

Lawrence M. Tierney, Jr. / Mark C. Henderson

HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Método basado en evidencias



**Mc
Graw
Hill**

LANGE

Un libro médico LANGE

HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Método basado en evidencias

<http://booksmedicos.org>

Un libro médico LANGE

HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Método basado en evidencias

Editado por:

Lawrence M. Tierney, Jr., Md

Professor of Medicine

University of California, San Francisco

Associate Chief of Medical Service

Veterans Affairs Medical Center

San Francisco, California

Mark C. Henderson, MD

Associate Professor of Clinical Medicine

Vice Chair for Education

Department of Internal Medicine

University of California, Davis School Medicine

Sacramento, California

Traducción:

Dra. Gabriela León Jiménez



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA
MADRID • NUEVA YORK • SAN JUAN • SANTIAGO
SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI
SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SYDNEY • TORONTO

Director editorial: Marco Antonio Tovar Sosa
Editor sponsor: Fausto Acosta García
Editor de desarrollo: Camilo Heras Martínez
Supervisor de producción: Olga Sánchez Navarrete

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El(los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE. MÉTODO BASADO EN EVIDENCIAS

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
Por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.



McGraw-Hill
Interamericana

DERECHOS RESERVADOS © 2007, respecto a la primera edición en español por,
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.

A subsidiary of the McGraw-Hill Companies, Inc.

Av. Prolongación Paseo De La Reforma 1015
Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C.P. 01376, México, D. F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana,
Reg.No. 736

ISBN-13: 978-970-10-6122-0

ISBN-10: 970-10-6122-5

Translated from the First English edition of
The patient history: Evidence-based approach
By: Lawrence M. Tierney Jr. and Mark C. Henderson
Copyright © 2005 by: The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved
ISBN (original): 0-07-140260-8

1234567890

09865432107

Impreso en México

Printed in Mexico

COMITÉ ASESOR DE LA REVISIÓN CIENTÍFICA EN ESPAÑOL

Dr. José Luis Díez Jarilla
Prof. Titular de Medicina Interna. Universidad de Oviedo. HUCA. España
Dra. Blanca Requejo Mañana
Especialista en Neumología. HUCA. Oviedo. España
Dr. Jesús Santianes Patino
Especialista en Geriatria. Hospital Monte Naranco. Oviedo. España
Cristóbal Bueno Jiménez
Profesor Titular Patología General y Propedéutica Clínica
Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura
Jefe de Sección Medicina Interna. Hospital “ Infanta Cristina”

*Para mi hermano menor John, un pescador,
y para mis hijos, Jessica, Paul y John.*

MCH

www.facebook.com/fororinconmedico

Contenido

Colaboradores.	
Prefacio.	
SECCIÓN I CONCEPTOS BÁSICOS	
1. Historia clínica: Arte y ciencia <i>Faith T. Fitzgerald, MD</i>	3
2. Sutilezas de la toma de la historia clínica <i>Helaina Laks Kravitz, MD, y Richard L. Kravitz, MD, MSPH</i>	5
3. Entrevista centrada en el paciente <i>Francesca C. Dwamena, MD, Auguste H. Fortin VI, MD, MPH, y Robert C. Smith, MD, ScM</i>	9
4. Entrevista centrada en el médico <i>Auguste H. Fortin VI, MD, MPH, Francesca C. Dwamena, MD, y Robert C. Smith, MD, ScM</i>	17
5. El método basado en evidencia para la toma de decisiones clínicas <i>Garth Davis, MD, Mark C. Henderson, MD, y Gerald W. Smetana, MD</i>	29
SECCIÓN II SÍNTOMAS GENERALES	
6. Somnolencia <i>Michelle V. Conde, MD, y Mark C. Henderson, MD</i>	37
7. Fatiga <i>Richard J. Simons, MD</i>	47
8. Fiebre <i>Anjala V. Tess, MD</i>	55
9. Cefalea <i>Gerald W. Smetana, MD</i>	65
10. Insomnio <i>Craig R. Keenan, MD</i>	77
11. Linfadenopatía <i>Michael H. Zaroukian, MD, PhD</i>	87
12. Sudores nocturnos <i>David Feinbloom, MD, y Gerald W. Smetana, MD</i>	97
13. Debilidad muscular <i>Catherine R. Lucey, MD</i>	107

x / CONTENIDO

14. Aumento de peso	
<i>Timothy S. Loo, MD, y Christina C. Wee, MD, MPH</i>	117

15. Pérdida de peso	
<i>Tonya Fancher, MD, MPH</i>	127

SECCIÓN III OTORRINOLARINGOLOGÍA

16. Dolor de oído	
<i>Daniel J. Sullivan, MD, MPH</i>	137

17. Pérdida auditiva	
<i>Mia W. Marcus, MD, y Eileen E. Reynolds, MD</i>	145

18. Tinnitus	
<i>Malathi Srinivasan, MD</i>	157

19. Dolor de garganta	
<i>Craig R. Keenan, MD</i>	165

SECCIÓN IV DERMATOLOGÍA

20. Dermatitis inflamatorias (exantemas)	
<i>Mona A. Gohara, MD, Julie V. Schaffer, MD, y Kenneth A. Arndt, MD</i>	177

SECCIÓN V SISTEMA RESPIRATORIO

21. Tos	
<i>Pablo E. Molina, MD, y Antonio Anzueto, MD</i>	193

22. Disnea	
<i>Catherine R. Lucey, MD</i>	201

23. Hemoptisis	
<i>Juan A. Garcia, MD, y Jay I. Peters, MD</i>	211

SECCIÓN VI SISTEMA CARDIOVASCULAR

24. Dolor torácico	
<i>Sumanth D. Prabhu, MD</i>	219

25. Palpitaciones	
<i>Kathryn A. Glatter, MD, y Melissa Robinson, MD</i>	231

26. Síncope	
<i>John Wolfe Blotzer, MD, y Mark C. Henderson, MD</i>	237

27. Edema	
<i>Jeff Wiese, MD</i>	249

SECCIÓN VII SISTEMA GASTROINTESTINAL

28. Dolor abdominal	
<i>Joseph Ming Wah Li, MD</i>	259

29. Estreñimiento	
<i>Auguste H. Fortin VI, MD, MPH, y Sonal M. Patel, MD</i>	271
30. Diarrea	
<i>Alexander R. Carbo, MD, y Gerald W. Smetana, MD</i>	281
31. Dispepsia	
<i>Sara B. Fazio, MD</i>	289
32. Disfagia	
<i>Sonal M. Patel, MD, y Anthony Lembo, MD</i>	299
33. Sangrado gastrointestinal agudo	
<i>Liana Vesga, MD, y Kenneth R. McQuaid, MD</i>	307
34. Ictericia	
<i>Thomas E. Baudendistel, MD, FACP, y Estella M. Geraghty, MD, MS</i>	317
35. Náuseas y vómito	
<i>Randall E. Lee, MD</i>	329
36. Dolor anorrectal	
<i>David S. Fefferman, MD, y Ciaran P. Kelly, MD</i>	337
SECCIÓN VIII SISTEMA GENITOURINARIO	
37. Disuria	
<i>Paul L. Fine, MD, y Sanjay Saint, MD, MPH</i>	349
38. Hematuria	
<i>Virginia U. Collier, MD, FACP</i>	355
39. Dolor en el flanco	
<i>Paul Aronowitz, MD</i>	365
40. Disfunción eréctil	
<i>Mary O'Keefe, MD, y David Gutknecht, MD</i>	373
41. Incontinencia urinaria	
<i>Calvin H. Hirsch, MD</i>	379
SECCIÓN IX SALUD DE LA MUJER	
42. Amenorrea	
<i>Laura Pham, MD, y Tonya Fancher, MD, MPH</i>	393
43. Molestias de la mama	
<i>Helen K. Chew, MD</i>	401
44. Dolor pélvico	
<i>Francesca C. Dwamena, MD</i>	409

45. Vaginitis
Carol Bates, MD, y Michele Coviello, MD 417

46. Sangrado vaginal anormal
Amy N. Ship, MD 425

SECCIÓN X SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

47. Dolor cervical
John D. Goodson, MD 435

48. Dolor de hombro
John Wolfe Blotzer, MD 445

49. Dolor de brazo y mano
Robert D. Ficalora, MD 455

50. Dolor lumbar
Garth Davis, MD 465

51. Dolor de glúteos, cadera y muslo
Robert D. Ficalora, MD 473

52. Dolor de rodilla y pantorrilla
Jane E. O'Rorke, MD 485

53. Dolor de tobillo y pies
Jane E. O'Rorke, MD 493

SECCIÓN XI NEUROLOGÍA

54. Confusión
Daniel Press, MD, y Michael Ronthal, MB, BCh 503

55. Pérdida de la memoria
Calvin H. Hirsch, MD 511

56. Diplopia
Jason J.S. Barton, MD, PhD, FRCPC 523

57. Anormalidades de la marcha
Jeff Wiese, MD 531

58. Temblor
Raymond Kevin Ryan, MD, y Daniel Tarsy, MD 537

SECCIÓN XII PSIQUIATRÍA

59. Ansiedad
Michael H. Zaroukian, MD, PhD 549

60. Estado de ánimo deprimido	
<i>John W. Williams Jr., MD, MHSc, y Linda Harpole, MD, MPH.</i>	559
 SECCIÓN XIII CÓMO COMUNICAR LA HISTORIA	
61. Presentación del caso	
<i>Lawrence M. Tierney, Jr., MD</i>	569
Índice	571

Colaboradores

Associate Editor

Gerald W. Smetana, MD

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Division of General Medicine and Primary Care, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
gsmetana@bidmc.harvard.edu

Carol Bates, MD

Primary Care Program Director, Department of Medicine, Internal Medicine Residency, Beth Israel Deaconess Medical Center; Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts
cbates@bidmc.harvard.edu

Authors

Antonio Anzueto, MD

Professor of Medicine, Division of Pulmonary Diseases and Critical Care Medicine, The University of Texas Health Science Center at San Antonio
anzueto@uthscsa.edu

Thomas E. Baudendistel, MD, FACP

Associate Program Director, Department of Internal Medicine, California Pacific Medical Center, San Francisco, California
baudent@sutterhealth.org

Kenneth A. Arndt, MD

SkinCare Physicians of Chestnut Hill, Chestnut Hill, Massachusetts; Clinical Professor, Section of Dermatologic Surgery and Cutaneous Oncology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut; Adjunct Professor of Medicine (Dermatology), Dartmouth Medical School, Hanover, New Hampshire; Clinical Professor of Dermatology, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts
karndt@skincarephysicians.net

John Wolfe Blotzer, MD

Program Director, Department of Medicine, Internal Medicine Residency, York Hospital, York, Pennsylvania
jblotzer@yorkhospital.edu

Alexander R. Carbo, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School; Hospitalist, Division of General Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
acarbo@bidmc.harvard.edu
Diarrhea

Paul Aronowitz, MD

Program Director, Internal Medicine Residency, California Pacific Medical Center; Associate Clinical Professor of Medicine, University of California at San Francisco, San Francisco, California
aronowp@sutterhealth.org

Helen K. Chew, MD

Assistant Professor of Internal Medicine; Director, Clinical Breast Cancer Program, Division of Hematology and Oncology, University of California, Davis, Sacramento, California
helen.chew@ucdmc.ucdavis.edu

Jason J.S. Barton, MD, PhD, FRCPC

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Associate Physician of Neurology and Ophthalmology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
jbarton@caregroup.harvard.edu

Virginia U. Collier, MD, FACP

Clinical Associate Professor of Medicine, Jefferson Medical College; Vice Chair and Residency Program Director, Department of Medicine, Christiana Care Health System, Newark, Delaware
vcollier@christianacare.org

Michelle V. Conde, MD

Clinical Associate Professor of Medicine, University of Texas Health Science Center at San Antonio; Audie Murphy Division, South Texas Veterans Health Care System, San Antonio, Texas
conde@uthscsa.edu

Michele Coviello, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School; Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
mcoviell@bidmc.harvard.edu

Garth Davis, MD

Assistant Professor of Medicine, Division of General Medicine, University of California, Davis Medical Center, Sacramento, California
garth.davis@ucdmc.ucdavis.edu
The Evidence-Based Approach to Clinical Decision

Francesca C. Dwamena, MD

Assistant Professor, Department of Medicine, Michigan State University, East Lansing, Michigan
francesca.dwamena@ht.msu.edu

Tonya Fancher, MD, MPH

Associate Program Director, Department of Internal Medicine, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California
tonya.fancher@ucdmc.ucdavis.edu

Sara B. Fazio, MD

Instructor in Medicine, Vice Chair Core I Medicine Clerkship, Harvard Medical School; Division of General Internal Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
sfazio@bidmc.harvard.edu

David S. Fefferman, MD

Clinical Fellow, Harvard Medical School; Division of Gastroenterology, Beth Israel Deaconess Medical Center Boston, Massachusetts
dfefferm@bidmc.harvard.edu

David Feinbloom, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School; Department of Medicine, Division of General Medicine and Primary Care, Hospital Medicine Program, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
sfeinblo@caregroup.harvard.edu

Robert D. Ficalora, MD

Senior Associate Program Director and Consultant in Internal Medicine, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota
ficalora.robert@mayo.edu

Paul L. Fine, MD

Clinical Associate Professor of Internal Medicine, University of Michigan Health System, Ann Arbor
pfine@umich.edu

Faith T. Fitzgerald, MD

Professor of Medicine and Assistant Dean of Humanities and Bioethics, University of California, Davis, School of Medicine, Sacramento, California
acraffetto@ucdavis.edu

Auguste H. Fortin VI, MD, MPH

Assistant Clinical Professor of Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut
auguste.fortin@yale.edu

Juan A. Garcia, MD

Assistant Professor, Division of Pulmonary Diseases and Critical Care Medicine, Department of Medicine, The University of Texas Health Science Center at San Antonio
garciaja@uthscsa.edu

Estella M. Geraghty, MD, MS

Resident, Department of Internal Medicine, California Pacific Medical Center, San Francisco
drgeraghty@aol.com

Kathryn A. Glatter, MD

Assistant Professor of Medicine and
Electrophysiologist, Division of Cardiology,
University of California, Davis, Medical Center,
Sacramento, California
kaglatte@ucdavis.edu

Mona A. Gohara, MD

Dermatology Resident, Department of Dermatology,
Yale University School of Medicine, New Haven,
Connecticut
mona.gohara@yale.edu

John D. Goodson, MD

Physician, Massachusetts General Hospital; Associate
Professor of Medicine, Harvard Medical School,
Boston, Massachusetts
jgoodson1@partners.org

David Gutknecht, MD

Director, Ambulatory Clinic; Associate Program
Director, Department of Internal Medicine, Geisinger
Health System, Danville, Pennsylvania
dgutknecht@geisinger.edu

Linda Harpole, MD, MPH

Assistant Professor of Medicine, Duke University
Medical Center, Durham, North Carolina
linda.h.harpole@gsk.com

Mark C. Henderson, MD, FACP

Associate Professor of Clinical Medicine; Vice Chair
for Education, Department of Internal Medicine,
University of California, Davis School of Medicine
Sacramento, California
mchenderson@ucdavis.edu

Calvin H. Hirsch, MD

Professor, Division of General Medicine, University
of California, Davis Medical Center, Sacramento,
California
chhirsch@ucdavis.edu

Craig R. Keenan, MD

Assistant Professor, Division of General Internal
Medicine, University of California, Davis School of
Medicine, Sacramento, California
craig.keenan@ucdmc.ucdavis.edu

Ciaran P. Kelly, MD

Associate Professor of Medicine, Division of
Gastroenterology, Beth Israel Deaconess Medical Center,
Boston, Massachusetts

Helaina Laks Kravitz, MD, MSPH

Staff Psychiatrist, University of California at Davis,
Counseling and Psychological Services, Davis,
California

Richard L. Kravitz, MD, MSPH

Professor of Internal Medicine and Director, Center for
Health Services Research in Primary Care, University of
California, Davis, Sacramento, California
rlkravitz@ucdavis.edu

Randall E. Lee, MD

Gastroenterologist, VA Northern California Health
Care System; Associate Clinical Professor of Medicine,
University of California, Davis, Sacramento, California
randall.lee@med.va.gov

Anthony Lembo, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School;
Director, GI Motility Center, Beth Israel Deaconess
Medical Center, Boston, Massachusetts
alembo@bidmc.harvard.edu

Joseph Ming Wah Li, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School;
Director, Hospital Medicine Program, Beth Israel
Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
jli2@bidmc.harvard.edu

Timothy S. Loo, MD

Instructor, Harvard Medical School Division of General Medicine & Primary Care, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
tloo@caregroup.harvard.edu

Catherine R. Lucey, MD

Associate Professor of Clinical Medicine and Vice Chair for Education, Department of Internal Medicine, The Ohio State University, College of Medicine & Public Health, Columbus, Ohio
lucey-1@medctr.osu.edu

Mia W. Marcus, MD

Clinical Fellow in Medicine, Harvard Medical School; Senior Internal Medicine Resident, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
mia_marcus@vmed.org

Kenneth R. McQuaid, MD

Professor of Clinical Medicine, University of California, San Francisco; Director of Gastrointestinal Endoscopy, San Francisco Veterans Affairs Medicine Center
kenneth.mcquaid@med.va.gov

Pablo E. Molina, MD

Fellow in Pulmonary Diseases/Critical Care Medicine, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, Texas
molinamd@yahoo.com

Mary O'Keefe, MD

Internal Medicine Residency Director, Geisinger Health System, Danville, Pennsylvania
meokeefe@geisinger.edu

Jane E. O'Rourke, MD

Assistant Professor of Medicine, University of Texas Health Science Center at San Antonio
orourke@uthscsa.edu

Sonal M. Patel, MD

Clinical Fellow in Gastroenterology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts
spatel3@bidmc.harvard.edu

Jay I. Peters, MD

Professor of Medicine, Division of Pulmonary Diseases and Critical Care Medicine, Department of Medicine, The University of Texas Health Science Center at San Antonio
peters@uthscsa.edu

Laura Pham, MD

Resident Physician, Department of Internal Medicine, University of California, Davis School of Medicine
laura.pham@ucdmc.ucdavis.edu

Sumanth D. Prabhu, MD

Associate Professor of Medicine, Physiology and Biophysics, Division of Cardiology, University of Louisville Health Sciences Center; Director, Coronary Care Unit, University of Louisville Hospital, Louisville, Kentucky
sprabhu@louisville.edu

Daniel Press, MD

Instructor in Neurology, Harvard Medical School; Staff Neurologist, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
dpress@caregroup.harvard.edu

Eileen E. Reynolds, MD

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Program Director, Internal Medicine Residency, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Melissa Robinson, MD

Associate Physician Diplomate, Division of Pulmonary and Critical Care, Department of Internal Medicine, University of California, Davis, School of Medicine, Sacramento, California
mrobinson@ucdavis.edu

Michael Ronthal, MB, BCh

Associate Professor, Harvard Medical School; Staff Neurologist, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 mronthal@caregroup.harvard.edu

Raymond Kevin Ryan, MD

Fellow, Parkinson's Disease and Movement Disorders Center, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 rryan@bidmc.harvard.edu

Sanjay Saint, MD, MPH

Hospitalist and Research Investigator, Ann Arbor VA Medical Center; Associate Professor of Medicine, Division of General Medicine, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan
 saint@umich.edu

Julie V. Schaffer, MD

Dermatology Chief Resident, Department of Dermatology, Yale University, New Haven, Connecticut
 jvotava@email.med.yale.edu

Amy N. Ship, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School; Assistant in Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 aship@bidmc.harvard.edu

Richard J. Simons, MD

Acting Dean for Educational Affairs and Professor of Medicine, Pennsylvania State University College of Medicine; Staff Physician, Penn State Milton S. Hershey Medical Center, Hershey, Pennsylvania
 rsimons@psu.edu

Gerald W. Smetana, MD

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Division of General Medicine and Primary Care, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 gsmetana@bidmc.harvard.edu

Robert C. Smith, MD, ScM

Professor of Medicine, Michigan State University, East Lansing, Michigan
 robert.smith@ht.msu.edu

Malathi Srinivasan, MD

Assistant Professor of Medicine, Department of Medicine, University of California, Davis School of Medicine, Sacramento, California
 malathi@ucdavis.edu

Daniel J. Sullivan, MD, MPH

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School and Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 dsulliva@bidmc.harvard.edu

Daniel Tarsy, MD

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School; Director, Parkinson's Disease and Movement Disorders Center, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 dtarsy@bidmc.harvard.edu

Anjala V. Tess, MD

Instructor in Medicine, Harvard Medical School; Hospitalist and Staff Physician, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
 atess@caregroup.harvard.edu

Lawrence M. Tierney, Jr., MD

Professor of Medicine, University of California, San Francisco; Associate Chief of Medical Service, San Francisco Veterans Affairs Medical Center
 vaspas@itsa.ucsf.edu

Liana Vesga, MD

Gastroenterology Fellow, Division of Gastroenterology, University of California, San Francisco
 lvesga@itsa.ucsf.edu

xx / COLABORADORES

Christina C. Wee, MD, MPH

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School; Associate in Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts
cweekuo@bidmc.harvard.edu

John W. Williams, Jr., MD, MHSc

Professor of Medicine and Associate Professor of Psychiatry, Duke University and Durham Veterans Affairs Medical Center, Durham, North Carolina
willi007@mc.duke.edu

Jeff Wiese, MD

Associate Professor of Medicine, Tulane Health Sciences Center; Associate Chairman of Medicine and Chief of Medicine, Charity Hospital, New Orleans Louisiana
jwiese@tulane.edu

Michael H. Zaroukian, MD, PhD

Associate Professor of Medicine and Director, Electronic Medical Record Systems, Michigan State University, East Lansing, Michigan
michael.zaroukian@ht.msu.edu

Prefacio

La salud y la dignidad de mis pacientes será mi primera preocupación

Yale Physician's Oath

Dale un pescado a una persona y la alimentarás durante un día: enséñale a pescar y la alimentarás durante toda la vida
Proverbio chino

Bienvenidos a *La historia clínica del paciente*. El propósito de este libro es introducir a quienes aspiran a ser profesionales de la atención de la salud al infinito arte de la toma de la historia clínica. La historia clínica del paciente descansa en el corazón de este esfuerzo, es totalmente único y desafía la categorización inherente a la página impresa. Sin embargo, existen principios fundamentales que pueden articularse para iniciar al médico novel en el camino correcto.

¿Qué hace a este libro diferente? El propósito fundamental de la historia clínica es establecer un diagnóstico diferencial para un síntoma dado. No obstante, hemos usado un método centrado en el paciente organizando el libro por síntomas en lugar de enfermedades. Después de todo, los síntomas llevan al paciente con el médico. En segundo lugar, aplicamos principios de medicina basada en evidencia a la historia clínica, destacando, entre la literatura médica, las líneas más provechosas del interrogatorio para hacer un diagnóstico.

¿Existe ciencia o evidencia que respalde a la historia clínica como una herramienta diagnóstica? Datos anteriores (Hampton et al, BMJ 1975) sugieren que los clínicos expertos pueden hacer un diagnóstico en la gran mayoría de los pacientes usando sólo la historia clínica. A lo largo del libro resumimos la utilidad de las características históricas (esto es, la manera en que los datos históricos ayudan a confirmar o refutar un diagnóstico). Sin embargo, no se han estudiado formalmente muchos aspectos de la historia clínica y en tales casos revisamos la epidemiología, la prevalencia y el pronóstico de las condiciones más comunes. Este tipo de información, integrada con la experiencia clínica, ayuda a guiar al entrevistador a las consideraciones diagnósticas más importantes para un síntoma dado.

Comenzamos el libro con una sección que abarca los principios generales de la toma de la historia clínica seguidos por una introducción al método basado en la evidencia. Las secciones subsecuentes, que constituyen la esencia del libro, cubren 60 síndromes clínicos comunes. Cada capítulo de síntoma está organizado en las siguientes secciones: antecedentes, terminología clave, diagnóstico diferencial (incluida la prevalencia de varias causas), marco de la entrevista, síntomas de alarma (características que alertan al médico hacia los diagnósticos más importantes), preguntas enfocadas con índices respectivos de probabilidad, pronóstico e innovaciones o perlas clínicas. Cada capítulo concluye con un algoritmo de Método diagnóstico. Concluimos el libro con un capítulo sobre la manera de comunicar la historia a colegas o consultores.

Destacamos las preguntas actuales para uso en la práctica diaria, que van de las básicas a las que podría utilizar el médico experimentado. Comunicar de manera eficaz es de suma importancia para obtener una historia minuciosa, por ello también incluimos consejos para una entrevista eficaz en todo el libro. No hemos cubierto la exploración física ni la evaluación del laboratorio, porque son ajenas al objetivo del libro, la toma de la historia clínica.

Aprender la toma de la historia clínica requiere habilidades de comunicación, experiencia clínica con pacientes, práctica y la observación de médicos expertos. Faith Fitzgerald y Larry Tierney, dos de estos expertos, abren y cierran el libro cubriendo aspectos críticos, pero a menudo ignorados, de este arte ancestral. Esperamos que este libro les proporcione el equipo o las herramientas para pescar, en una viaje lleno de éxitos hacia la excelencia clínica.

Lawrence M. Tierney, Jr., MD
Mark C. Henderson, MD

Agradecimientos

Agradezco a mi esposa, Helen, y a mis padres, Donna y Starr Henderson; sin su inspiración y amor nunca hubiera llegado a ser médico. En segundo lugar, agradezco a Isabel Nogueira por su seguimiento incansable al proyecto desde su concepción hasta casi la culminación. En tercer lugar, agradezco a mi editor asociado, el Dr. Jerry Smetana, y a todos los autores por sus reflexivas, prácticas y escolarizadas contribuciones. Por último, me gustaría reconocer al Dr. Maurice Kraytman por el concepto original de la Historia Clínica Completa del Paciente, a Bob Bargett por su maravillosa estrategia de investigación para los síntomas clínicos (disponible en <http://medinformatics.uthscsa.edu/symptoms>), a Jennifer Bernstein por su espléndida edición de textos y a todo el equipo editorial de McGraw-Hill.

Debo agradecer también a mi maestro, colega y amigo, el Dr. Larry Tierney, por el honor de colaborar conmigo en este proyecto maravilloso. Como estudiante de tercer año de medicina presenté nerviosamente algunos de mis primeros pacientes de guardia a L.T. y él me inspiró a convertirme en un maestro de medicina. Saludo a muchos otros maestros y mentores que tuvieron fuerte influencia en mí, incluidos (en orden de aparición): a los Drs. Jay Stein, Jay Peters, Andrew Dile, Charles Duncan, Cynthia Mulrow, Gary Harris, George Crawford y Thomas Cooney.

*Mark c. Henderson, MD
Sacramento, California*

SECCIÓN I

Conceptos básicos

Capítulo 1	Historia: arte y ciencia
Capítulo 2	Sutilezas de la toma de la historia clínica
Capítulo 3	Entrevista centrada en el paciente
Capítulo 4	Entrevista centrada en el médico
Capítulo 5	El método basado en evidencias para la toma de decisiones clínicas

Historia: arte y ciencia

1

Faith T. Fitzgerald, MD

La historia médica, dicen correctamente médicos venerables, es el arte central de la atención del paciente. Siguen citando referencias que sostienen que la historia clínica brinda el diagnóstico en 85% de los casos. Sin embargo, esta cifra de 85% citada con frecuencia está en duda, porque muchas de las historias dadas ahora por los pacientes y tomadas por los médicos son, en contenido real, un compendio de datos de los laboratorios y estudios radiológicos provenientes de visitas anteriores a sus médicos y admisiones al hospital. Así, por ejemplo, los pacientes traen con ellos expedientes de estudios de laboratorio a los consultorios; el personal y los estudiantes presentan a los pacientes con principales molestias como “fiebre, leucocitosis, y vegetaciones mitrales en el ecocardiograma”; y una primera preocupación dada por un paciente en una clínica puede ser “colesterol alto”. Es difícil escapar a la convicción implícita de que los datos tecnológicos y de laboratorio son más objetivos y, por lo tanto, más científicos que la información subjetiva reunida al escuchar a un paciente decir su propia historia. Más aún, los sorprendentes avances en el diagnóstico tecnológico parecen justificar la reverencia con que se sostienen los resultados que generan.

Desarrollo de habilidades para escuchar

Sin una historia clínica cuidadosa, sin conocer la historia del paciente (lo que pasó con él y sus circunstancias y su personalidad únicas), la práctica de la medicina deja de ser un arte o una ciencia. Imagine qué opinión tendríamos de un investigador que toma medidas de referencia y que cultiva microorganismos conocidos sobre un medio no conocido. ¿Le daríamos crédito a las observaciones de un genetista que intercalara aún los pares de base más íntimamente analizados dentro de un genoma por lo demás desconocido? El estudio del paciente comienza con la historia clínica, una historia tomada por una persona entrenada también para escuchar, porque sólo un observador hábil puede escuchar las inflexiones vocales que sugieren la importancia de las cosas para el paciente. Sólo él puede leer las claves no verbales que iluminan el significado de las palabras. Es sólo él quien puede entender no nada más lo que se dice sino también la información que suele ser de vital importancia y que se reúne cuando los pacientes no dicen las cosas.

La capacidad para tomar una buena historia clínica no puede adquirirse con clases o programas de estudios, ejercicios estandarizados del paciente, CD-ROM, o incluso textos como éste. Es un arte adquirido con la experiencia, aprendido con el tiempo, con cada historia sucesiva del paciente y la cuidadosa información de lo que se desprende de ella. A menudo es frustrante para los estudiantes y los practicantes que quieren saber lo que debe incluir una historia clínica considerada como buena. Confunden estructura con sustancia. La buena historia clínica no varía dependiendo de la manera en que uno ordena sus secciones (como enfermedad presente, revisión de sistemas y aspectos por el estilo), ni con el dominio de la terminología actual y múltiples acrónimos que con mayor frecuencia oscurecen en lugar de facilitar la comprensión, sino en la historia que el paciente necesita decir y el médico escuchar, de manera que juntos puedan recorrer el camino de la comprensión de lo que hay que hacer después. Como cualquier arte (y cualquier ciencia) la habilidad para hacer una entrevista al paciente se construye sobre el pasado del practicante y requiere experiencia. Es difícil saber qué enfatizar y qué descartar, qué pregunta hacer después, y cómo dirigir el discurso (sutilmente y sin influenciar marcadamente o modificar su contenido), y las lecciones nunca terminan. La única forma de aprenderlo es hacerlo, con pacientes reales, una y otra vez.

Más que los hechos

Aquí estamos, médicos en el siglo XXI, equipados con herramientas realmente milagrosas de diagnóstico y terapia, y los pacientes se quejan de nosotros. Incluso el mejor educado, o especialmente el mejor educado, va con los curanderos. No confían en el médico. ¿Por qué? Tal vez porque las mayores aflicciones de nuestros

pacientes (temor, desesperación, fatiga, y dolor) pueden incluir hallazgos no objetivos. Ningún resultado de laboratorio o imagen puede plasmarlos. Sólo por medio de la historia clínica los pacientes nos dicen qué tanto necesitan de nuestra ayuda y cómo es la mejor manera de brindárselas. Ellos nos lo han dicho una y otra vez en encuestas en que la mayor queja relacionada con los médicos de nuestra era es que no escuchan.

La historia clínica es más que la elucidación de los hechos del caso, más que una construcción de síntomas. Cuenta la historia de la reacción que tiene un ser humano único con esos síntomas y su impacto en la mente y vida del paciente, su familia, y sus esperanzas. Escucharlos es más que un conjunto de indicaciones para estudios posteriores. Es en sí misma un acto terapéutico mayor, y el médico por sí mismo, un potente instrumento terapéutico. Junto con la colocación de las manos que se sigue en la exploración física, el encuentro del médico y el paciente cubre una necesidad primordial de la parte vulnerable que debe atenderse, cuidarse y revisarse.

La historia clínica también da a los médicos la riqueza de sus vidas profesionales. Dentro de unas décadas, al revisar su carrera en la medicina, un médico no recordará los perfiles químicos, los resultados de la resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI), o incluso la mayor parte de los datos médicos científicos de su práctica pasada. Lo que recordarán y dirán a sus posiblemente aburridos estudiantes, son las historias de cómo eran y cómo actuaban sus pacientes. Si la duración en la memoria es indicación de la importancia de los eventos, es la historia clínica, esa historia de cómo el paciente respondió a la coacción, lo que es existencialmente más importante para el médico y el paciente.

T.S. Eliot una vez escribió: “¿Dónde está la sabiduría que hemos perdido con el conocimiento? ¿Dónde está el conocimiento que hemos perdido con la información?” Los estudios de laboratorio son, sin duda, esenciales e informativos; sin embargo, el conocimiento sólo surge al integrarse con la historia del paciente, como se desprende de la historia clínica y la exploración física; la sabiduría es lo que los médicos adquieren cuando reconocen esta verdad.

Sutilezas de la toma de la historia clínica

2

Helaina Laks Kravitz, MD, y Richard L. Kravitz, MD, MSPH

Cuando se ve por primera vez a pacientes en clínicas y en las guardias, la curva de aprendizaje es inclinada. Durante estos encuentros iniciales a menudo resulta difícil hacer las preguntas correctas, seguir las respuestas y clasificar la información en las categorías adecuadas. Por otra parte, cuando se observa a un médico experimentado tomar una historia clínica, todo parece natural y sin esfuerzo. La entrevista fluye libremente y la historia médica se lleva a cabo sin problemas. Con el tiempo, los médicos desarrollan un estilo personal de entrevista, integrando la información de este libro y la experiencia con los pacientes. Los siguientes lineamientos son algunos “trucos del oficio” que pueden ayudar al estudiante (en cualquier etapa de entrenamiento o la práctica) a sortear algunos de los obstáculos para la toma de una historia médica eficiente.

Aunque esté en apuros, no lo demuestre

En el curso de la atención clínica diaria, hay momentos en que se está presionado por el tiempo. Hay que atender a muchos pacientes, revisar resultados de laboratorio y ensayar una presentación para la mañana. Los pacientes son muy perceptivos. Si sabe que tiene cierta cantidad de tiempo con el paciente, sáquele el mayor provecho. Siéntese, en lugar de estar de pie. No hunda la cabeza en el expediente. Mantenga el mayor contacto visual posible, levantando la cabeza para mirar al paciente con frecuencia a medida que escriba las notas. Todas estas cosas le ayudarán al paciente a sentirse mejor y no se requerirá tiempo adicional.

Revise unos minutos el expediente antes de ver al paciente

En él se recoge mucha información, y es sensato usarla. Toma mucho menos tiempo extraer datos de cirugías anteriores del registro médico que pedirle a un paciente típico que desarrolle la lista de nuevo. El uso de fuentes secundarias no lo libera de la obligación de confirmar los puntos clave directamente (por ejemplo: “Veo en su expediente que estuvo hospitalizado en 1996 por enfermedad renal. ¿Puede decirme más?”). Además, en pacientes con función cognitiva o aptitudes de organización deficientes, es útil expandir fuentes adicionales y confirmar con amigos, familiares y otros médicos. Por último, tenga cuidado con el “expediente sabio”, como el paciente que lleva consigo un diagnóstico de “lupus” que va pasando de un informe de alta al siguiente pero que no tiene evidencia física o de laboratorio que corrobore la enfermedad. Siempre es conveniente reconocer estas deficiencias, y generalmente resulta necesario “entrevistar al expediente”, además de al paciente.

No es necesario reunir la información en el mismo orden en que será presentada

Las presentaciones orales y escritas deben entregarse en un formato estándar, por lo general empezando con la razón de la consulta o la queja principal, después pasando al padecimiento actual, los antecedentes personales patológicos (incluidos medicamentos y alergias), la historia familiar, la historia personal y social, la revisión de sistemas, la exploración física y la valoración y planeación. El seguimiento de un formato estándar para la presentación ayuda a organizar sus ideas acerca del paciente, reduce la probabilidad de omitir datos importantes y hace que la presentación sea más fácil de seguir. Sin embargo, recuerde que el

hecho de que se presente la información en un orden particular no significa que tiene que reunirla de esa manera.

El seguimiento rígido de una plantilla supone pasar por alto posibles oportunidades: por ejemplo darse cuenta de la mirada en la enfermedad de Graves (por lo general, parte de la exploración física) mientras el paciente describe la evolución de sus molestias abdominales; preguntar acerca de medicamentos, drogas y alcohol (generalmente reservado para los antecedentes personales patológicos) justo después de que el paciente se queja de insomnio; responder a un destello de tristeza evidente durante el padecimiento actual preguntando por depresiones y pérdidas recientes (puntos que de otra manera podrían relegarse a los antecedentes personales no patológicos o a la revisión por sistemas). Si se espera el momento “correcto” para el seguimiento de estas observaciones, se volverá algo artificial y podría sacrificarse eficiencia diagnóstica (además, el entrevistador podría pasarlos por alto).

Admita cuando esté confundido

A los pacientes no les importará la repetición. Ellos quieren que el médico lo entienda bien. No tema decir: “Lo siento, no entendí bien eso”. En ocasiones, una historia vaga e inconsistente es una clave para la disfunción cognitiva. Más a menudo, los detalles mal colocados y las inconsistencias cronológicas simplemente reflejan la complejidad de la experiencia humana. El conocimiento médico puede brindar un marco para entender lo que está pasando en el cuerpo del paciente. Pero primero deben aclararse los detalles críticos. ¿La instalación del dolor o de la disnea fue instantánea, aguda (horas), subaguda (días a semanas) o crónica (más tiempo)? ¿La náusea y la anorexia precedieron al dolor o viceversa? ¿Es el paciente el que se queja del vaciamiento urinario frecuente de volúmenes relativamente pequeños (frecuencia) o de grandes volúmenes (poliuria)? Si algo no tiene sentido, persista hasta que se aclare.

No deje los antecedentes fuera de la historia

Ningún aspecto de la historia clínica es más importante que la relación cronológica entre un evento y otro. Resulta útil señalar una línea de tiempo que indique cuándo comenzaron los síntomas. El patrón cronológico de los síntomas no sólo ayuda a establecer un diagnóstico sino también informa la urgencia de la respuesta. Es poco probable que las cefaleas recurrentes cuyo patrón no cambia durante varios años representen una enfermedad anatómica importante, mientras que una cefalea de inicio reciente de intensidad moderada puede ser un signo de aumento de la presión intracraneal. La angina estable crónica puede tratarse de manera ambulatoria; el dolor torácico que aumenta de frecuencia o intensidad puede justificar angiografía coronaria de urgencia.

Cuando la historia del paciente parece inevitablemente confusa, pregúntele cuándo fue la última vez que recuerda haberse sentido bien por completo. Después pregunte qué notó primero cuando se empezó a sentir enfermo. Y qué pasó después... y después... y después. Una cronología sólida es la base de un diagnóstico exacto.

Atienda el factor que causa temor

La mayoría de los médicos reconoce que un diagnóstico de cáncer es atemorizante y se prepararán adecuadamente para lidiar con el golpe emocional al paciente. Pero existen situaciones que, aunque parezcan triviales, resultan agobiantes para el paciente. Es importante explorar las propias ideas del paciente acerca de la enfermedad. Por ejemplo, un ataque de dolor aparentemente inocuo en el abdomen superior puede resultar ominoso para un paciente de 53 años de edad cuyo padre murió de infarto del miocardio. Si no se atienden las preocupaciones del paciente, puede producir el aumento adicional de sus molestias. Un método consiste en decir: “Muchos pacientes se preguntan sobre lo que podría causar sus síntomas. Me preguntaba si está preocupado acerca de algo en particular”. Si la respuesta es vaga, podría agregar, “¿Qué cree que está pasando?”.

Confíe, pero verifique

No tome cada respuesta de manera literal. Muchas respuestas de monosílabos (y algunas de polisílabos) requieren seguimiento, sobre todo si no concuerdan con otros datos. Por ejemplo, una mujer de 48 años con tos crónica que responde a la pregunta “¿Fuma?” con un “No”, tal vez “dejó” de fumar ayer después de 30 años. En ocasiones es necesario cuantificar las definiciones. El alcohólico podría informar “uno o dos” tragos por noche, pero sólo el médico persistente se enterará de que él considera que un “trago” son 240 ml de licor fuerte (o 950 ml de cerveza).

Otra área que a menudo requiere aclararse son los antecedentes de medicación del paciente. Es importante revisar el expediente y pedir al paciente que dé una lista de los medicamentos prescritos, pero esta lista no siempre es igual a la que toma en realidad. A menudo es útil pedir que traiga todos sus medicamentos en una cita posterior. A veces el medicamento “no está funcionando” simplemente porque el paciente se salta dosis que deben tomarse tres o cuatro veces al día. Agregar otro medicamento o aumentar la dosis no va a resolver este problema, mientras que una buena toma de historia clínica sí lo hará.

Siga sus instintos

La entrevista médico-paciente es, al final de cuentas, una conversación entre dos personas. Si algo no parece del todo bien, por lo general hay una razón. Compruebe si el humor del paciente influye en el contenido de lo que se dice. Si la paciente está describiendo el dolor en su pecho, ¿parece realmente preocupada o casualmente indiferente? ¿El paciente mira a otro lado o frota sus manos cuando responde a ciertas preguntas? Tal vez está guardando algo. No hay necesidad de acusar a nadie; a menudo todo lo que se necesita es una simple observación, presentada como conjetura. “Parece preocupada por algo, me preguntaba si se siente incómoda para hablar de esto.” Sus instintos a menudo serán correctos y pueden brindar información crucial.

Aplicado con juicio, el silencio es oro

Con el deseo de no perderse nada, la mayoría de los que comienzan a entrevistar hablan demasiado. Como es importante aclarar los puntos que crean confusión, trate de no interrumpir al paciente. De acuerdo con la cita frecuente de William Osler: “Escuche al paciente, él está diciéndole su diagnóstico”. ¡Este aforismo a menudo encierra la verdad! Es más fácil dejar que el paciente cuente la historia en sus propios términos si usted recuerda que más tarde tendrá la oportunidad de reordenar los hechos para que la presentación sea coherente. Y no olvide darle al paciente la oportunidad de completar cualquier detalle omitido si termina la entrevista con la frase, “¿Algo más?”.

Una buena toma de la historia clínica sirve a un doble propósito

Si se incorporan estos lineamientos al tomar la historia clínica, aumentará la probabilidad de obtener la información correcta mientras se forma una conexión crítica con el paciente, lo que es, en sí, terapéutico.

Entrevista centrada en el paciente

3

Auguste H. Fortin VI, MD, MPH, Francesca C. Djamena, MD y
Robert C. Smith, MD, ScM

La entrevista médica efectiva no es innata sino que debe aprenderse y practicarse sistemáticamente. Bajo el modelo biomédico, se entrena a los estudiantes para obtener sólo los datos de los síntomas usando la entrevista aislada centrada en el médico. Sin embargo, este tipo de entrevista a menudo ignora datos personales muy relevantes y carece del contenido emocional necesario para establecer una relación eficaz con el paciente. La integración de la entrevista centrada en el paciente con la centrada en el médico permite al entrevistador obtener la historia clínica completa del paciente además de establecer la óptima relación médico-paciente.¹

Por lo general, la historia clínica centrada en el paciente se presenta durante el primer 10% de un encuentro, para obtener la molestia principal y la historia inicial del padecimiento actual. Consta, en esencia, de datos psicosociales y de la descripción personal del paciente de los síntomas físicos. El entrevistador debe sintetizar esto con la información obtenida del proceso centrado en el médico para obtener los antecedentes biopsicosociales del paciente. Este capítulo presenta un método de entrevista centrada en el paciente basado en la evidencia.²



TÉRMINOS CLAVE

Modelo biopsicosocial (BPS)

El modelo BPS describe al paciente como una mezcla integrada de sus componentes biológicos, psicológicos y sociales. Es diferente del modelo biomédico, que describe al paciente sólo en términos de enfermedad (física o psiquiátrica).

Entrevista centrada en el paciente

El entrevistador alienta al paciente a expresar lo que es más importante para él y facilita la narración del paciente.

Entrevista centrada en el médico

El médico se encarga de la interacción para adquirir detalles específicos aún no proporcionados por el paciente, por lo general para diagnosticar enfermedades o para desarrollar la base de datos (véase el capítulo 4).

Entrevista integrada centrada en el paciente y centrada en el médico

El entrevistador usa el tipo de entrevista centrada en el paciente y centrada en el médico para obtener los datos personales y de los síntomas del paciente y después los sintetiza dentro de los antecedentes biopsicosociales.

RAZONAMIENTO DE LA ENTREVISTA CENTRADA EN EL PACIENTE

Muchos médicos interrumpen a sus pacientes y evitan que expresen sus preocupaciones.³ Este método produce bases de datos incompletas, falla en el objetivo de obtener datos psicosociales importantes y sesga los datos hacia los síntomas físicos.

La integración de los métodos centrados en el paciente mejora la satisfacción, el cumplimiento, el conocimiento y la memoria del paciente, y disminuye el cambio de médicos y las demandas contra éstos.⁴⁻⁷ Los

métodos centrados en el paciente han sido relacionados con mejores resultados de salud, como una mejor presión arterial y control diabético,⁸ mejores resultados perinatales, reducción de las estancias hospitalarias y mejoría de la mortalidad en pacientes críticamente enfermos,¹⁰ además de mejoría en los resultados del cáncer.¹¹

La falta de un método sistemático ha impedido a los educadores enseñar habilidades de entrevista centrada en el paciente.

Entrevista centrada en el paciente: las habilidades favorecedoras requeridas

Con el fin de conducir una entrevista eficaz centrada en el paciente, el entrevistador debe dominar un conjunto esencial de habilidades de interrogatorio y establecimiento de relaciones. Estas habilidades se resumen a continuación:

<i>Habilidades de interrogatorio</i>	• Abierto – Silencio – Estimulación no verbal – Declaraciones neutrales y continuas – Reflexión y eco – Solicitudes abiertas – Resumen y parafraseo • Cerrado – Respuestas de sí y no – Respuestas breves
<i>Habilidades para el establecimiento de relaciones</i>	• Búsqueda de emoción – Pregunta directa – Pregunta indirecta: autoexposición, impacto y creencia acerca del problema • Manejo de emociones (“NERA”) – Nombramiento y marcación – Entendimiento y validación – Respeto y elogio – Apoyo y camaradería

Habilidades para el interrogatorio abierto

Estas habilidades generan la agenda del paciente y dan lugar a descripciones personales de síntomas y preocupaciones. Se alienta al paciente a que exprese lo que está en su mente (por ejemplo, preguntas, sentimientos y temores) en lugar de responder a lo que el entrevistador tiene en la mente. En contraste, las preguntas cerradas se concentran en hechos específicos en la mente del entrevistador (como diagnósticos) y se usan en el proceso centrado en el médico.

<i>Habilidades sin enfoque</i>	<i>Permiten a los pacientes hablar libremente sin controlar la dirección de la entrevista</i>
<i>Silencio</i>	<i>El entrevistador no dice nada mientras continúa atento. Si el silencio no apremia una respuesta en un periodo de 5 a 10 segundos, el entrevistador debe tratar otra habilidad debido a que el silencio prolongado puede hacer que el paciente se sienta incómodo.</i>

Estimulación no verbal

Incluye gestos con las manos, expresiones faciales simpáticas y otras indicaciones con lenguaje corporal para que el paciente siga hablando.

Declaraciones neutrales

Son frases breves, evasivas como "oh", "oh-huh", "sí", o "mmm".

Habilidades enfocadas

El entrevistador dirige al paciente hacia un tema particular que el paciente ha mencionado. Son muy importantes para mantener la efectividad y la eficacia de la entrevista.

Reflejo o eco

El entrevistador alienta al paciente a elaborar la historia al repetir una palabra o frase (por ejemplo, "su tórax le duele...")

Preguntas abiertas

Son frases como "continúe" o "dígame más acerca de este dolor en el pecho" que se usan para mantener el enfoque en un tema en particular.

Resumen o parafraseo

Similar al eco pero un poco más detallado (por ejemplo, "su pecho le duele y teme sufrir un ataque cardíaco como el que tuvo su hermano el año pasado").

Habilidades para el establecimiento de relaciones

Estas habilidades se usan para alentar al paciente a expresar sus emociones y para confortarlo una vez que lo haga.

Habilidades para la búsqueda de emociones

Pregunta directa

La mejor manera de obtener las emociones del paciente es preguntarlo directamente, por ejemplo, "¿Cómo lo hace sentir eso?" o "¿Cómo le hizo sentirse emocionalmente?" Si un paciente está expresando ya una emoción (por ejemplo, está llorando), el entrevistador debe desarrollarla más, con declaraciones como "Me doy cuenta de que todavía le resulta muy difícil. Dígame lo que ha significado para usted". Si la pregunta directa fracasa para obtener una respuesta emocional, es importante continuar buscándola usando la pregunta indirecta.

Pregunta indirecta

Es una manera de generar emociones en pacientes cuando la pregunta directa es ineficaz.

• Autoexposición

El entrevistador usa experiencias previas para obtener una expresión emocional. Por ejemplo, "Yo tuve una experiencia similar y me deprimió" o "La mayoría de las personas estaría triste por eso".

• Impacto en el paciente o en sus seres queridos

El entrevistador pregunta "¿Cómo ha afectado esto a su vida?" Los pacientes suelen responder con información acerca de su vida personal: "Bien, no puedo sacar a pasear a mis perros en las mañanas como solía hacerlo". El entrevistador preguntaría entonces directamente acerca de sus emociones, por ejemplo, "¿Qué significa eso para usted?"

• Modelo de explicación por parte del paciente de sus síntomas

A menudo los pacientes se preocupan de que sus síntomas sean resultado de una enfermedad importante (por ejemplo, cáncer); por ello, esta habilidad podría llevar a una expresión emocional. Podría preguntarse "¿Qué cree que está originando su dolor de cabeza?" El paciente podría responder, "Podría ser cáncer". Usted podría decir "¿Cómo se siente por eso?"

Una vez que el entrevistador obtiene una expresión emocional, puede atenderla mediante las habilidades de manejo de emociones: Nombramiento, Entendimiento, Respeto y Apoyo (las cuales se pueden recordar con la nemotecnia “NERA”).

Habilidades en el manejo de emociones	Permiten al entrevistador expresar empatía y ayudar al manejo de las emociones del paciente.
Nombramiento	<i>El entrevistador nombra la emoción, para demostrar que ha escuchado al paciente (por ejemplo, “Entonces esto lo asusta”).</i>
Entendimiento	<i>Estas declaraciones aceptan y validan las emociones expresadas por el paciente (por ejemplo, “Entiendo que esto podría deprimirlo”).</i>
Respeto	<i>Son declaraciones que confortan al paciente (por ejemplo, “Usted hizo lo correcto”) o reconocen su situación (por ejemplo, “Usted ha estado pasando por muchas cosas”).</i>
Apoyo	<i>Estas declaraciones indican el deseo del entrevistador de trabajar para manejar los problemas del paciente (por ejemplo, “Estoy aquí para ayudarlo de la manera que se necesite”).</i>

Entrevista centrada en el paciente: el proceso

Paso 1: Establecimiento de la etapa de la entrevista (30 a 60 segundos)

El entrevistador comienza la relación al reconocer la identidad del paciente, presentándose, y asegurándose de que el paciente está listo para proceder con la entrevista.

1. Dar la bienvenida al paciente	<i>Use un enunciado simple y estréchense las manos para que el paciente se sienta valorado y establezca el tono adecuado para la entrevista.</i>
2. Usar el nombre del paciente	<i>Es mejor usar el apellido, a menos que el paciente le solicite que le llame con otro nombre.</i>
3. Presentarse e identificar su función específica	<i>Los estudiantes pueden indicar que son parte del equipo de atención a la salud, a la vez que son honestos acerca de sus funciones particulares. Por ejemplo, un estudiante de medicina entra al cuarto de exploración y dice: “Bienvenido Sr. Green. Mi nombre es Frank Smith y soy estudiante de medicina del Dr. Brown. Estoy aquí para hacerle su historia clínica”, mientras estrecha la mano del paciente.</i>
4. Asegurar al paciente disposición y privacidad	<i>Algunas condiciones físicas o emocionales del paciente evitan una interacción efectiva y tal vez sea necesario abordarlas antes de iniciar la entrevista: “Se ve deprimido, ¿todo está bien?”</i>
5. Eliminar barreras de comunicación	<i>Tal vez el entrevistador necesite apagar una televisión ruidosa o asegurarse de que un paciente sordo puede leer sus labios.</i>
6. Asegurar comodidad y relajamiento al paciente	<i>Tal vez sea necesario hacer ajustes físicos a los muebles o al ambiente del cuarto y llevar a cabo una conversación trivial (por ejemplo, preguntar acerca del clima o la comida del hospital) para relajar al paciente.</i>

Paso 2: Obtener la agenda que incluya el padecimiento actual (30 a 60 segundos)

El entrevistador orienta al paciente acerca de la duración esperada y del proceso de interacción, y obtiene la agenda del paciente.

1. Indicar el tiempo disponible	Muchos proveedores de salud se sienten incómodos con este paso, porque temen ser rudos. Sin embargo, ayuda a que los pacientes midan lo que esperan terminar: "Tenemos cerca de 40 minutos ahora..."
2. Indicar las necesidades del entrevistador	Es posible que el entrevistador necesite tiempo suficiente para hacer las preguntas y conducir una exploración clínica en un paciente nuevo. Continuando con lo anterior "...y sé que tenemos muchas preguntas por hacer y que necesitaremos realizar una exploración física".
3. Obtener una lista de todos los temas que el paciente quiere discutir	"Antes de que empecemos, me gustaría abordar todas sus preocupaciones hoy". Esto minimiza la oportunidad de que surjan temas importantes al final del tiempo permitido y evita que el paciente se queje de que no se le dio la oportunidad de discutir temas importantes. ¹² Por lo general, los pacientes no dan una lista completa al principio y a menudo requieren que se les apresure con preguntas como "¿Algo más?" o "¿Necesita alguna receta o que le cumplimente algún formulario?". El entrevistador debe impedir, de manera respetuosa, que el paciente dé muchos detalles acerca de sus datos de agenda en este punto con frases como "Regresaremos a lo de su dolor de cabeza en un minuto, pero necesito saber si hay otras cosas que debamos tocar hoy".
4. Resumir y finalizar la agenda	Este paso permite al entrevistador aclarar el padecimiento principal, si no es del todo evidente, dar prioridades a la lista y autorizar al paciente para decidir lo que se tocará en esta consulta y lo que se dejará para la siguiente: "Mencionó muchos temas que quiere cubrir. No creo que tengamos tiempo de revisarlos todos en el tiempo que tenemos en la reunión de hoy. Por favor escoja uno o dos de los más importantes para usted y los abordaremos. Lo veré pronto para trabajar con los demás".

Paso 3: Abrir la historia del padecimiento actual (30 a 60 segundos)

El paso 3 usa las habilidades sin enfoque, abiertas, descritas antes para abrir el padecimiento actual. Tiene 3 rubros:

1. Utilizar una pregunta o frase abierta inicial	Después de finalizar la agenda, comience con el padecimiento actual haciendo una pregunta o diciendo una frase como "Ahora hábleme de sus dolores de cabeza".
2. Usar habilidades sin enfoque, abiertas	El silencio, frases neutrales ("uh-huh") y estimulación no verbal (asentir con la cabeza, inclinarse hacia delante) estimulan al paciente para que hable. Si él no habla libremente, el entrevistador puede hacer preguntas enfocadas abiertas (eco, preguntas, resumen) para alentar al paciente a que cuente su historia.
3. Obtener datos adicionales de fuentes no verbales	Hágase una nota mental de las características físicas del paciente, apariencia y entorno. Por ejemplo, la imagen enmarcada de un joven oficial de la armada puede ser la clave para diagnosticar la ansiedad de un paciente reticente que está preocupado porque su hijo fue a la guerra.

Paso 4: Continuar con el padecimiento actual centrado en el paciente (5 a 10 minutos de una consulta de 40 minutos)

Aquí, el objetivo es facilitar la descripción del paciente de sus síntomas físicos y su contexto personal y emocional.

1. Usar habilidades enfocadas abiertas para obtener una descripción de los síntomas físicos del paciente

El entrevistador se vuelve mucho más activo verbalmente utilizando habilidades enfocadas para obtener una descripción de los síntomas físicos. A menudo, el paciente presenta una mezcla de información física y personal en los primeros segundos de la entrevista (por ejemplo, "Este dolor de cabeza me ha estado molestando tanto que no me puedo concentrar en el trabajo. Mi esposo piensa que me estoy volviendo perezosa, pero lo último que quiero hacer cuando tengo el dolor es cocinar y limpiar la casa").

Si el entrevistador permanece callado, el paciente puede dirigir la conversación en cualquier dirección (cefalea, trabajo, esposo o cocina). Un enunciado enfocado como "Dígame más acerca del dolor de cabeza" (preguntas abiertas) o "dolor de cabeza" (eco) suele obtener la descripción del paciente del problema físico: "Sí, tuve dolores de cabeza antes, pero éste es diferente..." Si el paciente no lo detalla, sería eficaz otra pregunta enfocada como "¿cuál es la diferencia?". De esta manera, el entrevistador obtiene una descripción detallada del síntoma físico del paciente y su contexto personal inmediato. El objetivo es obtener un buen panorama del problema. Tenga cuidado en evitar preguntar acerca de detalles de inicio, duración, etc., en este punto, para que el paciente siga dirigiendo la interacción.

2. Usar habilidades abiertas, enfocadas, para desarrollar el contexto personal o psicosocial de la historia del paciente

Después de obtener un breve panorama de los síntomas físicos, úsense preguntas abiertas, enfocadas, para obtener el contexto personal y psicosocial más amplio, al dirigir al paciente a enunciados inmediatos o previos personales: (continuando con la conversación anterior) "De modo que no puede concentrarse en el trabajo..." Esto permite a los médicos entender las preocupaciones personales a menudo ignoradas pero relevantes del paciente, y que, si no se abordan, llegan a originar insatisfacción. Algunas veces los pacientes regresan a los síntomas descritos en este paso: "Sí, tuve que abandonar el trabajo porque el dolor inició a la mitad de un proyecto importante. Comencé a sentir punzadas y después empecé a experimentar náuseas..." Aunque el entrevistador se sienta más cómodo buscando este dato diagnóstico, en esta coyuntura es importante dirigir al paciente de vuelta al dato personal, sabiendo que los detalles del síntoma físico se obtendrán en unos minutos, durante la parte de la entrevista centrada en el médico (véase el capítulo 4): "Volveremos al dolor de cabeza y la náusea en un minuto. Pero antes de eso, ¿me puede decir un poco más acerca de su trabajo?" Esta persistencia y el enfoque en la información personal introducida por el paciente a menudo arroja datos personales muy relevantes: "Tenemos un nuevo jefe que ha estado haciendo muchos cambios". Ahora el entrevistador ha sentado las bases para el paso más importante: desarrollar un enfoque emocional.

3. Usar habilidades de búsqueda de emociones para desarrollar un contexto emocional

Obtener y enfocar la emoción es el ingrediente clave para una relación médico-paciente eficaz. A menudo, una pregunta directa sobre lo que el paciente siente por su situación personal hace evidente una emoción, “¿Cómo lo hace sentir eso?” Paciente: “Bueno, sentí pena por ella, me comencé a preocupar”. Si el paciente no responde con una emoción, entonces tal vez tenga mayor confiabilidad una pregunta más directa como “Desde el punto de vista emocional, ¿cómo lo hace sentir eso?” Una vez que el paciente ofrece una emoción, el entrevistador debe tratar de ampliar su comprensión de la emoción del paciente con habilidades enfocadas abiertas (por ejemplo, “Cuénteme más sobre sus preocupaciones”). A menudo los médicos se sorprenden de lo que descubren con esta pregunta. “Bueno no quiero tener sus responsabilidades, además de las mías. El solo hecho de pensar en eso empeora mi dolor de cabeza y mis náuseas”.

4. Usar habilidades de manejo de emociones para dirigir emociones obtenidas

Una vez que el entrevistador obtiene y prueba la emoción lo suficiente para lograr un entendimiento razonable, puede enfocarlo con habilidades de manejo de emociones (NERA). Una respuesta adecuada para la emoción expresada sería “Entonces le preocupa que lo despidan (**nombramiento**). Esto tiene sentido para mí (**entendimiento**). Parece difícil soportarlo (**respeto**). Quiero ayudarlo de la manera en que pueda (**apoyo**)”. Las habilidades para el manejo de emociones llegan a parecerle difíciles a los principiantes, pero suelen resolverse con experiencia y aprecio del beneficio para los pacientes.

5. Usar habilidades enfocadas abiertas, de búsqueda y manejo de emociones para ampliar más la historia

Por lo general, el entrevistador ampliará y profundizará el relato del paciente y probará hipótesis mediante múltiples ciclos de enfoque en los datos personales brindados por el paciente utilizando habilidades enfocadas abiertas, seguidas de habilidades de búsqueda y manejo de emociones, como se describe antes. Por ejemplo, el entrevistador puede comenzar a probar la hipótesis de que la paciente está enojada con su esposo al decir, “Entonces su esposo piensa que está siendo perezosa... ¿cómo la hace sentir eso?”

Paso 5: Transición al proceso centrado en el médico (30 segundos)

El entrevistador usa este paso para cerrar la parte de la entrevista centrada en el paciente y abrir el proceso centrado en el médico para obtener los detalles necesarios para completar la historia clínica del paciente.

1. Resumir brevemente

Este resumen no debe ser de más de dos o tres frases, “Entonces tiene dolor de cabeza con náusea que se agrava con sus preocupaciones por el aumento de responsabilidades en el trabajo y en la casa.”

2. Revisar la exactitud

“¿Es esto la esencia del problema?”

3. Indicar que el contexto y el estilo de preguntas cambiarán si el paciente está dispuesto

“¿Está bien si cambio y hago algunas preguntas más específicas sobre el dolor de cabeza?” Si no se hace esto, el estilo de control del proceso centrado en el médico puede confundir al paciente.

RESUMEN

La entrevista centrada en el paciente consta de cinco pasos y 21 rubros. El entrevistador prepara al paciente para la interacción con los pasos 1 y 2. En los pasos 3 y 4 facilita el desarrollo secuencial de la historia física, personal y emocional del paciente utilizando habilidades sin enfoque seguidas de habilidades enfocadas de búsqueda y de manejo de emociones. La historia se amplía y profundiza al dirigir al paciente a información personal y emocional revelada y repetir el ciclo de los pasos 3 y 4, mientras se sigue la reacción del paciente a la entrevista. Por último, el entrevistador usa el paso 5 para cambiar al proceso centrado en el médico descrito en el capítulo 4.

REFERENCIAS

1. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196:129–136.
2. Smith RC, Lyles JS, Mertler J, et al. The effectiveness of intensive training for residents in interviewing. A randomized, controlled study. *Ann Intern Med*. 1998;128:118–126.
3. Beckman HB, Frankel RM. The effect of physician behavior on the collection of data. *Ann Intern Med*. 1984;101:692–696.
4. Ambady N, Laplante D, Nguyen T, et al. Surgeons' tone of voice: a clue to malpractice history. *Surgery*. 2002;132:5–9.
5. Hall JA, Roter DL, Katz NR. Meta-analysis of correlates of provider behavior in medical encounters. *Med Care*. 1988; 26:657–675.
6. Kasteler J, Kane RL, Olsen DM, Thetford C. Issues underlying prevalence of “doctor-shopping” behavior. *J Health Soc Behav*. 1976;17:329–339.
7. Levinson W, Roter DL, Mullooly JP, et al. Physician-patient communication. The relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. *JAMA*. 1997;277:553–539.
8. Kaplan SH, Greenfield S, Ware JE Jr. Assessing the effects of physician-patient interactions on the outcomes of chronic disease. *Med Care*. 1989;27(Suppl):S110–127.
9. Shear CL, Gipe BT, Mattheis JK, Levy MR. Provider continuity and quality of medical care. A retrospective analysis of prenatal and perinatal outcome. *Med Care*. 1983;21:1204–1210.
10. Lilly CM, Sonna LA, Haley KJ, Massaro AF. Intensive communication: four-year follow-up from a clinical practice study. *Crit Care Med*. 2003;31(5-Suppl):S394–399.
11. Spiegel D, Sephton SE, Terr AI, Stites DP. Effects of psychosocial treatment in prolonging cancer survival may be mediated by neuroimmune pathways. *Ann NY Acad Sci*. 1998;840:674–683.
12. White J, Levinson W, Roter D. “Oh, by the way...”: the closing moments of the medical visit. *J Gen Intern Med*. 1994; 9:24–28.

LECTURAS SUGERIDAS

Smith RC. *Patient-Centered Interviewing: An Evidence-Based Method*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

Entrevista centrada en el médico

4

Auguste H. Fortin VI, MD, MPH, Francesca C. Dwamena, MD y
Robert C. Smith, MD, ScM

La parte de la entrevista centrada en el médico da la descripción personal que hace el paciente de sus síntomas y otras experiencias personales relacionadas; es decir, la historia del paciente acerca del padecimiento actual (véase el capítulo 3). Esta entrevista centrada en el paciente brinda datos psicosociales pertinentes y, en menor extensión, datos biomédicos acerca del paciente y la enfermedad.

Sin embargo, en raras ocasiones los datos centrados en el paciente están completos. Se necesitan más detalles para hacer el diagnóstico de la enfermedad y llenar la base de datos de rutina (por ejemplo, los antecedentes familiares y sociales). Estos detalles se adquieren en la parte de la entrevista centrada en el médico, que produce datos biomédicos pertinentes y, en menor medida, datos psicosociales.¹ A diferencia de la parte centrada en el paciente, aquí los médicos preguntan por la información de los síntomas no mencionada por el paciente para completar los datos sobre el padecimiento actual. Por último, se exploran otros aspectos de la vida y antecedentes del paciente para diagnosticar otras enfermedades, aparte del padecimiento actual, para valorar el riesgo de la enfermedad y para conocer mejor al paciente en un nivel personal.

En la entrevista centrada en el médico, se dirige al paciente por una serie de preguntas abiertas y cerradas. Cada línea empieza con una pregunta abierta o una solicitud y es seguida de preguntas cerradas, pasando de la información general a detalles específicos.



TÉRMINOS CLAVE

Entrevista centrada en el paciente

El médico se encarga de la interacción para adquirir detalles específicos no ofrecidos por el paciente, generalmente para diagnosticar la enfermedad o para llenar la base de datos de rutina.

Preguntas cerradas

Pueden contestarse con “sí” o “no”, un número o una respuesta corta (como “¿Cuándo empezó su dolor de cabeza?” o “¿Dónde se localiza?”).

Preguntas/solicitudes abiertas

Estimula al paciente a ser más narrativo (por ejemplo, “Cuénteme más acerca de su dolor de cabeza”).

LLENADO DE LA HISTORIA DEL PADECIMIENTO ACTUAL

En el componente centrado en el paciente del padecimiento actual, se amplía la descripción de los síntomas y se obtienen los síntomas relacionados, sus detalles y otros datos no introducidos todavía por el paciente, como medicamentos, hospitales, médicos (Cuadro 4-1).

Cómo ampliar la descripción de los síntomas

Los síntomas ya mencionados por el paciente suelen necesitar una explicación adicional. Para comprender por completo un síntoma, los médicos deben conocer sus siete “características cardinales”¹⁻³ (Cuadro 4-2).

En la entrevista centrada en el paciente, los médicos descubren muchas de las características de los síntomas, pero es poco probable que aún el paciente más articulado los mencione todos al relatar su historia. Además, en la entrevista centrada en el médico se buscan detalles adicionales. Se empieza con una solicitud

Cuadro 4-1. Cómo llenar la historia del padecimiento actual

1. Definir las características cardinales de la principal queja del paciente.
2. Definir las características cardinales de otros síntomas (los mencionados por el paciente y los que no ha mencionado) en el sistema orgánico del principal problema del paciente.
3. Preguntar por síntomas relevantes fuera del sistema involucrado.
4. Preguntar por datos relevantes no sintomáticos (secundarios).

Cuadro 4-2. Las siete características cardinales de los síntomas

1. Localización e irradiación

- a) Localización precisa
- b) Profundo o superficial
- c) Localizado o difuso

2. Calidad

- a) Descripciones usuales
- b) Descripciones inusuales

3. Cuantificación

- a) Forma de instauración
- b) Intensidad o gravedad
- c) Alteración o incapacidad
- d) Descripción numérica
 - i. Número de eventos
 - ii. Tamaño
 - iii. Volumen

4. Cronología

- a) Momento de instauración de los síntomas e intervalos entre las recurrencias
- b) Duración de los síntomas
- c) Periodicidad y frecuencia de los síntomas
- d) Curso de los síntomas
 - i. Corto plazo
 - ii. Largo plazo

5. Escenario

6. Factores modificantes

- a) Factores precipitantes y agravantes
- b) Factores paliativos

7. Síntomas asociados

Modificado de Smith R.C. Patient centered interviewing, 2a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

abierta (“Cuénteme más acerca de su dolor torácico”), y después se hacen preguntas cerradas más específicas para obtener las características cardinales (“Señaló el lado izquierdo de su pecho, ¿el dolor viaja a cualquier lado?”). En el caso de síntomas diferentes al dolor (como debilidad, mareo), tal vez no apliquen todas las características cardinales (por ejemplo, localización, irradiación).

Debe determinarse la ubicación precisa de los síntomas. Esta determinación y si los síntomas se irradian son elementos importantes del diagnóstico (por ejemplo, lumbalgia que se irradia hacia la nalga, el muslo posterolateral y la pantorrilla lateral sugiere afección de la raíz nerviosa L5-S1 por un disco herniado).

La calidad de un síntoma ayuda al diagnóstico. Por ejemplo, es más probable que el dolor ardoroso subesternal se deba a reflujo esofágico, mientras que el dolor torácico opresivo es más susceptible que se deba a angina o infarto del miocardio.

En ocasiones, los pacientes describen sus síntomas de maneras inusuales (por ejemplo, “Se siente como si alguien estuviera dentro de mí y me desgarrara”). Ese lenguaje insinuaría problemas psicológicos, aunque también podría indicar una enfermedad importante.

Cuando se cuantifica un síntoma de dolor, se usa una escala numérica, “En una escala del 1 al 10, en que el 1 es la ausencia de dolor y el 10 el peor dolor que puede imaginar, ¿qué número le daría al dolor que está describiendo?”

La cronología brinda la estructura para el resto de la historia de la enfermedad del paciente: el problema principal, cuándo empezó, su curso hasta el presente y su tratamiento previo. Todos los detalles relevantes de su estructura deben anotarse para entender mejor el panorama amplio, como las dimensiones biológicas, psicosociales (personal, emocional) y sociales de los pacientes que están interactuando. Por lo general, el estudiante o el médico organiza el resto de las características para ajustarse a la cronología.

Cuestionamiento sobre síntomas en el mismo sistema corporal

Después de obtener un panorama completo del relato de los síntomas del paciente, incluidas todas las características cardinales relevantes, pregúntese acerca de los síntomas en el mismo sistema corporal como el descrito en el padecimiento actual. En esencia, se hace una “revisión de sistemas” enfocada de ese sistema corporal. No sólo se desea saber cuáles otros síntomas están presentes sino también cuáles están ausentes; por ejemplo, la ausencia de disnea en un paciente con dolor torácico pesa en contra de un diagnóstico de embolismoembolia pulmonar.

Cuestionamiento sobre otros síntomas relevantes

Es importante preguntar acerca de los síntomas fuera del sistema corporal afectado, si son pertinentes para un diagnóstico que se está considerando. Por ejemplo, en un paciente con artritis reumatoide avanzada que se siente fatigado, preguntar acerca de síntomas de sangrado gastrointestinal (“¿alguna evacuación negra?”), aunque está fuera del sistema musculoesquelético, se justifica si se sospecha que el sangrado es causado por terapia con antiinflamatorios no esteroideos. En pacientes con más de un problema, se deberá preguntar en múltiples sistemas durante el padecimiento actual.

Cuestionamiento sobre datos relevantes no sintomáticos

Pregúntese por la presencia o ausencia de datos secundarios relevantes no mencionados aún por el paciente. Es importante conocer cualquier dato acerca de medicamentos, diagnósticos, tratamientos, médicos y estancias hospitalarias. También, las preguntas relevantes sobre explicaciones etiológicas posibles para los diagnósticos que se están considerando puede ayudar a cerrar el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, si preocupa el embolismoembolia pulmonar, está justificado preguntar por largos viajes en auto o avión.

Escaneo sin interpretación contra prueba de hipótesis

Al inicio, cuando se aprende a entrevistar en la escuela de medicina, a menudo los estudiantes no saben lo que está causando el síntoma del paciente. Al usar los métodos centrados en el paciente y en el médico, se introducirán suficientes datos para guiar su investigación de libros y otras fuentes para descubrir el diagnóstico más probable. Los entrevistadores principiantes deben ser exhaustivos en sus entrevistas (método de “escaneo”) porque no están interpretando las respuestas del paciente en tiempo real para guiar un cuestionamiento adicional.⁴ A menudo es necesario regresar con el paciente para hacer preguntas adicionales después de leer acerca del problema y desarrollar nuevas hipótesis acerca de lo que está causando los síntomas.

Sin embargo, a medida que aumenta el conocimiento médico y la experiencia para entrevistar, los estudiantes comienzan a tener ideas o “corazonadas” acerca de lo que podría causar los síntomas del paciente. Los entrevistadores pueden entonces hacer preguntas específicas para probar estas hipótesis.⁵ Por ejemplo, un paciente con acortamiento repentino de la respiración y dolor torácico después de un largo viaje en auto podría llevar a considerar que la causa es embolismoembolia pulmonar. Para probar esta hipótesis, se debe preguntar acerca de hemoptisis, dolor en la pierna, si el dolor torácico es de calidad pleurítica y si hay antecedente previo de trombosis venosa profunda. Con tiempo y práctica, se desarrollan suficientes conocimientos y habilidades para permitir la confianza en el método dirigido por la hipótesis, aunque nunca debe abandonarse por completo el método de escaneo. De manera similar, con experiencia en el uso de las habilidades de prueba de hipótesis, los elementos anteriores se pueden mezclar para lograr una mayor eficiencia, en lugar de obtenerlos secuencialmente.

Cambio al método centrado en el paciente cuando sea necesario

La entrevista centrada en el médico es sólo una parte de la entrevista, y el que interroga debe regresar a la forma centrada en el paciente si éste muestra emoción usando las herramientas NERA (nombramiento, entendimiento, respeto y apoyo) (véase el capítulo 3). Por ejemplo, si el paciente empieza a mostrarse temeroso cuando se le pregunta sobre sus padres y después indica que su padre murió la semana pasada, el entrevistador debe cambiar al método centrado en el paciente. Mediante las habilidades NERA, se puede saber más acerca de este evento, dando apoyo y empatía: “Esto es muy triste, puedo entenderlo. Seguramente ha sido un mal momento para usted. ¿Hay algo que pueda hacer para ayudar?”.

Panorama de la historia después del padecimiento actual

En este punto se han obtenido todos los detalles relevantes del padecimiento actual. Aunque podría tenerse una idea razonable del diagnóstico, todavía se necesitan muchos datos auxiliares. Algunos serán relatados directamente para el padecimiento actual (por ejemplo, una historia previa de infarto del miocardio será muy relevante en un paciente con evacuaciones sanguinolentas, si requiere cirugía mayor). Por otra parte, mucho de esto no se relatará directamente en el padecimiento actual; no obstante, representa información importante acerca del paciente (por ejemplo, hábitos personales de ejercicio, educación y antecedentes personales de tuberculosis).

El acercamiento al resto de la historia es similar a la parte centrada en el paciente del padecimiento actual. El interrogatorio debe iniciar de manera abierta en cada área principal y después seguirse con preguntas cerradas para obtener los detalles, recordando siempre regresar a las herramientas centradas en el paciente y a NERA, cuando sea necesario.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

En los antecedentes patológicos, pregúntese por temas médicos y eventos no directamente relacionados con el padecimiento actual (cuadro 4-3). Iníciase con preguntas abiertas (por ejemplo, “¿Cómo era su salud cuando era niño?”) y después enfocarse, según se requiera, con preguntas cerradas para establecer los detalles (por ejemplo, “¿Tuvo varicela?, ¿sarampión?”).

Medicamentos

Determinense los medicamentos que el paciente toma, incluidas dosis y vías de administración. Asegúrese de preguntar sobre medicamentos de venta sin receta y remedios de herbolaria o alternativos. Pregúntese específicamente acerca de anticonceptivos orales, hormonas, laxantes y vitaminas, porque en ocasiones los pacientes no los consideran medicamentos.

Alergias

Pregúntese por alergias ambientales, alimenticias o medicamentosas. Determinése exactamente qué reacción tuvo el paciente al medicamento; esto es importante porque muchas “alergias” a fármacos en realidad son efectos colaterales esperados (como prurito con la morfina) o reacciones adversas no alérgicas (como sangrado gástrico con aspirina).

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Los antecedentes personales no patológicos describen conductas y otros factores personales que podrían tener impacto en el riesgo y la enfermedad, la gravedad y el resultado; también ayuda al entrevistador a conocer al paciente (cuadro 4-4).

Cuadro 4-3. Antecedentes personales patológicos

-
- Preguntar acerca del estado general de salud y enfermedades pasadas
 - Infancia: sarampión, paperas, rubéola, varicela, fiebre escarlatina y fiebre reumática
 - Adultos: hipertensión, ataque vascular cerebral, diabetes, enfermedad cardíaca, tuberculosis, enfermedad venérea, cáncer
 - Preguntar acerca de lesiones pasadas, accidentes, psicoterapia, problemas inexplicables
 - Hospitalizaciones pasadas (médicas, quirúrgicas, obstétricas y psiquiátricas)
 - Revisar los antecedentes de inmunización del paciente
 - Infancia: sarampión, paperas, rubéola, polio, hepatitis B, varicela, tétanos/tosferina/difteria
 - Adultos: refuerzos de tétanos, hepatitis B, hepatitis A, influenza, neumonía neumocócica
 - Obtener los antecedentes obstétricos de la paciente y los antecedentes menstruales
 - Edad de la menarquia, duración del ciclo, duración del flujo menstrual, número de tampones/toallas utilizados al día
 - Número de embarazos, complicaciones, número de nacimientos vivos, partos espontáneos vaginales/cesáreas, número de abortos espontáneos o terapéuticos
 - Edad de la menopausia
 - Lista de medicamentos actuales, incluyendo dosis y vía de administración
 - Preguntar específicamente acerca de medicamentos que se venden sin receta, remedios alternativos, anticonceptivos, vitaminas, laxantes
 - Revisar alergias
 - Ambientales, farmacológicas, alimenticias
 - Asegurarse que las “alergias” medicamentosas no sean en realidad efectos secundarios esperados o reacciones adversas no alérgicas

A medida que los estudiantes adquieren experiencia, aprenderán cuáles preguntas son más importantes para un encuentro particular con un paciente. La discusión de los hechos sobresalientes servirá para identificar los objetivos para modificación de factores de riesgo y para ayudar al establecimiento de la relación médico-paciente. Estos datos, aunque los pacientes los dan en raras ocasiones, deben discutirse de manera abierta y sin juicios para ganarse la confianza y obtener información exacta. Tal vez este tipo de información deba obtenerse en múltiples encuentros con el paciente.

Los datos psicosociales obtenidos en los antecedentes personales no patológicos complementan la información personal y emocional obtenida en la sección de la entrevista centrada en el paciente. Escuchar el relato del paciente y responder a sus emociones es terapéutico y crucial para la relación médico-paciente.

A continuación se detallan algunas de las áreas más importantes de los antecedentes personales no patológicos; en el cuadro 4-4 se presentan todas.

Hábitos

Pregúntese acerca del consumo de tabaco, incluidas formas del mismo (por ejemplo, pipa, rapé, para mascar) y número de cajetillas de cigarrillos al año.

Determinese si el paciente consume alcohol y si puede ser un problema de salud. Pregunte, “¿Bebe cerveza, vino o licores?, ¿qué tanto alcohol consume?, ¿alguna vez ha sido el alcohol un problema en su vida?, ¿cuándo lo consumió por última vez?”. Una respuesta positiva a la última pregunta (esto es, que la última copa la consumió dentro de las 24 horas previas) tiene un valor predictivo positivo de 68% y uno negativo de 98% para abuso de alcohol.⁶ Entonces, si es necesario puede dar seguimiento con las siguientes preguntas:^{7,8}

- “¿Ha pensado alguna vez reducirlo?”
- “¿Alguna vez se ha molestado cuando la gente le habla acerca de su modo de beber?”
- “¿Alguna vez se ha sentido culpable por su forma de beber?”
- “¿Alguna vez la primera cosa que ha hecho en la mañana es beber?”

Cuadro 4-4. Antecedentes personales no patológicos^a

Hábitos

- **Consumo de cafeína**
- **Consumo de tabaco**
 - Formas
 - Cajetillas al año
- **Consumo de alcohol**
 - Tipo y cantidad consumida en una ocasión/diariamente/semanalmente
 - Cuestionario CAGE
- **Consumo de drogas y medicamentos**
 - Drogas
 - Uso ilícito de medicamentos que requieren receta médica

Promoción de la salud

- **Dieta**
- **Antecedente de actividad física/ejercicio**
- **Estado funcional**
- **Seguridad**
 - Uso de cinturón de seguridad
 - Uso de casco de seguridad
 - Detectores de humo en el hogar
 - Almacenamiento seguro de armas
- **Tamizaje**
 - Cáncer cervical
 - Cáncer de mama
 - Cáncer de colon
 - Lípidos
 - Hipertensión
 - Diabetes
 - VIH
 - Sífilis
 - Tuberculosis
 - Glaucoma

Vida personal

- **Ocupación**
 - Exposiciones ocupacionales
- **Vida familiar**
- **Relaciones personales y sistemas de apoyo**
- **Sexualidad**
 - Orientación

Cuadro 4-4. Antecedentes personales no patológicos^a (continuación)

-
- Prácticas
 - Cualquier dificultad
 - **Violencia familiar/abuso**
 - **Estrés**
 - **Creencias de salud**
 - **Espiritualidad/religión**
 - Experiencias de vida importantes
 - Educación y relaciones familiares
 - Escolaridad
 - Servicio militar
 - Situación financiera
 - Envejecimiento
 - Retiro
 - Satisfacción de la vida
 - Antecedente cultural/étnico

^a Los datos en negritas deben preguntarse en la mayor parte de los encuentros nuevos con los pacientes; tienen un gran beneficio para la modificación de factores de riesgo, ayudan al establecimiento de la relación médico-paciente, son importantes para pacientes pero raramente los comentan ellos, o una combinación de estas opciones.

Una respuesta afirmativa a dos o más preguntas del cuestionario tiene una sensibilidad y especificidad > 90% para dependencia de alcohol.⁶

Determinése si el paciente usa o abusa de drogas o medicamentos de venta con receta médica, y cuantifíquese la cantidad.

Vida personal

Ocupación

La ocupación del paciente puede afectar la salud.⁹ Pregunte: “¿Trabaja fuera de casa?”, “¿Qué tipo de trabajo realiza?”, “¿Cuánto tiempo ha estado realizando este trabajo?”, “¿Qué otros trabajos ha tenido?”, “¿Alguna vez ha estado expuesto a humos, polvo, radiación o ruido en el trabajo?” “¿Piensa que su trabajo está afectando sus síntomas ahora?”. Si el paciente no trabaja fuera de casa, pregunte cómo es un día típico en su vida.

Vida doméstica y sexualidad

Una buena forma de preguntar por la vida cotidiana es: “¿Vive con alguien en casa? Hábleme de él o ella”. Esto puede dar una pauta cómoda para preguntar acerca de la sexualidad.¹⁰ Algunas preguntas sugeridas incluyen las siguientes:

- “¿Hay alguien especial en su vida? ¿tiene sexo con esta persona?”
- “¿Tiene sexo con hombres, mujeres o ambos?”
- “¿Tiene sexo con personas que podrían estar en riesgo de tener enfermedades de transmisión sexual o VIH (usuarios de drogas inyectadas, usuarios de cocaína, prostitutas, parejas desconocidas, hombres gay o bisexuales)?”
- “¿Está usando condones para prevenir enfermedades?, ¿qué porcentaje de las veces?”
- “¿Tiene otras preguntas o preocupaciones acerca del sexo?”
- “¿Hay algunas otras relaciones sexuales que yo debería conocer?”

Para detectar problemas sexuales, pregunte:

- “¿Ha notado cambios recientes o problemas en su función sexual?”
- Hombres: “¿tiene algún problema para tener o mantener una erección?”, “¿algún problema para tener un orgasmo?”
- Mujeres: “¿tiene dolor durante el coito?”, “¿algún problema con la lubricación o para excitarse?”, “¿tiene dificultad para tener un orgasmo?”.
- “¿Su enfermedad ha afectado su funcionamiento sexual?”

No suponga la orientación sexual del paciente. Evite preguntas como “¿es casado o soltero?” o (para una mujer) “¿tiene novio?”. El lenguaje neutral de género (por ejemplo, “pareja”) comunica a pacientes gay, lesbianas, bisexuales y transexuales que es seguro para ellos ser honestos y abrirse con el entrevistador.

Al igual que con el resto de la entrevista médica, debemos ajustar de manera obvia nuestras preguntas al encuentro particular. Por ejemplo, no sería apropiado tomar una historia sexual detallada de una persona con insuficiencia cardíaca congestiva aguda en una sala de urgencias saturada. Una vez que el paciente se establezca en un lugar más privado, podría regresar a estas preguntas.

Cuadro 4-5. Antecedentes familiares

-
1. Preguntar sobre la edad y la salud (o causa de muerte) de abuelos, padres, hermanos e hijos
 2. Preguntar específicamente acerca de antecedente familiar de:
 - Diabetes
 - Tuberculosis
 - Cáncer
 - Hipertensión
 - Ataque vascular cerebral
 - Enfermedad cardíaca
 - Hiperlipidemia
 - Problemas de sangrado
 - Anemias
 - Enfermedad renal
 - Asma
 - Consumo de tabaco
 - Alcoholismo
 - Problemas de peso
 - Enfermedades mentales
 - Depresión
 - Suicidio
 - Esquizofrenia
 - Preocupaciones somáticas múltiples
 - Síntomas similares a los que está presentando el paciente

Cuadro 4-6. Revisión de sistemas

General	Pérdida de la olfacción	Gastrointestinal	Sangrado posmenopáusico
Estado usual de salud	Boca y garganta	Apetito	Genitales masculinos
Fiebre	Sangrado de las encías	Náusea	Lesión/secreción
Escalofríos	Dolor al deglutir	Vómito/hematemesis	Función eréctil
Sudores nocturnos	Dificultad para deglutir	Pirosis	Función orgásmica
Apetito	Ronquera	Dolor abdominal	Inflamación/dolor testicular
Cambio de peso	Ardor en la lengua	Estreñimiento	Libido
Debilidad	Dolor dental	Diarrea	Hernia
Fatiga	Cuello	Cambios en el color/calibre de las heces	Neuropsiquiátrico
Dolor	Masas	Melena	Desmayos
Anhedonia	Bocio	Sangrado rectal	Parálisis
Piel	Rigidez	Hemorroides	Entorpecimiento
Exantemas	Tórax	Urinario	Hormigueo
Prurito	Tos	Frecuencia/nicturia	Temblores
Erupciones	Dolor	Urgencia	Pérdida de la memoria
Hematomas espontáneos	Acortamiento de la respiración	Dificultad para iniciar el chorro	Cambios del estado de ánimo
Cambio en los lunares	Producción de esputo	Incontinencia	Sueño
Cabeza	Hemoptisis	Hematuria	Nerviosismo
Mareo	Sibilancias	Disuria	Trastornos del lenguaje
Cefaleas	Mamas	Genitales femeninos	Trastornos de la marcha
Traumatismos	Masas	Lesiones/secreción/comezón	Alucinaciones
Ojos	Secreción	Edad de la menarquia	Convulsiones
Uso de lentes	Dolor	Intervalo entre las menstruaciones	Musculoesquelético
Cambios en la visión	Autoexploración	Duración de la menstruación	Debilidad
Visión doble	Cardiaco	Cantidad del flujo	Dolor
Dolor	Dolor precordial	Última menstruación	Rigidez
Enrojecimiento	Palpitaciones	Sangrado entre los periodos	
Secreción	Disnea con el ejercicio	Embarazos	
Antecedente de glaucoma	Disnea paroxística nocturna	Abortos	
Cataratas	Vascular	Libido	
Oídos	Dolor en las piernas, pantorrillas, muslos, caderas, nalgas cuando camina	Dispareunia	
Pérdida de la audición	Inflamación de las piernas	Función orgásmica	
Uso de auxiliares auditivos	Tromboflebitis	Edad de la menopausia	
Secreción	Úlceras	Síntomas menopáusicos	
Dolor			
Tinnitus			
Nariz			
Sangrados nasales			
Secreción			

Violencia doméstica de la pareja

Un estimado de dos a cuatro millones de mujeres en EUA sufren abuso físico cada año, y la violencia familiar se presenta en una de cuatro familias. Aunque puedan sentirse incómodos, los médicos deben aprender a preguntar de manera sensible acerca de violencia doméstica de la pareja, porque es muy poco probable que los pacientes toquen por iniciativa propia estos temas importantes. Un método sugerido es¹¹ “¿alguna vez ha sido golpeado, cacheteado, pateado o lastimado físicamente por alguien?, ¿alguien lo ha forzado a tener actividades sexuales?”

Espiritualidad y creencias religiosas

La espiritualidad y las creencias religiosas son importantes para muchos pacientes, sobre todo en momentos de enfermedad. Una nemotecnia sugerida para preguntar acerca de estos datos es FICA:¹²

F: Fe y creencia: “¿se considera a sí mismo como una persona espiritual o religiosa?”, “¿cuál es su fe o creencia?”, “¿qué le da sentido a su vida?”

I: Importancia e influencia: “¿qué importancia tiene la fe en su vida?”, “¿sus creencias han influenciado la manera de cuidarse a sí mismo y a su enfermedad?”, “¿qué papel juegan sus creencias en la recuperación de su enfermedad o en la manera de lidiar con ella?”

C: Comunidad: “¿es usted parte de una comunidad espiritual o religiosa?”, “¿la comunidad lo apoya?”, “si es así, ¿ahora lo está haciendo?”, “¿existe algún grupo de personas que realmente ame o que sea importante para usted?”

A: Ayudar en la atención: “¿le gustaría que tomara en cuenta estos datos en su atención a la salud?”

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares son una fuente muy importante de información, ya resaltada en el cuadro 4-5. Pregunte acerca de la edad y salud de la familia inmediata del paciente, además de las causas de muerte y las edades de los familiares de primer grado. Los pacientes con pérdidas recientes pueden manifestar emociones, lo que debe abordarse con “NERA.”

Támícese en el caso de enfermedades genéticas y ambientales preguntando el antecedente familiar de enfermedades como cáncer, cardiopatía, diabetes, tuberculosis, alcoholismo y asma.

REVISIÓN POR SISTEMAS

La revisión por sistemas es una revisión de la cabeza a los pies para descubrir síntomas no obtenidos antes en la entrevista. Parte de la revisión por sistemas se ha realizado ya (véase Llenado de la historia del padecimiento actual). Ahora, los sistemas corporales restantes se revisan para asegurar que la base de datos esté completa (cuadro 4-6). En este punto, el entrevistador debe tener una idea razonable de las principales posibilidades diagnósticas, a partir de datos introducidos en el padecimiento actual y en los antecedentes personales patológicos. La revisión por sistemas no se usa para aclarar características clave del padecimiento actual.¹ Más bien, se usa para escrutinio de cualquier síntoma adicional no relacionado con el padecimiento actual (por ejemplo, sangrado vaginal anormal en una paciente con sospecha de neumonía). Por último, no debe probarse de manera exhaustiva cada posible síntoma en la revisión por sistema; trate de identificar sólo los síntomas que causan problemas significativos al paciente.

Como siempre, el entrevistador debe estar preparado para regresar a las técnicas centradas en el paciente, si éste muestra emociones.

La entrevista centrada en el médico ayuda a descubrir información importante para el diagnóstico y una base de datos de rutina del paciente. Junto con la información de la entrevista centrada en el paciente, el entrevistador desarrolla la historia biopsicosocial del paciente, abarcando no sólo los problemas de la enfermedad del paciente sino también el contexto personal y emocional en que se presentan.¹²

REFERENCIAS

1. Smith RC. *Patient centered interviewing*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1–16.
2. Bickley LS, Hoekelman RA, Bates B. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*. 7th ed. Lippincott; 1999.
3. Morgan WL, Engel GL. *The Clinical Approach to the Patient*. WB Saunders; 1969.
4. Barrows HS, Pickell GC. *Developing Clinical Problem-Solving Skills: A Guide to More Effective Diagnosis and Treatment*. W.W. Norton; 1991.

5. Elstein AS. Psychological research on diagnostic reasoning. In: Lipkin M, Putnam SM, Lazare A, editors. *The Medical Interview*. Springer-Verlag; 1995:504–510.
6. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2000;160:1977–1989.
7. Ewing JA. Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA*. 1984;252:1905–1907.
8. Clark W. Effective interviewing and intervention for alcohol problems. In: Lipkin M, Putnam SM, Lazare A, editors. *The Medical Interview*. Springer-Verlag; 1995:284–293.
9. Landrigan PJ, Barker DB. The recognition and control of occupational disease. *JAMA*. 1991;266:676–680.
10. Williams S. The sexual history. In: Lipkin M, Putnam SM, Lazare A, editors. *The Medical Interview*. Springer-Verlag; 1995:235–250.
11. MacCauley JG, Kern DE et al. The “Battering Syndrome”: Prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices. *Ann Intern Med*. 1995;123:737–746.
12. Puchalski C, Romer AL. Taking a spiritual history allows clinicians to understand patients more fully. *J Palliat Med*. 2000;3:129–137.

LECTURAS SUGERIDAS

Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196:129–136.

Smith RC. Videotape of Evidence-Based Interviewing: (1)-Patient-Centered Interviewing and (2)-Doctor-Centered Interviewing. Marketing Division, Instructional Media Center, Michigan State University. P.O. Box 710, East Lansing, MI 48824.

El método basado en evidencias para la toma de decisiones clínicas

5

Garth Davis, MD, Mark C. Henderson, MD y Gerald W. Smetana, MD

Los estudiantes piensan que la toma de la historia clínica es un proceso intuitivo: el paciente presenta una molestia, se realiza una historia y una exploración física completas, se hace un diagnóstico. En realidad es un ejercicio de razonamiento clínico, y quien toma la historia aplica principios de epidemiología, estadística y probabilidad para llegar al diagnóstico.

Para cada síntoma hay un diagnóstico diferencial que incluye malestares generales y enfermedades raras. Los factores epidemiológicos como edad y género del paciente afectan la probabilidad de ciertos diagnósticos. Por ejemplo, la probabilidad de migraña como causa de un inicio reciente de cefalea en una mujer de 25 años de edad es mucho más alta que en un hombre de 65 años de edad con el mismo síntoma.¹ Desde este punto de partida, se considera una lista de diagnósticos potenciales de diferentes probabilidades de seriedad. Los médicos experimentados usan cada pieza de información epidemiológica y clínica adicional para estrechar de manera continua las posibilidades diagnósticas. Piense en este proceso como un embudo invertido. Las consideraciones iniciales son amplias, pero a medida que la historia clínica progresa, permanece un número menor de posibles diagnósticos.

El interrogatorio enfocado caracteriza más la molestia del paciente; la presencia o ausencia de varios hallazgos clínicos hace a ciertos diagnósticos más o menos probables. De esta forma, el planteamiento de una pregunta es igual que realizar una prueba diagnóstica. Regresando al ejemplo, la presencia de fotofobia, náusea y dolor pulsátil aumenta la probabilidad de migraña. En contraste, una duración de más de tres días hace que la migraña sea menos probable.

Cuando se toma la historia clínica, el médico integra la información de la prevalencia de la enfermedad (como epidemiología) con la sensibilidad y la especificidad de la información histórica para determinar la probabilidad de varios diagnósticos.



TÉRMINOS CLAVE

Sensibilidad

Proporción de personas con la enfermedad que tienen un hallazgo clínico (o prueba positiva). También conocido como índice real positivo.

Especificidad

Proporción de personas sin la enfermedad que no tienen un hallazgo clínico (o que tienen una prueba negativa). También conocido como índice real negativo.

Prevalencia

La proporción de personas con la enfermedad en cuestión en una población dada.

Probabilidad preprueba

La proporción de personas con la enfermedad en cuestión antes del conocimiento de un hallazgo clínico particular o del resultado de una prueba.

(Continúa)

TÉRMINOS CLAVE

Probabilidad posprueba	<i>Proporción de pacientes con el resultado de la prueba especificado (o hallazgo clínico) que tiene la enfermedad.</i>
Valor predictivo positivo	<i>Proporción de personas con una prueba positiva o un hallazgo clínico que tiene la enfermedad.</i>
Valor predictivo negativo	<i>Proporción de personas con una prueba negativa o sin un hallazgo clínico que no tiene la enfermedad.</i>
Índice de probabilidad	<i>La probabilidad de un resultado de prueba dado o un hallazgo clínico en un paciente con una enfermedad, en comparación con la probabilidad del mismo resultado en un paciente sin la enfermedad.</i>

PROBABILIDAD E INCERTIDUMBRE²

Uno de los aspectos más problemáticos de la toma de decisiones clínicas es la incertidumbre. La información clínica no puede determinar la presencia o ausencia de enfermedad con absoluta certeza. De manera similar, los resultados de las pruebas ayudan a determinar la probabilidad diagnóstica pero no prueban que el paciente tenga el trastorno. Un método más realista es pensar en términos de probabilidad de la enfermedad. La probabilidad se expresa matemáticamente como un espectro del 0 al 1, en donde 1 representa la certeza de la enfermedad y 0 la certeza de ausencia de ésta.



Este método de probabilidad es muy importante cuando se consideran enfermedades para las que no existe un “estándar de oro” diagnóstico (por ejemplo, pruebas de conformación de laboratorio, patológicas o de imagenología). En estos casos, la confianza diagnóstica se basa por completo en la historia clínica y la exploración física. La migraña es un ejemplo de tal condición. Por definición, las pruebas diagnósticas son normales en pacientes con migraña; éste es un diagnóstico clínico.

Cada pieza nueva de la información clínica tiene la posibilidad de alterar la probabilidad de la enfermedad. La agudeza para interpretar cómo afecta la información clínica la probabilidad de la enfermedad es la base de la toma de decisiones clínicas.

PREVALENCIA Y PROBABILIDAD PREPRUEBA

En el caso de una molestia dada hay una infinidad de posibles explicaciones o diagnósticos. Algunas enfermedades son muy comunes, otras lo son menos. Antes de realizar una historia clínica y una exploración física, se determina la probabilidad de un diagnóstico dado mediante la **prevalencia** de esa enfermedad en la población del paciente. La prevalencia de la enfermedad a menudo se intercambia con la **probabilidad preprueba**.

Por desgracia, los estimados individuales de la prevalencia de la enfermedad son una fuente común de error. Debido a que la experiencia individual constituye una muestra relativamente pequeña, los médicos podrían sobreestimar la prevalencia de algunas enfermedades y subestimar la de otras. La integración de la prevalencia de la enfermedad a partir de grandes estudios de poblaciones con la experiencia clínica ayuda a minimizar errores al estimar la probabilidad preprueba de la enfermedad.

Regresando al ejemplo, se usa la literatura para brindar datos que permitan una toma de decisión clínica informada. Entre las mujeres de 25 años de edad en la población en general, la prevalencia (probabilidad preprueba) de migraña es de 18%.¹ La prevalencia entre hombres de 65 años de edad es sólo de 7%. Por tanto la probabilidad de migraña, con base únicamente en la edad y el género, es casi 2.5 veces mayor en el primer grupo de pacientes.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD^{3,4}

La relación entre un hallazgo clínico y una enfermedad dada se puede expresar en una tabla de 2×2 (ver más adelante). Usando este paradigma, hay cuatro posibilidades diagnósticas o resultados:

1. El hallazgo clínico está presente y el paciente tiene la enfermedad (real positivo).
2. El hallazgo clínico está presente pero el paciente no tiene la enfermedad (falso positivo).

- 3. El hallazgo clínico está ausente pero el paciente tiene la enfermedad (falso negativo).
- 4. El hallazgo clínico está ausente y el paciente no tiene la enfermedad (real negativo).

	Enfermedad presente	Enfermedad ausente
Hallazgo clínico presente	Reales positivos (RP)	Falsos positivos (FP)
Hallazgo clínico ausente	Falsos negativos (FN)	Reales Negativos (RN)

Los hallazgos clínicos con alta **sensibilidad** son útiles para excluir diagnósticos. A medida que aumenta la sensibilidad, el número de falsos negativos disminuye. Con un número muy bajo de falsos negativos casi cualquier persona con la enfermedad tiene el hallazgo clínico. Si una prueba muy sensible es negativa, la enfermedad es poco probable.

Los hallazgos clínicos con alta **especificidad** son útiles para confirmar el diagnóstico. A medida que aumenta la especificidad, el número de falsos positivos disminuye. Con un número muy bajo de resultados falsos positivos, el hallazgo clínico sólo se observa en quienes padecen la enfermedad. Si una prueba muy específica es positiva, probablemente la enfermedad está presente (algunos estudiantes usan la nemotecnia SpPin o pruebas específicas cuando la tendencia es positiva para corroborar la enfermedad).

Por ejemplo, existe evidencia de la literatura sobre la frecuencia de varias características históricas en los pacientes con migraña y cefalea tensional, los dos tipos de cefalea primaria más común (cefaleas sin causa patológica). En una gran revisión sistemática, la presencia de náusea tuvo una sensibilidad de 81% y una especificidad de 96% para migraña.⁵ La alta especificidad indica que la presencia de náusea tiende a “corroborar” el diagnóstico de migraña. La cefalea unilateral, en contraste, tuvo una sensibilidad de 66% y una especificidad de 78% para migraña.

VALOR PREDICTIVO^{4,5}

La sensibilidad y la especificidad son independientes de la prevalencia de la enfermedad, y permanecen constantes a lo largo de diferentes poblaciones. El valor predictivo describe la realización de una prueba o un hallazgo clínico en una población con una prevalencia específica. El **valor predictivo positivo** (VPP) es la proporción de personas con un hallazgo clínico que tiene la enfermedad (RP dividida entre RP + FP). El **valor predictivo negativo** (VPN) es la proporción de personas sin un hallazgo clínico que no tiene la enfermedad (RN dividido entre FN + RN).

Sin importar la sensibilidad de un hallazgo clínico, a medida que una enfermedad se vuelve más rara, es menos probable que la presencia de un hallazgo clínico indique la presencia de enfermedad (VPP bajo). Por el contrario, a medida que una enfermedad se hace más común, es menos probable que la ausencia de un hallazgo clínico signifique que la enfermedad no está presente (VPN bajo).

PROBABILIDAD POSPRUEBA⁶

La probabilidad posprueba es la “nueva” probabilidad de enfermedad, dada la presencia o ausencia de un hallazgo clínico dado (o resultado de prueba). Se podría suponer que la presencia de un hallazgo clínico con alta sensibilidad y especificidad llevaría naturalmente a una probabilidad posprueba alta (esto no siempre es el caso). La figura 5-1 muestra el efecto de la probabilidad preprueba sobre la probabilidad posprueba para un hallazgo clínico con una sensibilidad de 90% y una especificidad de 90%.

Cuando la probabilidad preprueba (prevalencia) de enfermedad es baja, permanece baja a pesar de una prueba positiva (figura 5-1A). Cuando la probabilidad preprueba es intermedia, la presencia de un hallazgo clínico dado (o resultado de prueba) afecta enormemente la probabilidad posprueba (Figura 5-1B). La comprensión del impacto de la probabilidad preprueba es crucial para interpretar con exactitud la información clínica.

ÍNDICES DE PROBABILIDAD

Los índices de probabilidad son otra forma de expresar la agudeza diagnóstica de un hallazgo o prueba clínica. El índice de probabilidad de cualquier hallazgo clínico es:

$$\frac{\text{probabilidad del hallazgo clínico en pacientes con la enfermedad}}{\text{probabilidad del hallazgo clínico en pacientes sin la enfermedad}}$$

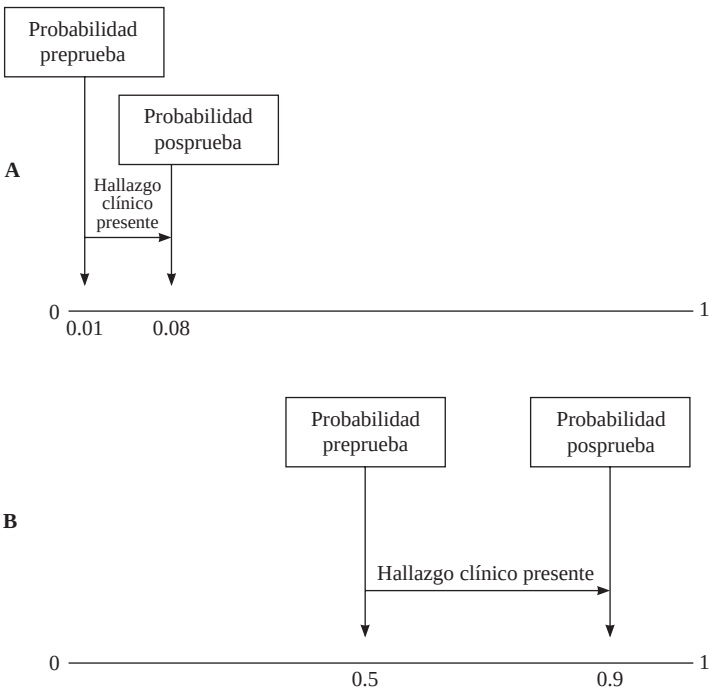


Figura 5-1. El efecto de la probabilidad preprueba sobre la posprueba en el caso de un hallazgo clínico con una sensibilidad de 90% y una especificidad de 90%.

El índice de probabilidad se calcula a partir de la sensibilidad y la especificidad de un hallazgo clínico. Su cálculo permite comparar la agudeza diagnóstica de dos o más hallazgos con diferentes sensibilidades y especificidades. Debido a que el índice de probabilidad es independiente de la prevalencia de la enfermedad, se puede aplicar a diferentes poblaciones de pacientes.

Para cada hallazgo clínico, hay un índice de probabilidad positivo (IP+) y uno negativo (IP-). El IP+ es la probabilidad de enfermedad cuando está presente el hallazgo clínico; el IP- es la probabilidad de enfermedad cuando el hallazgo clínico está ausente:

$$\begin{aligned} \text{IP+} &= \text{sensibilidad} (1 - \text{especificidad}) \\ \text{IP-} &= (1 - \text{sensibilidad})/\text{especificidad} \end{aligned}$$

Índices de probabilidad mayores de 1 aumentan la probabilidad de enfermedad: cuanto más alto sea el número, mayor será la probabilidad de enfermedad. Índices menores de 1 disminuyen la probabilidad de la enfermedad: cuanto más pequeño sea el número, menor es la probabilidad de enfermedad.

Índice de enfermedad	Cambio de probabilidad ⁷	Efecto sobre la probabilidad de enfermedad
10	45%	Grande
5	30%	Moderado
2	15%	Bajo
1	0	Ninguno
0.5	-15%	Bajo
0.2	-30%	Moderado
0.1	-45%	Grande

En el caso de los dos pacientes con cefalea, los índices de probabilidad de náusea como prueba diagnóstica para migraña son los mismos para cada paciente.

$$IP+ = \text{sensibilidad} / (1 - \text{especificidad}) = 0.81 / (1 - 0.96) = 20.2$$

$$IP- = (1 - \text{sensibilidad}) / \text{especificidad} = (1 - 0.81) / 0.96 = 0.20$$

La forma más simple de usar los índices de probabilidad para calcular la probabilidad posprueba consiste en usar un nomograma (figura 5-2).

En el caso de la mujer de 25 años con cefalea, la probabilidad preprueba (prevalencia) de migraña es de 18%. Usando el nomograma, la presencia de náusea ($IP+ = 20.2$) aumenta la probabilidad posprueba a 80%, confirmando en esencia el diagnóstico de migraña. De manera similar, la náusea aumenta la probabilidad de migraña en nuestro hombre de 65 años de edad de 8% (preprueba) a 65% (posprueba).

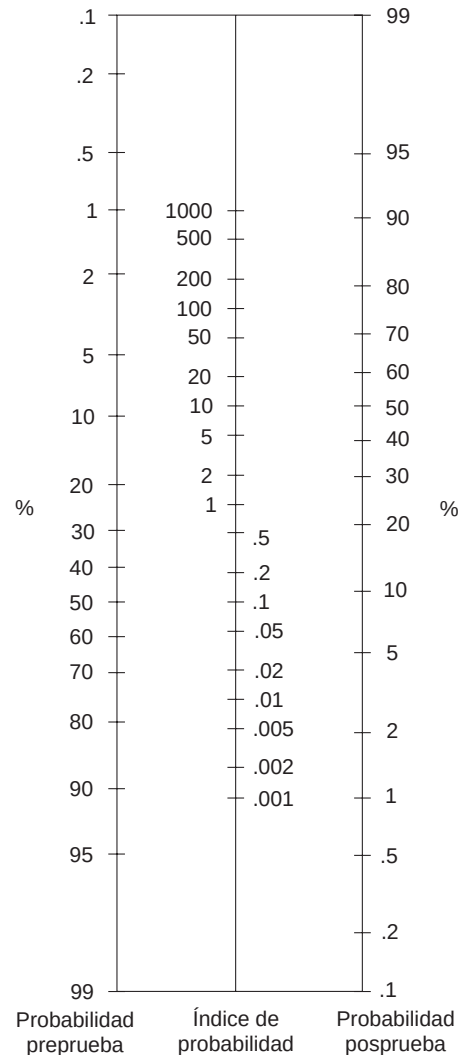


Figura 5-2. Nomograma para determinar la probabilidad posprueba a partir de la probabilidad preprueba e índices de probabilidad. Para ilustrar la probabilidad preprueba, coloque una línea recta entre la probabilidad preprueba y el índice de probabilidad para la prueba en particular. La probabilidad posprueba estará donde la línea recta cruza la línea de probabilidad posprueba.

Con este ejemplo se ilustran los pasos clave en el razonamiento clínico. Cuando se considera un paciente con un síntoma (como cefalea), primero se determina la prevalencia de las posibilidades diagnósticas comunes (como migraña) en poblaciones similares al paciente. Después, se determina el impacto del hallazgo clínico (como náusea) sobre la probabilidad de enfermedad buscando o calculando los índices de probabilidad adecuados. Por último, debe entenderse que a pesar de una fuerte asociación entre un hallazgo clínico y una enfermedad, la probabilidad de esa enfermedad está fuertemente influenciada por la probabilidad preprueba. Así, resulta más probable que una cefalea acompañada de náusea en una mujer joven sea migraña. Sin embargo, la presencia de náusea no resuelve el diagnóstico de migraña en un hombre de 65 años de edad debido a que la migraña es mucho menos común en esta población.

CONCLUSIONES

- Los hallazgos clínicos provenientes de la historia clínica y la exploración física son análogos a las pruebas diagnósticas; su agudeza se puede expresar en términos de sensibilidad, especificidad e IP.
- El estado real del paciente se infiere (no se prueba) con los hallazgos clínicos.
- El uso de la probabilidad en la toma de decisión clínica permite cuantificar la probabilidad de un diagnóstico sospechado.
- La prevalencia de enfermedad es un buen estimado inicial de la probabilidad preprueba.
- Los hallazgos clínicos con alta sensibilidad son útiles para excluir diagnósticos y los hallazgos clínicos con una especificidad alta son útiles para confirmar el diagnóstico.
- Los índices de probabilidad son una forma conveniente de expresar el impacto de un hallazgo clínico de la probabilidad de la enfermedad.
- En general, el determinante más importante de la probabilidad posprueba es la probabilidad preprueba (a menos que la probabilidad preprueba sea intermedia).

REFERENCIAS

1. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study. *J-Clin Epidemiol*. 1991;44:1147–1157.
2. Sox HC. *Medical decision making*. Boston: Butterworths; 1988.
3. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Evidence Based Medicine. How to Practice and Teach EBM*. 2nd ed. Churchill Livingstone; 2000.
4. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*. 1994;271:703–707.
5. Smetana GW. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes: a comprehensive review. *Arch Intern Med*. 2000;160:2729–2737.
6. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editors. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 43rd ed. McGraw-Hill; 2004.
7. McGee S. Simplifying likelihood ratios. *J Gen Intern Med*. 2002;17:646–649.

SECCIÓN II

Síntomas generales

Capítulo 6	Mareo
Capítulo 7	Fatiga
Capítulo 8	Fiebre
Capítulo 9	Cefalea
Capítulo 10	Insomnio
Capítulo 11	Linfadenopatía
Capítulo 12	Sudores nocturnos
Capítulo 13	Debilidad muscular
Capítulo 14	Aumento de peso
Capítulo 15	Pérdida de peso

Michelle V. Conde, MD y Mark C. Henderson, MD

Clásicamente, el mareo se clasifica en cuatro subtipos: vértigo, presíncope o síncope, desequilibrio y obnubilación.¹ Sin embargo, puede ser difícil identificar una sola categoría en cada paciente, sobre todo en la senectud, en que se manifiesta a menudo más de un subtipo. Los medicamentos también pueden causar más de un subtipo de mareo.



TÉRMINOS CLAVE

Desequilibrio

Alteración al caminar debida a dificultades con el equilibrio. A veces se describe como mareo "en los pies". Hablando formalmente, el desequilibrio no se presenta en los pacientes no deambulantes.

Obnubilación

*Mareo que no es vértigo, síncope o desequilibrio; a esta forma también se le llama **mareo indiferenciado**.*

Presíncope

La sensación de que se va a desmayar o perder la conciencia, pero se advierte pérdida de la conciencia real. Síncope se define como la pérdida de la conciencia súbita, transitoria (véase el capítulo 26).

Vértigo

Ilusión o alucinación del movimiento, por lo general rotatorio, ya sea de uno mismo o del entorno.²

Vértigo posicional paroxístico benigno

Es un trastorno vestibular periférico causado por la migración de otolitos internos (partículas calcificadas) al canal semicircular posterior. Los otolitos amplifican cualquier movimiento en el plano del canal, lo que da como resultado breves episodios de vértigo después de los cambios en la posición de la cabeza.

Insuficiencia vertebrobasilar

Reducción del flujo sanguíneo hacia el tallo cerebral que causa los siguientes síntomas: vértigo, disfunción de nervios craneales (por ejemplo, diplopía, ronquera, disartria, disfagia), o disfunción cerebelar (por ejemplo, ataxia). Se pueden presentar trastornos sensoriales y motores. La insuficiencia vertebrobasilar puede ocasionar ataque isquémico transitorio o ataque vascular cerebral.

ETIOLOGÍA

La etiología del mareo depende del marco clínico. Una revisión sistemática que incluyó a 4 500 pacientes provenientes de los consultorios de atención primaria, o departamentos de urgencias mostró que el mareo fue debido a causas periféricas vestibulares o psiquiátricas en casi 60% de los casos.³ La causa fue desconocida en casi uno de cada siete pacientes.



Diagnóstico diferencial	Frecuencia ^{a,3}
Vestibulopatía periférica	44%
<i>Vértigo posicional paroxístico benigno</i>	16%
<i>Neuritis vestibular/laberintitis</i>	9%
<i>Enfermedad de Ménière</i>	5%
<i>Otros (incluida vestibulopatía recurrente, relacionada con medicamentos)</i>	14%
No vestibular, no psiquiátrico	24%
<i>Presíncope (incluidas depleción de volumen, arritmia cardíaca u otra etiología cardiovascular)</i>	6%
<i>Desequilibrio</i>	5%
<i>Otros (incluidos anemia, causas metabólicas, parkinsonismo, relacionado con medicamentos)</i>	13%
Psiquiátrico	16%
<i>Trastorno psiquiátrico</i>	11%
<i>Hiperventilación</i>	5%
Vestibulopatía central	10%
<i>Cerebrovascular</i>	6%
<i>Tumor</i>	<1%
<i>Otros (incluyendo esclerosis múltiple, cefalea migrañosa)</i>	3%
Desconocida	13%

^a Derivado de frecuencias de causas específicas a través de 12 estudios. Porcentaje total > 100%, porque el mareo se atribuyó a más de una causa en algunos pacientes.

PARA INICIAR

- Revísese la lista de medicamentos antes de ver al paciente y validarlo durante la entrevista.
- Evítense preguntas guiadas. Tal vez sea necesario seguir con algunas preguntas cerradas dirigidas al trastorno más probable.



Preguntas abiertas

Cuénteme sobre sus síntomas. Describa la sensación que ha tenido, sin usar la palabra mareo.

Vamos a la última vez que tuvo esta sensación, de principio a fin.

Vamos a revisar todos sus medicamentos, incluidos los de venta sin receta, suplementos nutricionales o productos de herbolaria.

Consejos para una entrevista eficaz

- Déjese que el paciente use sus propias palabras.
- Evítense interrumpir.
- Escúchese la descripción del paciente para las claves diagnósticas.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valórense los síntomas de alarma.
- Revísese la lista de medicamentos.
- Clasifíquese dentro de uno o más subtipos de mareo: vértigo, presíncope/síncope, desequilibrio, u obnubilación.
- Para la determinación de la etiología de cada subtipo, considérese el patrón temporal y la duración de los síntomas, síntomas acompañantes, factores precipitantes, factores de riesgo y comorbilidades.

IDENTIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE ALARMA

Las causas importantes de mareo son poco comunes. Sin embargo, la mayoría de los estudios exageran en las muestras de personas con mareo crónico y representan menos a las personas con formas agudas de mareo que pueden ser más susceptibles de tener enfermedades que amenacen la vida.⁴ Por ello, estos datos pueden subestimar la prevalencia de trastornos importantes en pacientes con mareo agudo.

Diagnósticos importantes selectos	Frecuencia ^{a,3}
Enfermedad cerebrovascular (ataque vascular cerebral)	6%
Arritmias cardíacas	1.5%
Tumor cerebral	<1%

^aDerivado de frecuencias de causas específicas de mareo entre 12 estudios.

La identificación de estos trastornos importantes requiere un interrogatorio detallado, enfocado en obtener síntomas cardinales de enfermedad cardíaca, síntomas neurológicos cercanos y factores de riesgo asociados. Cualquier síntoma neurológico focal debe apresurar imagenología cerebral inmediata para descartar causas importantes de vértigo del sistema nervioso central (como insuficiencia vertebrobasilar). Otros diagnósticos importantes, como anemia, hipoglucemia e intoxicación por monóxido de carbono, se sugieren mediante pruebas de laboratorio selectas.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
Malestar torácico o presíncope/síncope	Véase Capítulo 24 Véase Capítulo 26	
Instauración aguda de vértigo más déficit neurológico (por ejemplo, diplopía, hemiparesia, disartria)	Insuficiencia vertebrobasilar Masa del tallo cerebral Meningoencefalitis Polineuritis craneana Vasculitis (con afección del octavo par craneal) Esclerosis múltiple u otras enfermedades desmielinizantes Convulsiones parciales	Migraña de la arteria basilar
Vértigo agudo (que dura > 1 día), náusea, vómito, desequilibrio grave	Ataque/masa cerebelar (el paciente por lo general es incapaz de caminar sin caerse)	Neuronitis vestibular/labirintitis aguda (el paciente se inclina hacia un lado pero todavía es capaz de caminar)

(continúa)

Síntomas de alarma

Instauración súbita de vértigo intenso, parálisis facial, otalgia, erupción vesicular del oído externo, pérdida de la audición

Antecedente de diabetes (uso de insulina y/o hipoglucemiantes orales)

Causas importantes

Síndrome de Ramsay Hunt (herpes zoster ótico)

Hipoglucemia

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de que el paciente relató su propia historia, continúese con preguntas cerradas dirigidas al subtipo más probable.



Preguntas

Cuando tiene esos periodos, ¿se siente mareado o ve el mundo girar alrededor suyo como si se hubiera bajado de un carrusel?

¿Siente estos giros en su cabeza o en sus piernas? ¿Tiene problemas con el equilibrio?

¿Alguna vez se ha desmayado?

¿Alguna vez ha sentido que se va a desmayar sin llegar a hacerlo (como la sensación que hay cuando se levanta muy rápido)?

Las respuestas del paciente son vagas; descripciones no específicas que no se ajustan a las categorías anteriores (por ejemplo, “yo sólo estoy mareado”)

Piénsese en

Vértigo (si la respuesta es “giro”)²

Desequilibrio (si la respuesta es “en las piernas”)

Síncope

Presíncope

Obnubilación o mareo indiferenciado

Vértigo

Una vez que se ha identificado el vértigo, el conocimiento del patrón temporal y la duración puede ayudar a cerrar el diagnóstico diferencial. Caracterícese aún más el vértigo, valorando su calidad, tiempo de curso, síntomas asociados y síntomas modificantes.



Preguntas

Calidad

¿El vértigo es leve?

¿El vértigo es intenso? ¿Lo confina a la cama o hace que se detenga cuando está haciendo algo?

Tiempo de curso

¿El inicio es abrupto?

¿Los síntomas comenzaron en unas cuantas horas y después aumentaron al máximo después de un día?

Piénsese en

Causas centrales (vértigo menos intenso en las causas centrales contra las periféricas)

Enfermedad de Ménière

Neuritis vestibular/laberinitis

Vértigo posicional paroxístico benigno

Piénsese en

Insuficiencia vertebrobasilar

Vértigo posicional paroxístico benigno. Enfermedad de Ménière

Fístula perilinfática (contra instalación gradual, como en el neuroma acústico)

Neuritis vestibular

(continúa)

¿Los síntomas recurren?

Síntomas relacionados

¿Tiene náusea, vómito o sudoración?

¿Tiene secreción del oído?

¿Tiene visión doble, debilidad o entorpecimiento en un lado del cuerpo?

¿Tiene dolor de cabeza?

¿Hay zumbido de oídos?

¿Plenitud del oído o rebozamiento antes del vértigo?

¿Tiene pérdida de la audición?

¿Ha tenido una enfermedad viral previa?

¿Tiene desequilibrio profundo?

¿Hay sangrado del canal auditivo?

Síntomas modificantes

¿Girar en la cama hace que sus síntomas empeoren?
¿o inclinarse y levantarse recto o extender el cuello para mirar hacia arriba?

¿La tos, el estornudo o la posición erguida empeoran sus síntomas?

¿El vértigo se presenta más comúnmente en la mañana? (vértigo matutino)

Enfermedad de Ménière

Vértigo posicional paroxístico benigno

Vestibulopatía recurrente

Insuficiencia vertebrobasilar (valorar otros síntomas neurológicos)

Piénsese en

Por lo general trastornos periféricos, como enfermedad de Ménière, neuronitis vestibular/laberintitis o vestibulopatía recurrente; ocasionalmente insuficiencia vertebrobasilar

Otitis media secretora

Insuficiencia vertebrobasilar

Masa en el tallo cerebral

Migraña de la arteria basilar

Convulsión parcial

Migraña de la arteria basilar

Masa cerebelar

Enfermedad de Ménière

Neuroma acústico

Toxicidad medicamentosa (como aminoglucósidos, salicilatos, y diuréticos de asa)

Enfermedad de Ménière

Enfermedad de oído medio/interno

Enfermedad de Ménière (fluctuante, síntomas unilaterales en 80% pero puede desarrollar más tarde enfermedad bilateral)

Neuroma acústico

Toxicidad medicamentosa

Laberintitis

Concusión laberíntica (fractura basilar de cráneo que atraviesa el oído interno)

Infarto laberíntico (con signos neurológicos relacionados)

Fístula perilinfática

Neuronitis vestibular o laberintitis

Ataque/masa cerebelar

Fractura de hueso temporal

Piénsese en

Vértigo posicional paroxístico benigno

Fístula perilinfática (alteración de membranas que separan el oído medio del interno con fuga perilinfática resultante dentro del oído medio, por lo general después de barotrauma o cirugía de oído)

Causas periféricas (como neuronitis vestibular o laberintitis)

Presíncope/síncope

En un paciente mareado que ha perdido la conciencia, el síncope debe distinguirse de las convulsiones. Consulte en el capítulo 26 el método diagnóstico para síncope/presíncope.

Desequilibrio

El trastorno visual, la pérdida de la audición, la neuropatía periférica y las anomalías musculoesqueléticas contribuyen con el síndrome de déficit sensorial múltiple, que es un síndrome geriátrico común. Plantee preguntas específicas para delinear más cualquier alteración sensorial o motora.



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Tiene algún problema para ver?</i>	<i>Trastorno visual (como catarata)</i>
<i>¿Tiene algún problema para oír?</i>	<i>Alteración auditiva conductual (como cerumen impactado, otitis media, otosclerosis), alteración sensorineural (como presbiacusia, pérdida auditiva degenerativa por el envejecimiento), o ambas</i>
<i>¿Tiene hormigueo o siente torpes sus piernas o pies?</i>	<i>Alteraciones de las raíces nerviosas y los nervios periféricos</i>
<i>¿Siente debilidad en las piernas o falta de coordinación en ellas?</i>	<i>Anomalías musculoesqueléticas (como espondilosis, osteoartritis, estenosis espinal), disfunción cerebelar</i>

Entre los trastornos comunes que causan desequilibrio se incluyen los siguientes:

- Neuropatía diabética periférica.
- Parkinsonismo.
- Degeneración cerebelar alcohólica.
- Deficiencia de vitamina B12.
- Secuelas de ataque vertebrobasilar.
- Hipofunción vestibular bilateral (alcohol, toxicidad por aminoglucósidos; se puede acompañar de oscilop-sia, que es una sensación de que los ojos brincan de arriba abajo).

Obnubilación

Con frecuencia, los trastornos psicológicos están asociados con este subtipo de mareo, que resulta difícil de encontrar para los pacientes. Además, la toxicidad de los medicamentos de prescripción y el abuso de sustancias están relacionados con este subtipo.

Cuatro pistas clínicas (modelo S4) predicen un subgrupo de pacientes ambulatorios susceptibles de tener trastornos depresivos y de ansiedad subyacentes.⁵

Modelo S3 ^a	
<i>Dígame cuáles síntomas ha estado presentando</i>	<i>Cuenta de síntomas (respuesta positiva > 6 síntomas)</i>
<i>¿La semana pasada estuvo bajo estrés?</i>	<i>Estrés</i>
<i>Describe la fuerza del síntoma, de 10 (insostenible) a 0 (nada en absoluto)</i>	<i>Intensidad (respuesta positiva si es > 6)</i>
	<i>(continúa)</i>

En general, ¿diría que su salud es excelente, muy buena, buena, normal o mala?

Salud autovalorada (respuesta positiva para "normal" o "mala")

^a La presencia de dos o más de estas pistas clínicas marca la necesidad de una evaluación psicológica más detallada. La presencia de los cuatro rubros da un índice de probabilidad positivo de 36.3 para un trastorno depresivo o de ansiedad subyacente.

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Tenga en cuenta que las causas de mareo se pueden sobreponer a los diferentes subtipos. La mitad de los pacientes geriátricos describen dos o más subtipos de mareo.⁴ Las causas psiquiátricas a menudo coexisten con otras.⁶ El desequilibrio puede seguir a trastornos que producen vértigo. Al principio, la neuronitis vestibular o laberintitis se presenta con vértigo pero luego causa inestabilidad en las piernas (desequilibrio) que dura muchas semanas o meses. De la misma forma, el ataque vertebrobasilar se puede presentar con vértigo seguido por desequilibrio debido a que algunos pacientes (en la senectud avanzada) también tienen reducción en los sistemas compensatorios multisensorial y circulatorio.

Véanse los algoritmos para evaluar pacientes con mareo y valorar a los que presentan vértigo.

CONCLUSIONES

- Una etiología simple puede dar como resultado más de un subtipo de mareo.
- El vértigo posicional se confunde con la hipotensión postural. Ambos se pueden presentar al levantarse; sin embargo, el vértigo posicional se presenta con un cambio de posición que no resulta en hipoperfusión cerebral global. Por ejemplo, el vértigo posicional (y no la hipotensión postural) se pueden presentar al girarse en la cama o al inclinarse hacia delante para ponerse los calcetines o amarrarse los zapatos.
- Aunque casi todas las causas centrales de vértigo producen síntomas neurológicos focales, el ataque cerebelar se puede presentar sólo con vértigo y ataxia, por lo que puede confundirse con neuronitis vestibular.⁷ La exploración física será de ayuda para diferenciar una causa central de una periférica. Por ejemplo, el nistagmo debido a ataque cerebelar persiste por más de 48 horas, a menudo durante semanas o meses, mientras que el nistagmo asociado con lesión periférica tiende a mejorar después de 24 a 48 horas.⁷ El componente rápido del nistagmo vestibular central cambia la dirección cuando cambia también la dirección de la mirada, mientras que el componente rápido del nistagmo vestibular periférico permanece en la misma dirección cuando la dirección de la mirada cambia.
- Pueden presentarse ataques isquémicos transitorios vertebrobasilares con vértigo aislado, que suelen durar minutos.⁸ Los factores de riesgo ateroscleróticos deben llevar a la sospecha clínica. Si son recurrentes, por lo general se presentan otros síntomas de insuficiencia vertebrobasilar.

PRONÓSTICO

En un estudio reciente basado en la comunidad, 3% de los pacientes con mareo persistente estuvieron gravemente incapacitados por sus síntomas.⁹ Los antecedentes de desmayo, vértigo, o de evitar situaciones que provocan mareo, predijeron mareo crónico incapacitante.

REFERENCIAS

1. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology*. 1972;22:323–334.
2. Hanley K, O'Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J-Gen Pract*. 2001;51:666–671.
3. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J*. 2000;93:160–167; quiz 168.
4. Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS, Dallara J. Dizziness: state of the science. *Ann Intern Med*. 2001;134:823–832.
5. Kroenke K, Jackson JL, Chamberlin J. Depressive and anxiety disorders in patients presenting with physical complaints: clinical predictors and outcome. *Am J-Med*. 1997;103:339–347.

6. Clark MR, Sullivan MD, Fischl M, et al. Symptoms as a clue to otologic and psychiatric diagnosis in patients with dizziness. *J Psychosom Res.* 1994;38:461–470.

7. Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;119:55–59.

8. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84-cases. *Arch Neurol.* 1989;46:281–284.

9. Nazareth I, Yardley L, Owen N, Luxon L. Outcome of symptoms of dizziness in a general practice community sample. *Fam Pract.* 1999;16:616–618.

LECTURAS SUGERIDAS

Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Engl J-Med.* 2003;348:1027–1032.

Drachman DA. A 69-year-old man with chronic dizziness. *JAMA.* 1998;280:2111–2119.

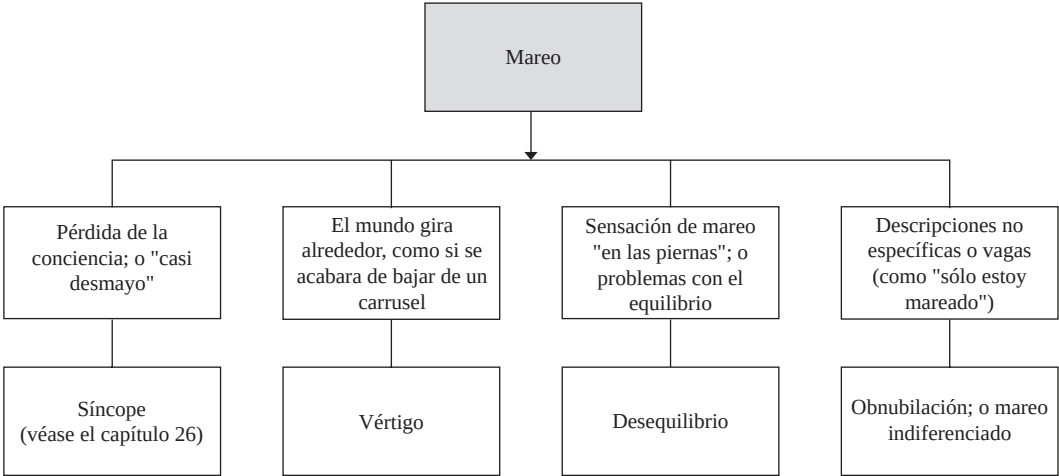
Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. *Am J-Med.* 1999;107:468–478.

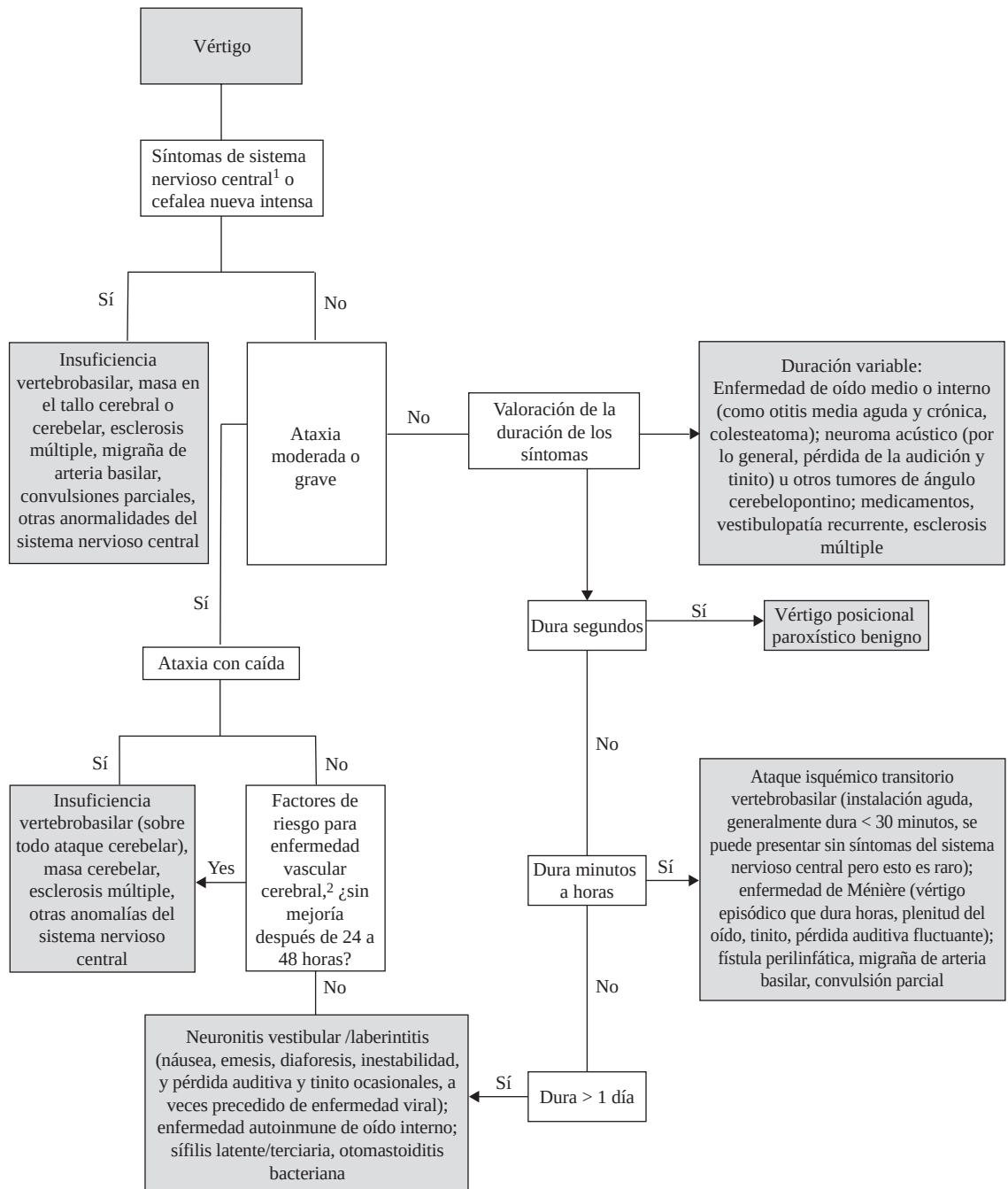
Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J-Med.* 1998;339:680–685.

Sloane PD. Evaluation and management of dizziness in the older patient. *Clin Geriatr Med.* 1996;12:785–801.

Warner EA, Wallach PM, Adelman HM, Sahlin-Hughes K. Dizziness in primary care patients. *J-Gen Intern Med.* 1992;7:454–463.

Método diagnóstico: Mareo



Método diagnóstico: vértigo

SNC, sistema nervioso central, IVB insuficiencia vertebrobasilar; VPPB, vértigo posicional paroxístico benigno.

¹Síntomas del sistema nervioso central: déficit sensorial focal o motor, hallazgos del tallo cerebral, como disartria, diplopia, disfagia, ronquera.

²Factores de riesgo de ataque: edad avanzada, tabaquismo, dislipidemia, antecedente familiar, diabetes mellitus, hipertensión, fibrilación auricular, enfermedad de arteria coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica.

Richard J. Simons, MD

La fatiga es uno de los síntomas más comunes encontrados en las instalaciones de atención primaria. De 24 a 32% de los pacientes adultos refiere fatiga significativa durante las visitas a sus médicos de atención primaria.^{1,2} La fatiga es una sensación que todos experimentamos en un momento u otro; sin embargo, es la persistencia lo que se considera anormal. Un paciente con fatiga se queja de falta de energía para terminar tareas, sensación de exhausto o cansado. La fatiga a menudo significa una enfermedad médica o psiquiátrica.

El síndrome de fatiga crónica (SFC) representa a un muy pequeño subgrupo de pacientes con fatiga crónica. Sigue siendo una materia controvertida pero probablemente ha existido durante siglos bajo varias etiquetas, incluido el síndrome de esfuerzo (corazón de soldado, descrito en 1870), la neurastenia (1890) y más recientemente el síndrome de la Guerra del Golfo Pérsico (1991). En realidad, algunas autoridades han cuestionado la existencia de un síndrome distinto de fatiga crónica y sugieren que “las definiciones actuales del síndrome de fatiga crónica representan una imposición arbitraria en donde puede estar ausente la división natural.”³ Por desgracia, como la fatiga puede acompañar a casi cualquier enfermedad médica o psiquiátrica, evaluar y tratar a un paciente con fatiga puede ser muy desafiante y a veces frustrante para el médico. Una historia clínica cuidadosa con atención especial en los temas psicosociales, la exploración física y unas pocas pruebas selectas de laboratorio deberían revelar la causa en la mayoría de los pacientes.



TÉRMINOS CLAVE

Fatiga crónica

Síndrome de fatiga crónica

Por lo general implica fatiga persistente durante seis meses.

Fatiga inexplicable, persistente o reincidente, de reciente o notable instalación; no es el resultado de ejercicio en evolución, no se alivia con el reposo y da como resultado una reducción sustancial en los niveles previos de actividades ocupacionales, educacionales, sociales o personales, además de cuatro o más de los siguientes síntomas que persisten o recurren durante seis o más meses consecutivos de enfermedad y que no preceden a la fatiga:

1. *Alteración autoinformada de la memoria de corto plazo o la concentración.*
2. *Dolor de garganta.*
3. *Ganglios cervicales o axilares dolorosos.*
4. *Dolor muscular.*
5. *Dolor en múltiples articulaciones sin enrojecimiento o inflamación.*
6. *Cefaleas de un nuevo patrón o intensidad.*
7. *Sueño no reparador.*
8. *Malestar después del ejercicio que dura 24 horas⁴.*

Fatiga idiopática

Fatiga persistente

Fatiga que no atribuible a una enfermedad psiquiátrica o médica.

Fatiga que suele persistir más de un mes.

ETIOLOGÍA

En casi 70% de los pacientes con fatiga crónica se encuentra que tienen una explicación médica o psicológica.^{2,5} En general, los trastornos psiquiátricos (depresión o ansiedad) son las causas predominantes de fatiga. En casi 25% de los pacientes, es reponsable una condición médica. El SFC representa menos de 10% de los pacientes con fatiga crónica.⁵ Estudios más recientes sugieren que los factores sociales o personales son causas importantes de fatiga. Por ejemplo, una revisión de mujeres que asistieron a un simposio de salud de la mujer en Toronto, Canadá, atribuyó su fatiga a una combinación de trabajo en casa y fuera de ella, sueño deficiente, problemas de pareja, cuidado de miembros de la familia enfermos y preocupaciones financieras.⁶



Diagnóstico diferencial

Psicológico

Depresión
Ansiedad
Abuso de sustancias

Cardíaco

Insuficiencia cardíaca

Endocrino

Enfermedad de Addison
Diabetes mellitus
Enfermedad tiroidea
Síndrome de Cushing
Hiperparatiroidismo

Gastrointestinal

Enfermedad inflamatoria intestinal
Síndromes de malabsorción

Hematológico

Anemia

Infecciones

Endocarditis
Mononucleosis
Tuberculosis

VIH

Hepatitis

Oncológico

Neoplasia oculta

Farmacológico

Antidepresivos
Antihistamínicos

Antihipertensivos

Benzodiacepinas

Hipnóticos

Narcóticos

Pulmonar

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Apnea del sueño

Reumatológico

Fibromialgia
Enfermedad de Lyme
Artritis reumatoide
Lupus eritematoso sistémico

PARA INICIAR

- Pida al paciente que describa su fatiga. La fatiga debe distinguirse de la somnolencia excesiva (excesivo sueño durante el día),⁷ que sugiere una alteración del sueño. De manera similar, no debe confundirse la fatiga generalizada con la disnea por ejercicio o debilidad muscular real. Aunque estos síntomas también ocasionan una disminución de la habilidad para realizar ciertas actividades, las implicaciones y causas subyacentes son muy diferentes.
- Ponga atención a la cronología de la fatiga y cualquier síntoma relacionado. Es esencial puntualizar el inicio de la fatiga. Por lo general, la instauración es insidiosa; sin embargo, los pacientes con SFC a menudo recuerdan que la fatiga empezó justo después de una enfermedad viral.
- Escúchense las pistas de los datos psicosociales. Debe averiguarse el impacto de la fatiga en la función social y ocupacional del paciente.



Preguntas abiertas

Cuénteme acerca de su fatiga. ¿Qué significa cuando dice que está fatigado?

Cuénteme de su nivel de energía. ¿La fatiga ha cambiado su estilo de vida?

Consejos para una entrevista eficaz

Distinguir la fatiga de otros síntomas como somnolencia o acortamiento de la respiración.

Determinar el impacto de la fatiga en el estilo de vida del paciente y la función social y ocupacional.

Explíqueme cualquier circunstancia inusual en su vida cuando notó por primera vez la fatiga.

Identificar posibles eventos precipitantes.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Desarrollar un panorama y una historia claros de la fatiga del paciente (incluyendo el inicio).
- Probar los síntomas relacionados para descubrir enfermedades médicas no diagnosticadas.
- Tomar una historia medicamentosa meticulosa.
- Explorar los temas sociales.
- Buscar trastornos psiquiátricos subyacentes (depresión, ansiedad, abuso de sustancias).

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

La pérdida importante de peso, los sudores nocturnos o la fiebre sugieren enfermedad sistémica como una causa de fatiga. Los pacientes con enfermedad médica son más susceptibles de explicar su fatiga en relación con actividades específicas. En contraste, los pacientes con fatiga de origen psiquiátrico tienden a estar “cansados todo el tiempo”. Quienes tienen unos cuantos síntomas orgánicos específicos (por ejemplo dolor abdominal, cambio en los hábitos intestinales) son más susceptibles de tener una enfermedad médica, mientras que los pacientes con múltiples quejas somáticas suelen tener una causa psicógena.

Diagnósticos importantes

Aunque casi todos los casos de fatiga resultan de la ansiedad, la depresión, o ambas, en ocasiones la causa es una condición médica importante. Los diagnósticos importantes suelen ser evidentes al momento de la presentación debido a las características clínicas relacionadas. Las infecciones, la enfermedad cardíaca y los trastornos reumatológicos se sugieren por la presencia de fiebre, disnea o dolor articular, respectivamente. La anemia y la enfermedad tiroidea se pueden descubrir con base en los estudios de laboratorio. Estos tienen poco valor diagnóstico sin hallazgos históricos o físicos sugestivos.⁸ La neoplasia oculta es una causa rara pero a menudo temida de fatiga crónica y puede sugerirse por la presencia de pérdida de peso, fiebre o sudores nocturnos.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
Fiebre, sudores nocturnos	Infección Linfoma Neoplasia oculta	Enfermedad viral
Pérdida de peso	Infección Neoplasia Malabsorción Enfermedad tiroidea Depresión Trastorno de la alimentación	
Dolor de garganta	Mononucleosis infecciosa Faringitis estreptocócica	Enfermedad viral
Crecimiento de ganglios linfáticos	VIH Mononucleosis infecciosa Linfoma Sífilis	Enfermedad viral

(continúa)

Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Acortamiento de la respiración</i>	<i>Insuficiencia cardíaca Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Anemia</i>	<i>Ansiedad</i>
<i>Palpitaciones</i>	<i>Arritmia cardíaca Tirotoxicosis</i>	<i>Ansiedad</i>
<i>Dolor articular, rigidez</i>	<i>Artritis reumatoide Enfermedad de Lyme</i>	<i>Enfermedad viral</i>
<i>Dolor de espalda, dolor óseo difuso</i>	<i>Carcinoma metastásico Mieloma múltiple</i>	<i>Lumbalgia mecánica</i>
<i>Sed y diuresis excesivas</i>	<i>Diabetes mellitus Diabetes insípida</i>	
<i>Dolor abdominal</i>	<i>Enfermedad de úlcera péptica Enfermedad inflamatoria intestinal Neoplasia intraabdominal Isquemia mesentérica</i>	<i>Síndrome de intestino irritable Dispepsia no ulcerosa</i>
<i>Ictericia</i>	<i>Hepatitis Cáncer pancreático Reacción medicamentosa</i>	<i>Síndrome de Gilbert</i>
<i>Dolor precordial</i>	<i>Enfermedad de arteria coronaria</i>	<i>Trastorno de ansiedad o de pánico Enfermedad por reflujo gastroesofágico</i>
<i>Diarrea</i>	<i>Enfermedad inflamatoria intestinal Malabsorción Parásitos intestinales</i>	<i>Síndrome de intestino irritable</i>
<i>Sangrado rectal</i>	<i>Enfermedad inflamatoria intestinal Cáncer de colon</i>	<i>Abuso de laxantes</i>
<i>Visión doble, dificultad para hablar o masticar, dolor al mascar</i>	<i>Miastenia gravis Arteritis temporal</i>	<i>Hemorroides</i>
<i>Trastorno del sueño</i>	<i>Depresión Apnea del sueño</i>	<i>Trastorno de ansiedad</i>

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de caracterizar la fatiga del paciente y preguntar acerca de síntomas de alarma, el médico debe proceder a preguntas más enfocadas, directas. Téngase en cuenta que los pacientes que se presentan con fatiga crónica suelen tener una enfermedad psiquiátrica no diagnosticada.^{1,2} Los pacientes pueden atribuir su problema emocional a la fatiga crónica. Sin embargo, en un estudio de pacientes con fatiga crónica a quienes se les determinó un trastorno psiquiátrico, éste había precedido a la fatiga o inició al mismo tiempo que ésta en la mayoría de los pacientes.³ Esto sugiere que es probable que el trastorno psiquiátrico sea primario y no meramente una complicación de la fatiga.



Preguntas

Calidad

¿Su fatiga ha afectado su capacidad para realizar sus responsabilidades en el trabajo o la casa?

¿Ha dejado de hacer ejercicio?

¿Se pone más débil o cansado con el ejercicio?

¿Le falta la respiración con el ejercicio?

Curso del tiempo

¿Puede recordar exactamente cuándo inició su fatiga?

¿Durante cuánto tiempo ha presentado fatiga?

¿Se siente más fatigado por las mañanas?

¿Se siente cansado todo el día?

¿Se siente más fatigado al final del día?

¿Su fatiga comenzó después de una cirugía?

¿Alguna vez se ha sometido a radioterapia?

Síntomas relacionados (véase Síntomas de alarma)

Factores modificantes

¿Su fatiga sólo aparece con el ejercicio?

¿Su fatiga no está relacionada con el esfuerzo físico?

¿Se siente mejor los fines de semana?

¿Su fatiga mejora después de una buena noche de descanso?

Exploración de temas personales o sociales

¿Ha tenido más estrés en su vida últimamente? ¿Ha habido problemas en su familia? ¿Ha tenido más presiones en su trabajo? ¿Ha sufrido la muerte de un amigo cercano o de algún familiar?

¿Cuándo fue la última vez que tuvo vacaciones?

¿Consume alcohol? ¿Alguna vez le han sugerido que debería reducir la cantidad de alcohol que consume?

¿Necesita que su primera actividad de la mañana sea tomar un trago? ¿Alguna vez se ha molestado con que alguien le sugiera que debería reducir su consumo de alcohol? ¿Se siente culpable por la cantidad de alcohol que consume?

Piénsese en

Fatiga crónica
SFC

Fatiga crónica
SFC

Debilidad muscular o neurológica
Enfermedad cardiopulmonar
Anemia
Hipertiroidismo

Piénsese en

El paciente con SFC a menudo relata la instalación después de una enfermedad de tipo viral

La fatiga de reciente inicio puede ser de evolución corta
Depresión

Ansiedad crónica

Fatiga secundaria a enfermedad médica (al contrario de la psicógena)

Fatiga posoperatoria

Fatiga posradioterapia

Piénsese en

Debilidad muscular
Enfermedad cardiopulmonar

Fatiga psicógena

Estrés ocupacional crónico

Privación de sueño

Piénsese en

Fatiga relacionada con estrés o psicógena

Paciente con exceso de trabajo
Falta de equilibrio entre trabajo, familia y placer

Alcoholismo; las últimas cuatro preguntas resumen la prueba de tamizaje CAGE. Dos o más respuestas positivas están relacionadas con una sensibilidad y especificidad al alcoholismo relativamente alta.¹⁰

(continúa)

Exploración de temas personales o sociales

¿Usa drogas como heroína, cocaína u otras?

¿Tiene más de una pareja sexual?

¿Ha viajado recientemente a países en vías de desarrollo?

¿Qué medicamentos toma de manera regular (con o sin receta)? ¿Ha empezado a tomar recientemente algún nuevo medicamento?

Descubrimiento de enfermedades psicogénicas

¿Cómo describiría su estado de ánimo? ¿Se ha sentido triste o deprimido?

¿Ha estado más irritable o enojado?

¿A menudo se siente agitado?

¿Ha perdido interés en las actividades sociales, o las evita?

¿Ha perdido interés en el sexo?

¿Ha tenido sentimientos de culpa últimamente?

¿Ha tenido problemas para concentrarse últimamente?

¿Ha perdido interés en cosas que solían brindarle placer?

¿Ha experimentado pérdida de la autoestima?

¿Ha tenido perturbaciones del apetito?

¿Ha tenido más dificultades para dormir?

¿Se siente peor por la mañana?

¿Se siente indefenso?

¿Ha pensado en el suicidio?

¿Ha estado excesivamente nervioso o ansioso?

¿Se siente constantemente preocupado por algo?

¿Experimenta episodios de ansiedad intensa? De ser así, ¿ha experimentado dolor torácico, palpitaciones y sudoración?

¿Se distrae fácilmente?

Piénsese en

Infección por VIH
Hepatitis

Infección por VIH

Infecciones parasitarias

Fatiga inducida por medicamentos. (Causas comunes incluyen antihipertensivos, hipnóticos sedantes, anti-depresivos, antihistamínicos, narcóticos)

Piénsese en

Depresión

Depresión

Depresión
Ansiedad

Depresión

Depresión

Depresión

Depresión

Depresión

Depresión

Depresión (generalmente disminuida)

Depresión (a menudo temprano por la mañana al despertar)
Ansiedad

Depresión

Depresión

Depresión

Ansiedad

Ansiedad

Ansiedad
Ataques de pánico

Ansiedad

MÉTODO DIAGNÓSTICO

En la mayoría de pacientes con fatiga, la etiología se determinará con una cuidadosa historia clínica. Si ésta no sugiere inicialmente un trastorno médico orgánico, el médico debe realizar una revisión de sistemas poniendo atención en cualquier síntoma de alarma, y después enfocar la entrevista en descubrir posibles trastornos

psiquiátricos. Debe realizarse una exploración física minuciosa con atención especial en aquellos órganos y sistemas sugeridos por la historia clínica. Los estudios de laboratorio deben estar dirigidos a la historia clínica y la exploración física. Tal vez sea de ayuda una cuenta completa de células sanguíneas, química sanguínea y mediciones de la hormona estimulante de tiroides. Es raro que los estudios de laboratorio contribuyan con el diagnóstico de fatiga pero ayudan a excluir enfermedades médicas importantes. Por lo general no está justificado un estudio extenso para enfermedad médica oculta.¹

PRONÓSTICO

Por lo general, el resultado de pacientes con fatiga crónica no es favorable. En el estudio clásico de Kroenke, sólo 29 (28%) de 102 pacientes con fatiga crónica presentaron mejoría de la misma; sin embargo, Elnicki et al,¹¹ informaron que 72% de los pacientes con fatiga (por lo menos de un mes de duración) mejoraron durante los siguientes seis meses. En otro estudio, el resultado fue mejor si los pacientes presentaban fatiga durante menos de tres meses y no tenían antecedentes de enfermedad emocional.¹² Quienes padecen SFC pueden tener peor pronóstico en términos de mejoría o recuperación.¹³ Incluso en el paciente anciano no incapacitado, sentirse “cansado” está relacionado con mayor riesgo de incapacitarse durante los siguientes cinco años.¹⁴ El mensaje que habrá de llevarse a casa es que una larga duración de la fatiga y la presencia de trastorno psiquiátrico predece un mal pronóstico. Por fortuna, la fatiga ideopática o el SFC no causan muerte ni falla orgánica, aunque la fatiga relacionada puede ocasionar morbilidad significativa.

REFERENCIAS

1. Kroenke K, Wood DR, Mangelsdorf AD, Meier NJ, Powell JB. Chronic fatigue in primary care. Prevalence, patient characteristics and outcome. *JAMA*. 1988;260:929–934.
2. Bates DW, Schmitt W, Buchwald D, et al. Prevalence of fatigue and chronic fatigue syndrome in a primary care practice. *Arch Intern Med*. 1993;153:2759–2765.
3. Wessely S, Chalder T, Hirsch S. Psychological symptoms, somatic symptoms, and psychiatric disorder in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective study in the primary care setting. *Am J Psychiatry*. 1996;153:1050–1059.
4. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, et al. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Ann Intern Med*. 1994;121:953–959.
5. Buchwald D, Umali J, Kith P, Pearlman T, Komaroff AL. Chronic fatigue and the chronic fatigue syndrome: prevalence in a Pacific Northwest health care system. *Ann Intern Med*. 1995;123:81–88.
6. Stewart D, Abbey S, Meana M, Boydell KM. What makes women tired? A community sample. *J Womens Health*. 1998;7:69–76.
7. Pigeon WR, Sateia MJ, Ferguson RJ. Distinguishing between excessive daytime sleepiness and fatigue: toward improve detection and treatment. *J Psychosom Res*. 2003;54:61–69.
8. Lane TJ, Matthews DA, Manu P. The low yield of physical examinations and laboratory investigations of patients with chronic fatigue. *Am J Med Sci*. 1990;299:313–318.
9. Lane TJ, Manu P, Matthews DA. Depression and somatization in the chronic fatigue syndrome. *Am J Med*. 1991;91:335–344.
10. Mayfield D, McLead G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry*. 1974;131:1121–1123.
11. Elnicki DM, Shockcor WT, Brick JE, Beynon D. Evaluating the complaint of fatigue in primary care: diagnoses and outcomes. *Am J Med*. 1992;93:303–306.
12. Ridsdale L, Evans A, Jerrett W, Mandalia S, Osler K, Vora H. Patients with fatigue in general practice: a prospective study. *BMJ*. 1993;307:103–106.
13. Bombardier CH, Buchwald D. Outcome and prognosis of patients with chronic fatigue versus chronic fatigue syndrome. *Arch Intern Med*. 1995;155:2105–2110.
14. Avlund K, Damsgaard MT, Sakari-Rantala R, Laukkanen P, Schroll M. Tiredness in daily activities among non-disabled old people as determinant of onset of disability. *J Clin Epidemiol*. 2002;55:965–973.

LECTURAS SUGERIDAS

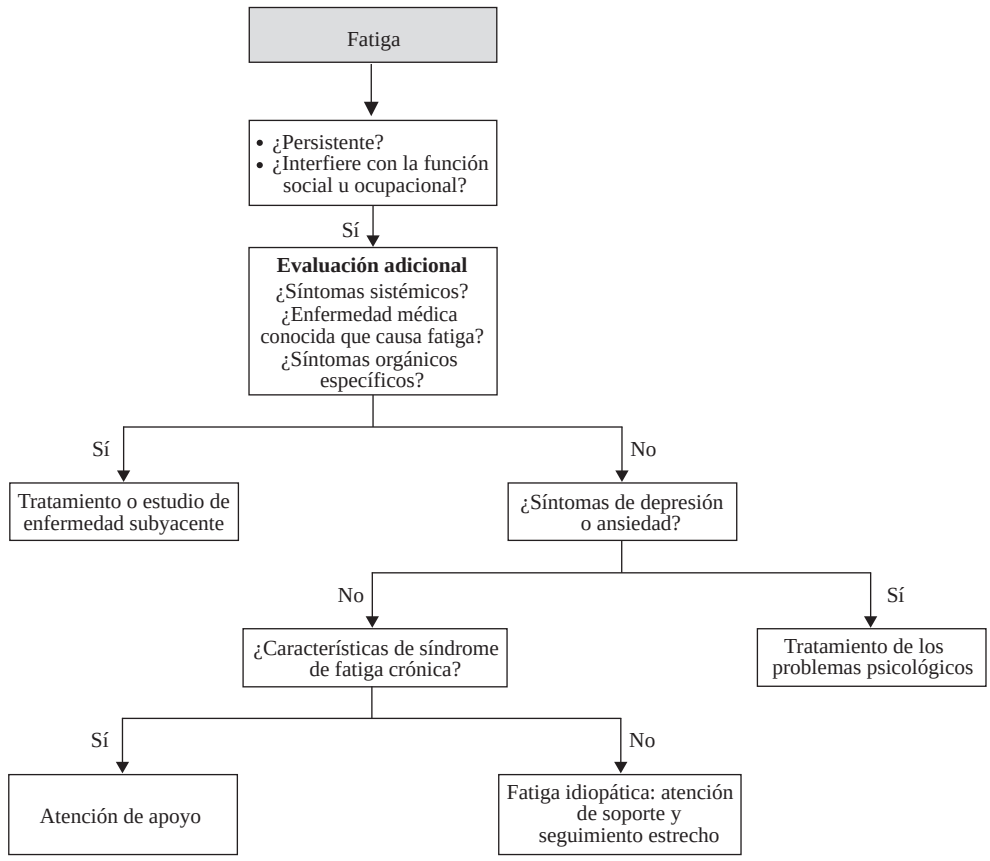
Goroll AH, May LA, Mulley AG (editors). *Primary Care Medicine: Office Evaluation and Management of the Adult Patient*, 3rd ed. JB Lippincott, Philadelphia; 1995:32–38.

Kim E. A brief history of chronic fatigue syndrome. *JAMA*. 1994;272:1070.

Morrison RE, Keating HJ. Fatigue in primary care. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2001;28:225–240.

Stevens DL. Chronic fatigue. *West J Med*. 2001;175:315–319.

Método diagnóstico: Fatiga



Anjala V. Tess, MD

El núcleo hipotalámico, que mantiene un punto fijo, regula la temperatura en el cuerpo humano. Varios mecanismos trabajan juntos para lograr la homeostasis de la temperatura. Por ejemplo, el escalofrío y la vasoconstricción generan calor, lo que eleva la temperatura a un punto fijo. La sudoración y la vasodilatación cutánea disminuyen la temperatura, al elevar la pérdida de calor. La **fiebre** se presenta cuando el punto fijo se eleva a un nivel más alto y el cuerpo responde elevando la temperatura. Los macrófagos y los monocitos producen citocinas como respuesta a varios estímulos, que causan que el hipotálamo eleve el punto fijo.

La temperatura normal se define como 37°C, aunque la temperatura oral promedio general para las personas sanas de 18 a 40 años es en realidad 36.8°C ± 0.2°C con una variación diurna (oscilaciones diarias de 0.4 a 1.4°C). La temperatura puede medirse oral o rectalmente: las temperaturas rectales son 0.6°C mayores que las orales.¹



TÉRMINOS CLAVE

Fiebre

Elevación de la temperatura corporal en respuesta a citocinas endógenas. El punto de corte inferior exacto varía de 37.4°C a 38°C. Un estudio reciente sugiere que con los termómetros modernos, una temperatura por la mañana mayor de 37.2°C o una temperatura nocturna de 37.8°C debe considerarse anormal.¹

Fiebre de origen desconocido (FOD)

Fiebre que dura tres semanas o más con temperaturas que exceden 38°C sin un diagnóstico claro a pesar de una semana de investigación clínica.²

Hipertermia

Elevación de la temperatura corporal debida a pérdida de los mecanismos homeostáticos y la incapacidad para aumentar la pérdida de calor en respuesta al calor ambiental, como en el golpe de calor. Puede alcanzar niveles > 41°C.

ETIOLOGÍA

La fiebre es la tercer causa más común de visitas al departamento de urgencias y está en la cima de las 20 principales razones para visitas a la clínica ambulatoria.^{3,4} Dado que muchas condiciones elevan el punto de temperatura, el diagnóstico diferencial de la fiebre es muy amplio.

Casi todas las enfermedades febriles se diagnostican rápidamente con base en la historia clínica, la exploración y las pruebas de laboratorio, y muchas se resuelven de manera espontánea. Por desgracia, los datos de prevalencia están limitados, pero se han orientado unos cuantos estudios a la etiología de la fiebre en poblaciones específicas, incluidos pacientes hospitalizados y con FOD.^{2,5}

Entorno del paciente	Etiología	Prevalencia
<i>Pacientes hospitalizados con fiebre</i>	<i>Infección adquirida en la comunidad</i>	51%
	<i>Infección nosocomial (adquirida en el hospital)</i>	10%
	<i>Posiblemente infecciosa</i>	23%
	<i>No infecciosa</i>	31%
<i>FOD</i>	<i>Infección</i>	24.5%
	<i>Neoplasia</i>	14.5%
	<i>Trastornos inflamatorios</i>	23.5%
	<i>Otras causas</i>	7%
	<i>Sin diagnóstico</i>	30%



Diagnóstico diferencial de fiebre

Infección

Bacteriana
Viral
Parasitaria
Micótica
Por rickettsias

Neoplasia

Linfoma

Leucemia

Metástasis hepáticas

Prevalencia^a

- *La prevalencia varía por el motivo y la geografía.*
- *Más de 69% de los pacientes hospitalizados puede tener etiologías infecciosas, incluida infección de los pulmones y la pleura, del tracto urinario, del torrente sanguíneo y de la piel.⁵*
- *Las causas de infecciones nosocomiales en un estudio de pacientes hospitalizados incluyeron: infecciones bacterianas (51%), infecciones no bacterianas (5%), etiologías no infecciosas (25%) y de causa desconocida (19%). Entre las infecciones bacterianas, están presentes la neumonía, la sepsis relacionada con el catéter, la diarrea por *Clostridium difficile*, las infecciones de heridas y las infecciones del tracto urinario.⁶*
- *Las causas infecciosas más comunes de FOD son la tuberculosis y los abscesos intraabdominales.²*
- *Los pacientes con un viaje reciente pueden contraer infecciones bacterianas, virales, micóticas o parasitarias. El paludismo y las infecciones respiratorias son las infecciones que se observan con más frecuencia, aunque 25% permanecen sin diagnóstico.⁷*
- *La fiebre se puede presentar en prácticamente cualquier neoplasia como una característica paraneoplásica.*
- *Las neoplasias más comúnmente relacionadas con FOD son la enfermedad de Hodgkin o el linfoma no Hodgkin.*
- *10 a 11% de los pacientes con enfermedad de Hodgkin tendrá fiebre, sudores nocturnos (síntomas constitucionales), o ambas.*
- *En el síndrome de Pel-Ebstein, se presentan fiebres durante horas o días seguidas de días sin fiebre, se presentan en 16% de los casos de enfermedad de Hodgkin.*

(continúa)

Cáncer hepatocelular

20% de los pacientes tiene fiebre.

Cáncer de células renales

33% de los pacientes tiene fiebre.

Cáncer pancreático

Inflamatoria

Lupus eritematoso sistémico

36% de los pacientes con **lupus eritematoso sistémico** tiene fiebre en el momento de la presentación y la fiebre se desarrolla en más de 52% durante la evolución de la enfermedad.

Fiebre reumática

Arteritis de células gigantes

42% de los pacientes con **arteritis de células gigantes** tiene fiebre al momento de la presentación.

Granulomatosis de Wegener

Artritis reumatoide

Más de 25% de los pacientes con **artritis reumatoide** tiene fiebre al momento de la presentación, además de una **artritis** poliarticular.

Poliarteritis nodosa

Enfermedad inflamatoria intestinal

42% de los pacientes con **enfermedad inflamatoria intestinal** tendrá fiebre, aunque ésta tiende a presentarse más tarde en el curso de la enfermedad.

Gota

15 a 43% de los pacientes con **gota** tiene fiebre como parte del **ataque agudo**.

Varias

Embolia pulmonar

La fiebre se desarrolla en 14% de los pacientes.⁸

Fiebre medicamentosa

La fiebre puede ser el **único síntoma de presentación** en más de 5% de los casos de **fiebre medicamentosa**. Esta fiebre representa más de 10% de los pacientes hospitalizados con **fiebre reciente**.⁶

Fiebre facticia

La **fiebre facticia** puede ser resultado de manipulación del **termómetro** o **autolesión**, lo cual produce **infección** o **fiebre medicamentosa**.

Sarcoidosis

Insuficiencia suprarrenal

Hipertiroidismo

Pancreatitis

^a La prevalencia estimada no está disponible cuando no está indicado



Diagnóstico diferencial de hipertermia

Golpe de calor

Comentario

Puede ser resultado de **disfunción del sistema nervioso central** o por **esfuerzo físico excesivo** en un ambiente **cálido**. El **índice de mortalidad** es de hasta 10%.

(continúa)

Diagnóstico diferencial de hipertermia

Síndrome neuroléptico maligno (SNM)

Hipertermia maligna

Comentario

Reacción idiosincrásica a los medicamentos antipsicóticos, como las butirofenonas, fenotiacinas y tioxantenos. Los datos acumulativos sugieren una incidencia de 0.2% en pacientes tratados con medicamentos neurolépticos. La temperatura excede 41°C en 39% de los pacientes.⁹

Una anomalía genética rara en la membrana del músculo que predispone a los pacientes a rabdomiólisis grave y alteración en la regulación de la temperatura. Se puede presentar con ciertos anestésicos aunque puede ocurrir con el ejercicio en temperaturas ambientales altas. El índice de mortalidad es de 5% en comparación con 70% en la década de 1960.

PARA EMPEZAR

- Revisar los signos vitales durante los días previos para establecer la duración y el grado de fiebre.
- Enfocar la evaluación en los síntomas relacionados. Después de hacer preguntas generales, terminar una revisión completa de sistemas.
- Tomar una historia medicamentosa minuciosa.
- Patrón de la fiebre: aunque los médicos a menudo discuten los patrones de la fiebre, en algunos estudios estos patrones han tenido un valor diagnóstico limitado. La fiebre sostenida se ha relacionado con sepsis por bacilos gramnegativos e infecciones del sistema nervioso central.¹⁰ Ciertas infecciones palúdicas están relacionadas con fiebres que se presentan cada 48 o 72 horas. La fiebre terciaria se observa en ciertas infecciones palúdicas y se presenta cada 48 horas. La fiebre diurna se define como elevación regular de la temperatura y caída de ésta, que se presenta entre las 4 pm y la media noche.



Preguntas

*¿Por cuánto tiempo ha tenido fiebre?
¿Cómo y en qué sitio se mide la temperatura?
Describa cualquier síntoma nuevo que se haya presentado con la fiebre*

Recuérdese

- Establecer el curso del tiempo para el síntoma.
- Determinar el método utilizado para la medición.
- Escuchar la descripción del paciente acerca de la fiebre y los síntomas relacionados para las pistas diagnósticas.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Preguntar por los síntomas de alarma.
- Buscar pistas que apunten a las principales categorías diagnósticas: infección, inflamatoria, neoplasia u otras.
- Preguntar por hospitalizaciones, viajes, medicamentos o contactos con enfermos recientes.

IDENTIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

En la valoración de síntomas de alarma, la meta es identificar características que sugieran un diagnóstico que requiera una pronta intervención. Sin embargo, ciertos síntomas de alarma también sugieren que se están desarrollando complicaciones del proceso que causa la fiebre (por ejemplo, choque séptico).



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Fiebre alta (> 41°C)</i>	<i>Infección del sistema nervioso central SNM Golpe de calor</i>	
<i>Exantema</i>	<i>Meningitis Bacteriemia con choque séptico Enfermedad por Rickettsias</i>	<i>Exantema viral Fiebre medicamentosa</i>
<i>Cambio en el estado mental y nivel sensorial</i>	<i>Meningitis Encefalitis SNM Golpe de calor Infecciones bacterianas con choque séptico</i>	
<i>Mareo u obnubilación</i>	<i>Infección bacteriana con choque séptico Insuficiencia suprarrenal Embolia pulmonar</i>	<i>Infección viral con laberintitis</i>
<i>Quimioterapia reciente</i>	<i>Infección nosocomial con neutropenia</i>	
<i>Acortamiento de la respiración y dolor en el pecho</i>	<i>Embolia pulmonar Neumonía Empiema</i>	

PREGUNTAS ENFOCADAS

Recuérdese que el mismo síntoma relacionado se puede presentar a través de categorías diagnósticas principales; por ejemplo, la diarrea puede sugerir una gastroenteritis o enfermedad inflamatoria intestinal. Búsquese una constelación de síntomas que sugieran cierto diagnóstico; por ejemplo, la diarrea de varios meses de duración con fiebre relacionada sugiere enfermedad inflamatoria intestinal en lugar de gastroenteritis viral.



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Ha tenido contacto con enfermos?</i>	<i>Infección</i>
<i>¿Ha estado en el hospital o ha viajado recientemente?</i>	
<i>¿Algún procedimiento reciente?</i>	
<i>¿Ha bajado de peso? ¿Algún dolor óseo?</i>	<i>Neoplasia</i>
<i>¿Tiene artritis o exantema?</i>	<i>Trastornos inflamatorios</i>
<i>¿Tiene antecedentes personales o familiares de vasculitis u otra enfermedad inflamatoria?</i>	
Calidad	Piénsese en
<i>¿Qué tan alta es la fiebre?</i>	<i>Infecciones del sistema nervioso central Golpe de calor SNM</i>
Mayor a 41°C	
Curso del tiempo	Piénsese en
<i>¿Por cuánto tiempo ha tenido fiebres?</i>	<i>Establecer FOD si el estudio inicial es negativo</i>
> 3 semanas con una temperatura > 38.3°C	<i>(continúa)</i>

Curso del tiempo

¿La fiebre sigue un patrón?

- Continua o sostenida (fluctuación < 0.3°C)
- Diurna (una elevación regular y caída de la temperatura que se presenta entre las 4 pm y la media noche)
- Fiebre terciaria (periodicidad de 48 horas)
- Fiebre cuaternaria (periodicidad de 72 horas)

Síntomas relacionados

¿Tiene tos seca, congestión nasal, dolor de los senos paranasales o dolor de la garganta?

¿Algún enrojecimiento de la piel?

¿Tiene tos productiva o acortamiento de la respiración?

¿Tiene sangre en el esputo?

¿Tiene dolor en el pecho?

¿Tiene ardor al orinar?

¿Tiene sangre en la orina?

¿Ha tenido náusea o vómito?

Piénsese en

Sugiere enfermedad del sistema nervioso central o bacteriemia por bacilos gramnegativos¹⁰

La ausencia de variación diurna se ha relacionado con una causa no infecciosa, pero no establece ésta¹⁰

Paludismo debido a Plasmodium vivax o Plasmodium ovale⁷

Paludismo debido a Plasmodium malariae⁷

Piénsese en

Faringitis aguda (viral o bacteriana)

Sinusitis

Infección del tracto respiratorio superior

Celulitis

Flebitis

Infecciones micóticas

Reacción medicamentosa

Neumonía (viral, bacteriana, micótica)

Bronquitis

Tuberculosis

Neumonía

Bronquitis

Tuberculosis

Embolia pulmonar

Cáncer de pulmón

Embolia pulmonar

Neumonía

Pericarditis

Endocarditis bacteriana

Infección del tracto urinario

Pielonefritis

Carcinoma de células renales

Uretritis

Prostatitis

Infección del tracto urinario

Pielonefritis

Carcinoma de células renales

Granulomatosis de Wegener

Lupus eritematoso sistémico

Otras enfermedades vasculíticas del riñón

Gastroenteritis (viral o bacteriana)

Colecistitis

Colangitis

Pielonefritis

Hepatitis

Pancreatitis

¿Tiene diarrea?

Gastroenteritis (viral o bacteriana)
Colitis infecciosa
Infecciones parasitarias
Enfermedad inflamatoria intestinal

¿Tiene dolor abdominal?

Gastroenteritis (viral o bacteriana)
Colecistitis
Colangitis
Pielonefritis
Hepatitis
Cáncer pancreático
Pancreatitis
Metástasis hepáticas
Poliarteritis nodosa
Enfermedad inflamatoria intestinal

¿Ha notado un color amarillo en la piel (ictericia)?

Colecistitis
Hepatitis
Abscesos hepáticos
Neoplasia con afección del hígado

¿Tiene escalofríos con temblor?

Bacteriemia
Endocarditis

¿Tiene sudores nocturnos, pérdida de peso o malestar?

Enfermedad de Hodgkin
Linfoma no Hodgkin
Carcinoma de células renales

¿Ha tenido rigidez o dolor en sus articulaciones?

Artritis séptica
Lupus eritematoso sistémico
Fiebre reumática
Arteritis de células gigantes
Granulomatosis de Wegener
Artritis reumatoide
Poliarteritis nodosa
Enfermedad inflamatoria intestinal

¿Tiene cefalea?

Arteritis de células gigantes
Meningitis
Encefalitis
Sinusitis

¿Ha tenido claudicación de la mandíbula (dolor al masticar)?

Arteritis de células gigantes

¿Tiene hematomas espontáneos o sangrado por las encías?

Leucemia
Linfoma

¿Ha tenido alguna dificultad con el lenguaje, visión doble, debilidad de brazos o piernas o convulsiones?

Meningitis
Encefalitis
Hemorragia intracerebral
Endocarditis con émbolo al SNC

¿Ha tenido confusión?

Meningitis
Encefalitis
Infección bacteriana con choque séptico

**Factores modificantes
(desencadenantes potenciales)**

¿Ha tenido algún procedimiento reciente
(por ejemplo, algún trabajo dental)?

Piénsese en

Endocarditis bacteriana

(continúa)

Factores modificantes (desencadenantes potenciales)	Piénsese en
<i>¿Ha iniciado un medicamento reciente?</i>	<i>Fiebre medicamentosa</i>
<i>¿Ha iniciado algún medicamento psiquiátrico en los últimos días?</i>	<i>SNM</i>
<i>Si hace poco estuvo en el hospital:</i>	
• <i>¿Se sometió a una cirugía?</i>	<i>Absceso Infección de herida Hipertermia maligna</i>
• <i>¿Le colocaron un catéter urinario?</i>	<i>Infección del tracto urinario relacionada con catéter o bacteriemia</i>
• <i>¿Tuvo exposición a nuevos medicamentos?</i>	<i>Colitis por C. difficile Fiebre medicamentosa</i>
<i>Si viajó:</i>	
• <i>¿Consumió agua no tratada o lácteos?</i>	<i>Salmonelosis Shigelosis Hepatitis Amebiasis Brucelosis</i>
• <i>¿Comió carne cruda o mal cocida?</i>	<i>Infecciones entéricas Cestodiasis Triquinosis</i>
• <i>¿Estuvo expuesto a mosquitos?</i>	<i>Paludismo Fiebre de dengue Infección del virus del Este del Nilo</i>
• <i>¿Estuvo expuesto a garrapatas?</i>	<i>Enfermedad por rickettsias Tularemia Tripanosomiasis africana Enfermedad de Lyme</i>
<i>¿Recientemente ha tenido algún contacto sexual sin protección o ha usado drogas inyectables?</i>	<i>VIH agudo Infección por hepatitis o B o C Sífilis Gonorrea Endocarditis</i>
<i>¿Ha vivido alguna vez en asilos o ha estado en prisión?</i>	<i>Tuberculosis</i>
<i>¿Ha practicado recientemente ejercicio en clima cálido?</i>	<i>Golpe de calor</i>
<i>¿Alguna vez se ha sometido a una cirugía de válvula cardíaca?</i>	<i>Endocarditis</i>

MÉTODO DIAGNÓSTICO

En la evaluación de la historia del paciente, búsquense pistas que apunten a infección nosocomial, fiebre medicamentosa o fiebre en el viajero que regresa. Si estas categorías parecen poco probables, intente identificar la principal categoría (enfermedad infecciosa, neoplasia o inflamatoria) y después use preguntas detalladas, como se anotó antes para cerrar su diagnóstico diferencial.

CONCLUSIONES

- En general, la fiebre requiere una evaluación pronta.
- Reunir la mayor cantidad posible de síntomas relacionados y desencadenantes potenciales como para soportar y unificar un diagnóstico.

- Tal vez los pacientes ancianos e inmunosuprimidos no presenten una fiebre tan alta como los pacientes más jóvenes o los inmunocompetentes. Estos pacientes se pueden presentar con una temperatura más baja o sin fiebre.
- Nunca confiar en el patrón de la fiebre solamente para dirigir su evaluación o prueba de laboratorio.

PRONÓSTICO

- La mayoría de las enfermedades febriles se resuelve o su etiología se identifica pronto con base en la historia clínica, exploración y evaluación de laboratorio o radiológica. El pronóstico depende del diagnóstico.
- En casos de FOD, donde la causa permanece confusa después de varias semanas, los pacientes no diagnosticados mueren dentro de los primeros cinco años después del diagnóstico. La mortalidad es menos (22%) en pacientes cuya fiebre prueba ser debido a infección.²
- Los índices de mortalidad pueden alcanzar 10% en los pacientes con golpe de calor y 20% en los que tienen SNM. Por lo tanto, una evaluación pronta es fundamental, junto con la identificación de factores predisponentes clave. Debe revisarse una lista de todos los medicamentos incluyendo los anestésicos.

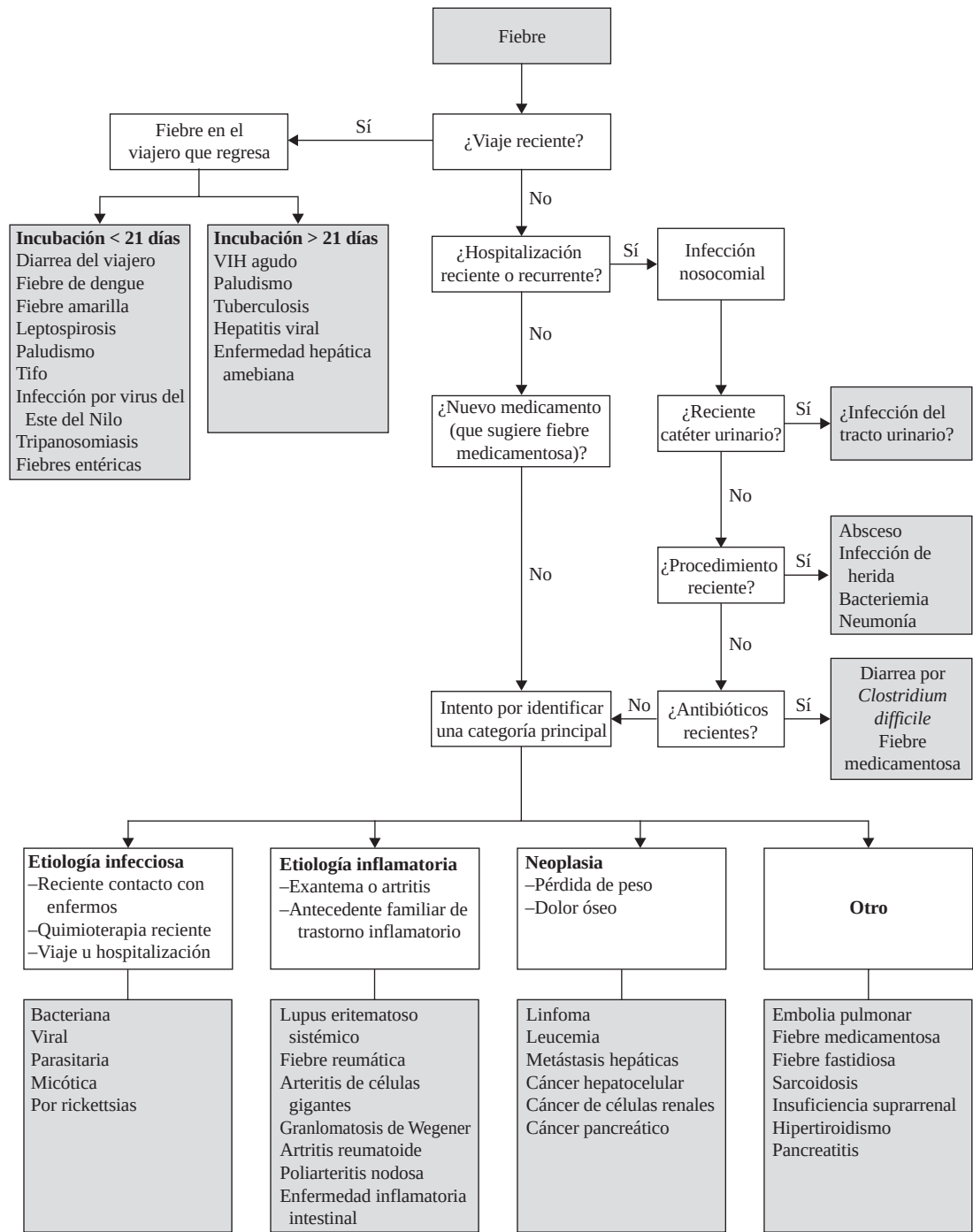
REFERENCIAS

1. Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6-°F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA*. 1992;268:578-581.
2. Mourad O, Palda V, Detsky AS. A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin. *Arch Intern Med*. 2003;163:545-551.
3. McCaig L et al. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2001-Emergency Department Summary. Advance data from vital and health statistics; No. 335. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2003. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad335.pdf>
4. Cherry DK, Woodwell DA. National Ambulatory Medical Care Survey: 2000-summary. Advance data from vital and health statistics; No. 328. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2002. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad328.pdf>
5. McGowan J-et al. Fever in hospitalized patients. With special reference to the medical service. *Am J-Med*. 1987;82:580-586.
6. Arbo M et al. Fever of nosocomial origin: etiology, risk factors, and outcomes. *Am J-Med*. 1993;95:505-515.
7. Suh KN, Kozarsky PE, Keystone JS. Evaluation of fever in the returned traveler. *Med Clin North Am*. 1999;83:997-1017.
8. Stein PD, Afzal A, Henry JW, Villareal CG. Fever in acute pulmonary embolism. *Chest*. 2000;117:39-42.
9. Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Psychopharmacol Bull*. 1988;24:25-27.
10. Musher DM, Fainstein V, Young EJ, Pruett TL. Fever patterns. Their lack of clinical significance. *Arch Intern Med*. 1979;139:1225-1228.

LECTURAS SUGERIDAS

- Caroff S et al. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clinics North Am*. 1993;77:185-202.
- Cervera R et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000-patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine (Baltimore)*. 1993;72:113-124.
- Hunder GG. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Med Clin North Am*. 1997;81:195-219.
- Mackowiak PA. Concepts of fever. *Arch Intern Med*. 1998;158:1870-1881.
- Simon HB. Hyperthermia. *N Engl J-Med*. 1993;329:483-487.
- Weinberger A, Kesler A, Pinkhas J. Fever in various rheumatic diseases. *Clin Rheumatol*. 1985;4:258-266.

Método diagnóstico: Fiebre



Gerald W. Smetana, MD

La cefalea es casi universal y síntoma común en la atención primaria y en otros escenarios de práctica. Casi todas las series colocan a la cefalea dentro de los diez principales síntomas más frecuentes que apresuran una visita al consultorio.¹ Aunque la mayoría de pacientes con cefalea tendrán una causa benigna, en ocasiones la cefalea será un síntoma de morbilidad o de una enfermedad que pone en riesgo la vida. Una cuidadosa toma de historia clínica permitirá a los médicos establecer un diagnóstico correcto con certeza en la mayor parte de los casos, limitará el uso de pruebas diagnósticas innecesarias y caras y llevará a un tratamiento propio para reducir el sufrimiento y la incapacidad. Existen dos métodos generales para la toma de historia clínica. El primero es conocer las características de alarma que deben apresurar la consideración de una causa patológica importante de la cefalea. El segundo es comprender las características típicas de los síndromes de cefalea benigna comunes. Este método permite a los médicos diagnosticar con certeza migraña, cefalea tensional y en rama con base en la presencia de características históricas distintivas.



TÉRMINOS CLAVE

Aura

Fenómeno neurológico complejo que precede a la cefalea. Los ejemplos incluyen escotoma, afasia y hemiparesia.

Cefalea cervicogénica

Dolor de cabeza referido que se origina en el cuello. Por lo general debido a tensión muscular en el cuello y artritis degenerativa. También referida como neuralgia occipital.

Índice de probabilidad negativo (IP-)

La disminución en las probabilidades de un diagnóstico particular, si está ausente un factor.

Cefalea nueva

Cefalea de reciente instalación o un cambio en el carácter de una cefalea crónica. Son más susceptibles de patología que las cefaleas crónicas de larga evolución.

Fonofobia

La cefalea es peor con la exposición a sonidos fuertes.

Fotofobia

Dolor o aumento de la cefalea cuando se observa en la luz brillante.

Índice de probabilidad positivo (IP+)

El aumento de las probabilidades de un diagnóstico particular, si está presente un factor.

Cefalea primaria

Cefalea crónica, benigna, recurrente, sin causa conocida, como la migraña y la cefalea tensional.

Cefalea secundaria

Cefaleas debidas a una patología.

Cefalea en trueno

La máxima intensidad de la cefalea se presenta instantáneamente al inicio.

(continúa)

ETIOLOGÍA

Casi todas las cefaleas crónicas son migrañas o cefaleas tensionales. La etiología depende del escenario. Los pacientes que han sido referidos a clínicas especializadas de cefalea tienen una frecuencia desproporcionadamente alta de cefalea inducida por medicamento y cefalea diaria crónica. En un estudio de personas no seleccionadas en la población general, la prevalencia de migraña fue de casi 15% entre las mujeres y de 6% entre los hombres.² La prevalencia de la cefalea tensional fue de 86% entre las mujeres y de 63% entre los hombres. La cefalea en rama, el siguiente síndrome de cefalea primaria, es mucho menos común (prevalencia de casi 1.0%).³ En un estudio de 872 pacientes con cefalea que buscaron atención médica en el departamento de urgencias (quienes se esperaba que tuvieran mayor probabilidad de cefalea nueva debida a una causa patológica), las etiologías fueron infección (39.3%), cefalea tensional (19.3%), postraumática (9.3%), relacionada con hipertensión (4.8%), migraña (4.5%), hemorragia subaracnoidea (0.9%), meningitis (0.6%) y varias o sin diagnóstico (20.9%).⁴



Diagnóstico diferencial	Prevalencia ^a
Cefaleas primarias	
Cefalea tensional	12 a 19% ^{4,5}
Migraña con o sin aura	3 a 5% ^{4,5}
Cefalea en rama	
Cefalea benigna por esfuerzo, sexual o tos	
Cefaleas secundarias (causas benignas comunes)	
Síndrome viral	39% ⁴
Cefalea inducida por medicamentos (ofensores comunes como cafeína, alcohol, analgésicos, glutamato monosódico, anticonceptivos orales)	
Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM)	
Sinusitis	1% ⁵
Cefalea cervicogénica	
^a Entre pacientes con cefalea que buscan atención en el departamento de urgencias, la prevalencia no se conoce cuando no se indica.	

PARA INICIAR

- Dejar que el paciente cuente la historia de su cefalea en sus propias palabras antes de hacer preguntas más directas y enfocadas.
- Recordar que la mayoría de los diagnósticos de cefalea se basan por completo en la historia clínica, porque la exploración física y las pruebas de laboratorio sólo en raras ocasiones ofrecen pistas diagnósticas.
- Comprender los antecedentes del paciente. Aunque la mayoría de las cefaleas sean benignas, a menudo los pacientes buscan atención médica porque les preocupa un posible tumor cerebral u otra causa importante.



Preguntas	Recuérdese
Cuénteme más sobre sus cefaleas. ¿Cuándo comenzaron estas cefaleas?	• Escuchar la historia. • No tratar de apresurar la entrevista interrumpiendo y enfocando la historia demasiado rápido. • Tranquilizar al paciente cuando sea posible.
Déme un ejemplo de su cefalea más reciente; dígame qué ha sentido desde el principio hasta el final.	

MARCO DE LA ENTREVISTA

- La primera meta es determinar si la cefalea es antigua o reciente.
- El diagnóstico diferencial depende por completo del hecho de que la cefalea sea reciente o antigua, por lo que la falla para clasificar a la cefalea en este punto traerá errores en el diagnóstico, uso ineficaz del tiempo en la entrevista y pruebas diagnósticas inadecuadas.
- Preguntar por las características de la cefalea usando las características cardinales del síntoma.
 - Inicio
 - Aura
 - Duración
 - Frecuencia
 - Carácter del dolor
 - Localización del dolor
 - Características relacionadas
 - Factores que la precipitan y los que la alivian
 - Cambio en la frecuencia y carácter con el tiempo

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Una progresión reciente de la cefalea o del desarrollo de nuevos síntomas eleva la preocupación de una causa patológica de cefalea reciente.
- No todas las cefaleas secundarias son importantes (ejemplos benignos incluyen el síndrome viral y la cefalea cervicogénica) pero las cefaleas que se agravan o se relacionan con nuevas características durante un periodo de semanas a varios meses son más susceptibles de ser originadas por una causa importante y deben apuntar evaluación adicional.

Diagnósticos importantes

Las causas importantes de cefalea son raras. Sin embargo, estas son cefaleas “que no pueden dejarse pasar” debido a la morbilidad de ignorar estos diagnósticos. La prevalencia estimada de un año en la población general para causas importantes selectas es de 0.02% para la arteritis de células gigantes (ACG) entre pacientes mayores de 50 años,⁶ 0.02% para tumor cerebral,⁷ 0.15% para cáncer metastásico,⁷ 0.7% para ataque vascular cerebral, 0.01% para hemorragia subaracnoidea y 0.02-0.1% para malformación arteriovenosa.



Diagnóstico	Prevalencia ^a
Misceláneo o sin diagnóstico	20.9% ⁴
Cefalea postraumática	9.3% ⁴
Emergencia hipertensiva	4.8% ⁴
Hemorragia subaracnoidea	0.9–1.3% ^{4,5,8}
Tumor cerebral	0.8% ⁸
Meningitis	0.6% ^{4,8}
ACG	
Hipertensión intracraneal benigna	
Absceso cerebral	
Discción de la arteria carótida o vertebral	
Ataque vascular cerebral	

(continúa)

Diagnóstico

Malformación arteriovenosa
Intoxicación con monóxido de carbono

^aEntre los pacientes con cefalea que buscan atención en el departamento de urgencias, la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

Después de la sección abierta de la historia clínica, pregúntese específicamente por la presencia de los siguientes síntomas de alarma para valorar la posibilidad de una causa importante de cefalea y determinar el ritmo de la evaluación subsecuente o “selección”. Ciertos síntomas indican siempre una causa importante de cefalea mientras que otros aumentan la preocupación de una causa patológica, aunque pueden también presentarse en los síndromes de cefalea benigna. Por lo general, la ausencia de un síntoma de alarma particular no reduce sustancialmente la probabilidad de una causa importante de cefalea. En otras palabras, el IP+ para la mayor parte de estos síntomas de alarma alcanza la unidad (1.0).



Síntomas de alarma	Causas importantes	IP+	Causas benignas
<i>Siempre indican una causa importante de cefalea</i>			
Pérdida visual	ACG Glaucoma de ángulo cerrado agudo		
Desequilibrio	Ataque vascular cerebral Tumor cerebral	49 ⁹	
Confusión o letargia	Meningitis Encefalitis Tumor cerebral Absceso cerebral	1.5 ¹⁰	
Convulsiones de reciente inicio	Ataque vascular cerebral Encefalitis Tumor cerebral	1.36 ¹⁰	
<i>Pueden indicar una causa importante de cefalea</i>			
Fiebre	Meningitis Encefalitis Absceso cerebral		Síndrome viral Sinusitis
Pérdida de peso	Tumor cerebral		
Antecedente de neoplasia	Tumor cerebral	2.02 ¹⁰	
Antecedente de infección por VIH	Linfoma de SNC Toxoplasmosis Meningitis criptocócica	1.80 ¹⁰	Sinusitis
Antecedente de neurocirugía o corto circuito en SNC	Hidrocefalia Meningitis		
Dolor ocular	Glaucoma de ángulo cerrado agudo		Cefalea en rama
Cefalea en trueno	Hemorragia subaracnoidea	1.9 ⁹	Cefalea en rama
Reciente instalación después de los 50 años de edad	Tumor cerebral Ataque vascular cerebral ACG		Cefalea cervicogénica

Cefalea progresiva durante semanas o meses	Tumor cerebral	12 ⁹	
Diplopia	Tumor cerebral ACG Ataque vascular cerebral Malformación arteriovenosa	3.4(para diagnostico de ACG) ⁶	Migraña oftalmopléjica
Hemiparesia	Tumor cerebral Ataque vascular cerebral Absceso cerebral	3.69 ¹⁰	Migraña con aura típica
Afasia	Tumor cerebral Ataque vascular cerebral Absceso cerebral		Migraña con aura típica
Cefalea que causa despertar durante la noche	Tumor cerebral	1.7–98 ⁹	Cefalea en rama
Cefalea que empeora en el trabajo	Intoxicación por monóxido de carbono		
Cefalea que empeora con la maniobra de Valsalva	Tumor cerebral	2.3 ⁹	
	Tumor cerebral Hidrocefalia Intoxicación por monóxido de carbono		Migraña
Rigidez de cuello	Meningitis		Cefalea tensional Cefalea cervicogénica Disfunción de ATM
Inicio de la cefalea con el esfuerzo, tos o actividad sexual	Hemorragia subaracnoidea		Cefalea benigna con el esfuerzo, tos o actividad sexual

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar la historia de la cefalea en las propias palabras del paciente y de considerar posibles síntomas de alarma, realice las siguientes preguntas para empezar a reducir el diagnóstico diferencial.



Preguntas

- ¿Alguien en su familia cercana tiene migrañas?
- Describa el inicio de la cefalea.
- ¿Qué edad tenía cuando empezó a tener estos dolores de cabeza?
- ¿Este dolor es igual al que ha tenido antes o es diferente en alguna forma?

Piénsese en

- Migraña.
- Cefalea en trueno debe apuntar la consideración de hemorragia subaracnoidea.
- Cuanto más tiempo haya estado presente la cefalea, más probable será que resulte benigna. La migraña y la cefalea tensional por lo general son benignas en la adolescencia.
- Esta pregunta se enfoca en el concepto de cefalea antigua frente a la de inicio reciente. Las cefaleas antiguas por lo general son benignas.

(continúa)

Preguntas

¿Por qué quiso verme hoy debido a su dolor de cabeza?

¿Tiene conciencia o síntomas de alarma que se presenten antes de que inicie el dolor de cabeza?

Calidad

¿El dolor de cabeza es

- *Punzante, como el latido del corazón?*
- *Como una banda apretada o como presión alrededor de su cabeza?*
- *Transfictivo o agudo como sensación de choque eléctrico?*

¿Dónde se localiza el dolor en su cabeza?

- *Sólo de un lado pero puede alternar de un lado a otro*
- *Siempre del mismo lado*

- *A ambos lados de mi cabeza*

- *Alrededor de mi ojo*

- *En mi frente*

- *En mis sienes*

- *En la parte de atrás de mi cabeza y en el cuello*

- *En la punta de mi cabeza (vértice)*

¿Sus dolores de cabeza son

- *Intensos e incapacitantes?*

Piénsese en

Determinar la agenda primaria del paciente para la consulta y la característica más preocupante.

Que la presencia de un aura característica en un síndrome de cefalea recurrente establece un diagnóstico de migraña con certeza.

Piénsese en

*Migraña
ACG*

*Cefalea tensional
Cefalea cervicogénica
Disfunción de ATM*

*Cefalea en rama
Neuralgia del trigémino*

*Migraña
ACG*

*Cefalea en rama
Tumor cerebral
Malformación arteriovenosa
ACG
Neuralgia del trigémino*

*Cefalea tensional
ACG*

*Cefalea en rama
Neuralgia del trigémino
Glaucoma de ángulo cerrado agudo
Sinusitis*

*Cefalea tencional
Cefalea cervicogénica
Sinusitis*

*Cefalea tensional
ACG
Cefalea en rama*

*Cefalea cervicogénica
Lesión de masa de la fosa posterior*

*Sinusitis esfenoidal
Cefalea cervicogénica*

*Migraña
Hemorragia subaracnoidea*

(continúa)

- Moderados?

Curso del tiempo

Cuénteme sobre el inicio de un típico dolor de cabeza

- Se presenta instantáneamente y es intenso en el primer segundo
- Se desarrolla rápidamente a los 5 a 10 minutos
- Parece empeorar dentro de la primera hora más o menos

¿Qué tanto dura cada dolor de cabeza?

- De cuatro horas a tres días
- De 30 minutos a una semana
- De 15 minutos a tres horas

Si tiene dolores de cabeza recurrentes, ¿qué tan a menudo se presentan?

- Una o dos veces al mes
- Una o dos veces por semana
- Uno a cuatro al día

¿A qué hora del día se presentan normalmente los dolores?

- 2:00 a 3:00 am
- Cuando despierto por la mañana
- Por las tardes
- Los fines de semana

Síntomas relacionados

¿Tiene algún síntoma de alarma que inicia antes del dolor de cabeza?

- Luces relampagueantes en zigzag al lado de ambos ojos durante casi 20 minutos
- Lenguaje confuso

Cefalea tensional
ACG

Tumor cerebral (las cefaleas por tumor cerebral suelen ser leves y no incapacitantes. La progresión a una cefalea más intensa a lo largo de semanas a meses es una pista importante).

Piénsese en

Hemorragia subaracnoidea

Cefalea en rama

Cefalea tensional
Migraña

Nótese que cada uno de los principales síndromes de cefalea tienen su propia duración característica.

Migraña

Cefalea tensional

Cefalea en rama

Las frecuencias pueden variar sustancialmente de las típicas frecuencias bajas.

Migraña

Cefalea tensional

Cefalea en rama

Cefalea en rama

Tumor cerebral
Apnea obstructiva del sueño
Disfunción de ATM

Cefalea tensional

Migraña

Cefaleas por suspensión de cafeína.

Piénsese en

Que pueden continuar después de que empieza la cefalea pero no deben durar más de una hora.

Aura visual clásica de la migraña.

La afasia se presenta en 11% de todas las auras migrañosas³ pero se debe considerar la posibilidad de un evento vascular agudo como disección de la carótida o ataque vascular cerebral cuando se presenta por primera vez o si los síntomas duran más de una hora.

(continúa)

Síntomas relacionados

- *¿Entumecimiento u hormigueo en un lado de la cara o la mano?*
- *Debilidad en un lado del cuerpo*

¿Tiene algún síntoma que se presenta al mismo tiempo que su dolor de cabeza?

- *Ojo rojo*
- *Lagrimeo*
- *Secreción o congestión nasal*
- *Sudoración facial o de la frente*
- *Cierre de los párpados (ptosis)*
- *Pupilas pequeñas (miosis)*
- *Náusea*
- *Fotofobia*
- *Fonofobia*

**Factores modificantes
(desencadenantes de la cefalea)**

¿Ha encontrado que algo en particular causa que se presente su dolor de cabeza?

- *Ciertos alimentos (particularmente chocolate y queso)*
- *Alcohol*
- *Menstruación*
- *Suspensión de la cafeína*
- *Maniobra de Valsalva*
- *Actividad física como subir las escaleras o inclinarse*
- *Al voltear la cabeza y el cuello*
- *Al tocar el cuero cabelludo*

Piénsese en

Que los síntomas hemisensoriales se presentan en 20% de todas las auras migrañosas.³

Que la hemiparesia acompaña a 4% de las auras migrañosas³ pero también puede representar un ataque vascular cerebral o lesión por masa intracraneal y requiere evaluación urgente a menos que se presente como parte de un patrón estable con el tiempo.

Para la cefalea en rama, los síntomas relacionados se presentan sólo en el mismo lado de la cefalea.

Glaucoma de ángulo cerrado agudo
Cefalea en rama

Cefalea en rama

Cefalea en rama

Cefalea en rama

Cefalea en rama

Cefalea en rama

Migraña

Tumor cerebral

Migraña

Meningitis

Migraña

Piénsese en

Migraña

Migraña

Cefalea en rama

Migraña (por lo común empieza inmediatamente antes o en los primeros días de la menstruación).

Migraña

Tumor cerebral

Migraña

Migraña

Tumor cerebral

Cefalea cervicogénica

ACG

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso consiste en distinguir entre cefaleas antiguas y recientes. En la evaluación de las cefaleas recientes, los médicos deben poner atención especial en los síntomas de alarma. Aunque casi todas las cefaleas recientes se deben a síndromes virales y otros diagnósticos benignos, casi todas las cefaleas importantes o las patológicas son cefaleas recientes.

Las cefaleas antiguas suelen deberse a migraña o a cefalea tensional. Las preguntas enfocadas anteriores ayudan a distinguir entre estos dos diagnósticos. La presencia (IP+) o ausencia (IP-) de las siguientes características puede ayudar a distinguir la migraña de la cefalea tensional.³ Un IP+ de 2, por ejemplo, significa que la probabilidad del diagnóstico aumenta al doble si la característica particular está presente. De manera similar, un IP- de 0.5, indica que la probabilidad del diagnóstico disminuye dos veces si el factor está ausente.

Característica	IP⁺^a	IP⁻^a
<i>Náusea</i>	19.2	0.19
<i>Fotofobia</i>	5.8	0.25
<i>Fonofobia</i>	5.2	0.38
<i>Exacerbación por la actividad física</i>	3.7	0.24
<i>Cefalea unilateral</i>	3.7	0.24
<i>Cefalea punzante</i>	2.9	0.36
<i>El chocolate la desencadena</i>	7.1	0.70
<i>El queso la desencadena</i>	4.9	0.68

^aPara el diagnóstico de migraña en comparación con la cefalea tensional.

Adaptado con autorización de Smetana GW. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes. A comprehensive review. *Arch Intern Med.* 2000;160:2729-2737.

CONCLUSIONES

- Séase certero para distinguir primero entre las cefaleas antiguas y las recientes y recorrer correctamente el algoritmo diagnóstico.
- La migraña y la cefalea tensional sólo pueden diagnosticarse con certeza después de que se presente un patrón de cefaleas similares con el tiempo. Cuando se enfrenta con un paciente que tiene un aparente primer episodio de migraña o cefalea tensional, considérese también el diagnóstico diferencial para las cefaleas recientes.
- Reconsidérese el trabajo diagnóstico con el tiempo, si el tiempo parece demasiado corto o largo para su diagnóstico propuesto. Cada diagnóstico de cefalea tiene su propia historia natural característica.
- No debe diagnosticarse cefalea benigna por tos, actividad sexual o por esfuerzo hasta que la neuroimagen haya confirmado que no existe patología intracraneal. Es importante descartar aneurisma del sistema nervioso central y malformación de Chiari (tonsilar descendente por debajo del foramen magno).
- Las diferencias de género son importantes en las cefaleas primarias. La cefalea de la migraña es tres veces más común en las mujeres que en los hombres. La cefalea en rama es seis veces más común en los hombres que en las mujeres. La cefalea tensional es igualmente prevalente en mujeres y hombres.
- Casi todos los diagnósticos de cefalea se basan por completo en la toma de historia clínica. Cuantas más características típicas estén presentes, más confiable será el diagnóstico del médico. Cuando sólo existen unas cuantas características típicas para un trabajo diagnóstico, ampliése el diagnóstico diferencial y considérense otras posibilidades diagnósticas.
- Considérese la hipertensión intracraneal benigna, trombosis del seno dural y migraña de instalación reciente para las cefaleas recientes durante el embarazo.

PRONÓSTICO

Los síndromes de cefalea primaria, incluidas la migraña, la cefalea tensional y la cefalea en rama, tienen un pronóstico excelente, con la rara excepción del ataque vascular cerebral debido a migraña complicada. Sin embargo, se puede originar discapacidad significativa de estas condiciones cuando son intensas. El pronóstico

de las cefaleas recientes depende del último diagnóstico. Muchas causas de cefaleas recientes no reconocidas y no tratadas (como hemorragia subaracnoidea, ACG, tumor cerebral, meningitis) llegan a causar morbilidad significativa o muerte.

REFERENCIAS

1. Cherry DK, Woodwell DA. National Ambulatory Medical Care Survey: 2000-summary. Advance data from vital and health statistics; No. 328. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2002. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad328.pdf>
2. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population. A prevalence study. *J Clin Epidemiol*. 1991;44:1147–1157.
3. Smetana GW. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes. A comprehensive review. *Arch Intern Med*. 2000;160:2729–2737.
4. Dhopes V, Anwar R, Herring C. A retrospective assessment of emergency department patients with complaint of headache. *Headache*. 1979;19:37–42.
5. Morgenstern LB, Huber JC, Luna-Gonzales H, et al. Headache in the emergency department. *Headache*. 2001;41:537–541.
6. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA*. 2002;287:92–101.
7. DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J-Med*. 2001;344:114–123.
8. Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, et al. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol*. 1997;54:1506–1509.
9. Frishberg BM, Rosenberg JH, Matchar DB, et al for the US Headache Consortium. Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache. 2000. Available at: <http://www.aan.com/professionals/practice/index.cfm>.
10. Reinus WR, Erickson KK, Wippold FJ. Unenhanced emergency cranial CT: optimizing patient selection with univariate and multivariate analysis. *Radiology*. 1993;186:763–768.

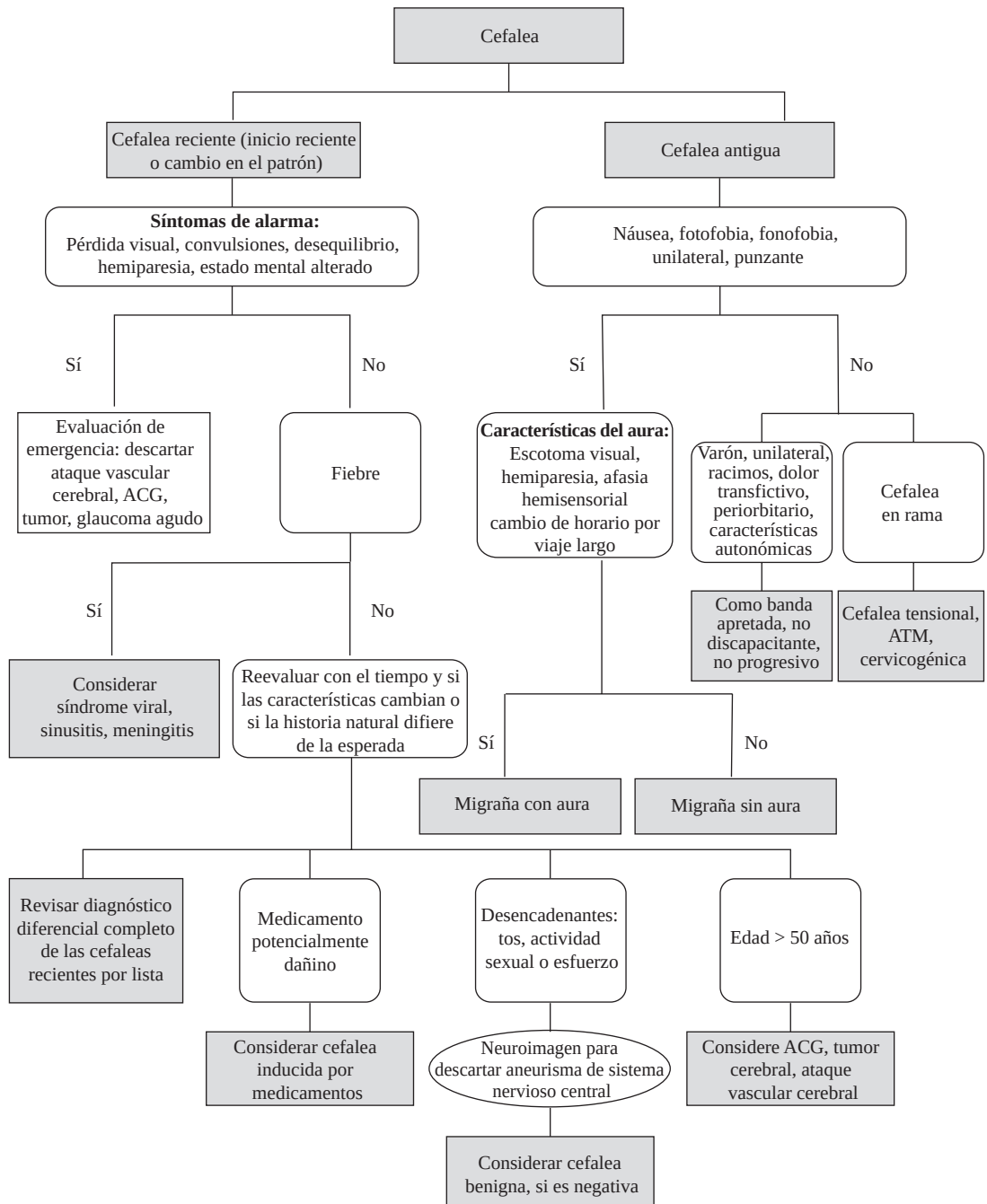
LECTURAS SUGERIDAS

American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to adolescents and adults presenting to the emergency department with a chief complaint of headache. *Ann Emerg Med*. 1996;27:821–844.

Dalessio DJ. Diagnosing the severe headache. *Neurology*. 1994;44:S6–S12.

Frishman BM. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. *Neurology*. 1994;44:1191–1197.

Método diagnóstico: Cefalea



Craig R. Keenan, MD

<http://booksmedicos.org>

El insomnio es una queja muy común. Entre 30 y 50% de los adultos tiene insomnio en algún momento y es un problema persistente en casi 20% de los adultos. La prevalencia aumenta con la edad y es más común en mujeres. Casi 10% de la población tiene insomnio con consecuencias importantes durante el día, incluidos somnolencia diurna o fatiga, disminución de la energía, mala concentración, alteración de la memoria, irritabilidad, estado de ánimo deprimido o ansioso, y dificultades interpersonales.¹

Aunque las definiciones del insomnio varían, la mayoría de los pacientes describen problemas para emperarse a dormir, despertares frecuentes o prolongados, una sensación de sueño no reparador o alguna combinación de estos síntomas. Estos afectan el funcionamiento social y ocupacional durante el día en varios grados.

Es importante recordar que, con más frecuencia, el insomnio es **síntoma** de un problema, no un diagnóstico. La historia clínica es la herramienta más importante para establecer el diagnóstico. Hay algunos hallazgos físicos útiles y sólo en raras ocasiones son necesarios estudios especializados (como polisomnografía). Debido a que la piedra angular del tratamiento sigue siendo eliminar o mitigar las causas del insomnio, la historia clínica es muy importante para una terapia exitosa.



TÉRMINOS CLAVE

Trastorno del sueño de ajuste

Insomnio relacionado con eventos agudos de la vida (como enfermedades médicas o quirúrgicas, duelo, divorcio, estrés).

Síndrome de fase avanzada del sueño

Trastorno del ritmo circadiano en que las personas se despiertan temprano pero no tienen dificultades para dormir temprano, y en que la calidad y duración del sueño son normales.³

Síndrome de fase atrasada del sueño

Trastorno del ritmo circadiano en que las personas tienen dificultad para dormirse pero la calidad y duración del sueño son normales una vez que se inicia éste.³

Insomnio

Experiencia de sueño inadecuado o de mala calidad caracterizado por uno o más de los siguientes elementos: dificultad para conciliar el sueño, dificultad para permanecer dormido, despertar muy temprano en la mañana, o sueño no reparador.²

Trastorno de movimiento periódico de las piernas

Fenómeno del sueño caracterizado por episodios periódicos de movimientos repetitivos y muy estereotipados de las piernas. Tales movimientos pueden provocar insomnio porque despiertan con frecuencia a quien los padece. Se diagnostica por polisomnografía.⁴

Insomnio primario

Insomnio que no se debe a trastornos médicos, mentales u otros. Puede ser idiopático, debido a insomnio psicofisiológico o mala higiene del sueño.

TÉRMINOS CLAVE

Insomnio psicopatológico

Insomnio aprendido o condicionado. Este subtipo de insomnio primario suele surgir de un episodio de insomnio situacional agudo. El paciente relaciona entonces la cama con el insomnio y se encuentra muy despierto cuando estaría normalmente somnoliento. Cuando la situación se resuelve, el insomnio condicionado persiste.³

Síndrome de piernas inquietas

Fenómeno de despertar por la urgencia intensa, irresistible de mover las piernas, generalmente relacionado con parestesias o disestesias. El malestar puede originar dificultad para dormir. Se diagnostica por la historia clínica.⁴

Dormidor corto

Persona que tiene disminución del tiempo total del sueño, pero no consecuencias significativas durante el día. Se considera una variante normal.³

Higiene del sueño

La colección de hábitos de sueño que pueden causar o aminorar el insomnio. Los más importantes son momento usual de despertarse, momento usual de irse a dormir, regularidad para levantarse e irse a acostar, actividades alrededor de la hora de dormir (como comer, beber, ejercicio, sexo, trabajo), actividades en el área de sueño (por ejemplo, computadora, televisión, radio que se usan en la recámara) y otras actividades diurnas (como siestas durante el día).

ETIOLOGÍA

Las causas comunes de insomnio y su prevalencia se presentan en la sección Diagnóstico diferencial.¹ Muchas causas son multifactoriales y casi la mitad está relacionada con un trastorno mental. El insomnio idiopático es un diagnóstico de exclusión y sólo puede hacerse cuando el diagnóstico no está relacionado con ninguno de los demás trastornos.

Las frecuencias relativas de las causas del insomnio no se han investigado bien. Los estudios provenientes de los centros del sueño varían ampliamente, pero la frecuencia de las causas psiquiátricas (30 a 50%), insomnio psicopatológico (15 a 20%) y mala higiene del sueño (15 a 20%) permanecen relativamente constantes.³

La duración del insomnio ayuda a reducir las posibilidades diagnósticas. El **insomnio transitorio** dura < de 1 semana; el **de corto plazo** dura de 1 a 3 semanas; y el **insomnio crónico** más de tres semanas. Las causas del insomnio transitorio y de corto plazo suelen incluir eventos agudos, como cambios en el entorno del sueño, cambio de horario tras un vuelo largo, cambios en el turno de trabajo, aspectos ambientales (como ruido excesivo o temperaturas extremas), eventos estresantes de la vida, enfermedades médicas agudas o quirúrgicas, uso de medicamentos estimulantes (por ejemplo, corticosteroides, descongestionantes, broncodilatadores, anfetaminas o cocaína) o suspensión de sustancias depresoras del sistema nervioso central (como alcohol o benzodiazepinas). El insomnio crónico a menudo comienza con un evento agudo como los que se mencionaron antes. Sin embargo, cuando persiste, suele relacionarse con un amplio rango de problemas. La larga lista de causas se divide en cinco categorías principales: trastornos médicos, trastornos mentales, trastornos neurológicos, efectos de medicamentos y sustancias, y trastornos del sueño.

Más de la mitad de los pacientes con insomnio tiene problemas de salud recurrentes, persistentes o múltiples que contribuyen al mal sueño.¹ De las condiciones de salud mental que causan insomnio, los trastornos depresivos o de ansiedad son los más comunes. Casi 80% de los pacientes con depresión tiene insomnio.⁵ Además, los pacientes con insomnio persistente que dura más de un año tienen un aumento importante en el riesgo de desarrollar depresión mayor.⁶ Los efectos secundarios de los medicamentos también son causas comunes de insomnio. Los culpables más frecuentes incluyen anticonvulsivos, antidepresivos, antihipertensivos, antineoplásicos, broncodilatadores, anticolinérgicos, corticosteroides, descongestionantes, terapias hormonales, levodopa, estimulantes y nicotina. Los trastornos primarios del sueño más comunes que causan insomnio son el síndrome de piernas inquietas, el trastorno de movimiento periódico de las piernas, los síndromes de apnea del sueño y el insomnio psicopatológico. Los patrones de cama a menudo son muy útiles para brindar

evidencia de apneas del sueño y trastorno de movimiento periódico de las piernas, al informar ronquido intenso, apneas observadas y movimientos de extremidades.

Por último, algunos pacientes refieren insomnio crónico pero no tienen evidencia objetiva de un trastorno del sueño, una condición llamada mala percepción del estado del sueño. El diagnóstico requiere estudios especializados (polisomnografía o actigrafía).



Diagnóstico diferencial

Prevalencia ^{a,1}

Estilo de vida

Turno de trabajo

Mala higiene del sueño

Cambio de horario por un viaje largo

Eventos estresantes de la vida

2%

Factores ambientales (como ruido, temperatura)

Trastornos médicos

3.8–11.4% ^{1,3,4,7}

Insuficiencia cardíaca congestiva

Enfermedad cardíaca isquémica

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)/asma

Enfermedad de úlcera péptica

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Síndrome de fatiga crónica

Fibromialgia

Enfermedad renal terminal

Dolor crónico de cualquier causa

Trastornos de salud mental

44%

Trastornos depresivos

8%

Trastornos de ansiedad (por ejemplo, trastorno de estrés postraumático, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico)

24%

Trastorno bipolar

2%

Otros trastornos

10%

Medicamentos y sustancias

2%

Efectos secundarios de medicamentos que se venden con y sin receta

Uso de drogas

Abuso de alcohol

Nicotina

Cafeína

Suspensión de depresores del sistema nervioso central

Trastornos neurológicos

Ataque vascular cerebral

(continúa)

Trastornos neurológicos	Prevalencia ^{a,1}
<i>Demencia</i>	
<i>Trastornos neurodegenerativos y del movimiento</i>	
<i>Tumores cerebrales</i>	
<i>Epilepsia</i>	
<i>Insomnio postraumático debido a lesión cerebral</i>	
<i>Síndromes de cefaleas</i>	
<i>Insomnio familiar fatal</i>	
Trastornos primarios del sueño	5%
<i>Insomnio idiopático</i>	
<i>Insomnio psicofisiológico</i>	
<i>Síndromes de apnea del sueño</i>	
<i>Mala percepción del estado de sueño</i>	
<i>síndrome de piernas inquietas</i>	
<i>Trastorno de movimiento periódico de las piernas</i>	
<i>Trastornos del ciclo circadiano (síndromes de fase del sueño atrasada avanzada)</i>	
<i>Insomnio de altitud</i>	

^aEn general, población que refiere insomnio e insatisfacción del sueño; la prevalencia se desconoce cuando no se indica.

PARA EMPEZAR

- Revisar el expediente médico del paciente antes de la consulta. Las causas potenciales de insomnio deben identificarse y explorarse más en la entrevista.
- Si es posible, hacer que el paciente tenga un registro del sueño durante dos semanas antes de la consulta. Esto brinda información muy valiosa, como hora de acostarse y levantarse, siestas durante el día, tiempo requerido para conciliar el sueño, número y duración de despertares nocturnos, tiempo total de sueño y evaluaciones subjetivas de la calidad del sueño (véase Ejemplo de un diario del sueño).
- Si es posible, la pareja del paciente debe acudir a la consulta para complementar la historia clínica.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Describir la naturaleza y el desarrollo del problema de sueño.
 - Determinar el síntoma de sueño más importante.
 - Determinar la cronología del sueño, incluido inicio, factores precipitantes, duración y frecuencia.
 - Evaluar la higiene del sueño del paciente.
 - Valorar los efectos en el funcionamiento durante el día y la función social u ocupacional para juzgar la gravedad del insomnio.
 - Revisar tratamientos que el paciente ha intentado para valorar su eficacia.
- Ampliar la historia clínica para abarcar trastornos médicos psiquiátricos y del sueño que sean posibles contribuyentes.
 - Revisar los antecedentes médicos y psiquiátricos, medicamentos y antecedentes de abuso de sustancias.
 - Realizar una revisión de síntomas que no se hayan abarcado en sus otras preguntas.

- Obtener una historia clínica adicional por parte del compañero de cama, si es posible. Esto le dará información de la calidad y cantidad del sueño, las consecuencias durante el día y los eventos nocturnos (por ejemplo, ronquidos, apneas y movimientos de extremidades).
- Obtener un diario completo del sueño del paciente (si no lo ha hecho ya). Esto le ayudará a determinar un diagnóstico exacto y también puede repetirse en el futuro para valorar la respuesta al tratamiento.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Los síntomas de alarma relacionados con el insomnio tienen que ver con la gravedad de las causas.



Síntomas de alarma

Ronquidos intensos, apneas observadas, somnolencia durante el día

Pensamientos suicidas u homicidas

Dolor o presión precordial por la noche

Dificultad para respirar durante la noche

Diagnósticos importantes

Apnea obstructiva del sueño o apnea del sueño central

Trastornos psiquiátricos graves (depresión, trastorno bipolar, psicosis)

Enfermedad de arteria coronaria inestable

*Enfermedad pulmonar descompensada (asma, EPOC)
Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada
Enfermedad coronaria descompensada
Síndromes de apnea del sueño no diagnosticados*

Problemas potenciales

*La hipoxia no tratada puede originar insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión pulmonar
La hipersomnolencia puede originar accidentes en vehículos automotores o industriales*

*Suicidio
Homicidio*

Riesgo de infarto del miocardio o arritmia

*Marcador para agravación de la enfermedad pulmonar, cardíaca
Posible hipoxia crónica*

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de las preguntas abiertas iniciales, por lo general es necesario probar más específicamente para explorar posibles causas de insomnio.



Preguntas

Caracterización del problema de sueño

Describa lo que significa para usted "insomnio"

Su principal problema es

- *¿Conciliar el sueño?*

- *¿Despertarse temprano?*

Piénsese en

*Trastornos de ansiedad
Mala higiene del sueño
Síndrome de fase retrasada del sueño
Síndrome de piernas inquietas
La apnea del sueño raramente causa problemas para conciliar el sueño*

*A menudo se presenta con depresión
Síndrome de fase avanzada del sueño*

(continúa)

Preguntas

Caracterización del problema de sueño

- ¿Despertares frecuentes?

- ¿Sueño no reparador?

Determine la cronología

¿Cuándo empezaron sus problemas con el sueño?

¿Qué piensa que originó el insomnio? ¿Hay algún evento de la vida que haya afectado su sueño (nacimientos, muertes, cambio de trabajo, mudanzas, estrés laboral, nuevo compañero de cama, estrés financiero)?

¿Cuántas noches por semana tiene problemas con el sueño?

¿Cuánto tiempo le toma conciliar el sueño?

¿Qué hace cuando no puede dormir?

¿Se despierta en la noche? Si eso pasa, ¿cuántas veces y a qué hora?

- ¿Por qué despierta?

- ¿Cuánto tiempo permanece despierto?

¿Qué piensa que esté originando el insomnio ahora?

¿Cuántas horas duerme por noche?

¿Usted dormía bien?

¿Es aprensivo en las noches cuando se va a dormir?

Valoración de la higiene del sueño

Describe un día y una noche normales

¿A qué hora se despierta entre semana? ¿Los fines de semana? ¿A qué hora se acuesta entre semana? ¿Los fines de semana?

Describe sus actividades poco antes de irse a acostar. ¿Come después de las 9 pm? ¿Practica ejercicio por las noches? ¿Tiene relaciones sexuales? ¿Lee o ve la televisión en la cama? ¿Trabaja o hace cuentas?

¿Su pareja afecta de manera adversa su sueño?

¿Tiene TV o computadora en su recámara?

Piénsese en

Apnea del sueño

Angina nocturna o enfermedades respiratorias

Trastorno de movimiento periódico de las piernas

Efectos medicamentosos

Factores ambientales

Apnea del sueño

Fibromialgia

Piénsese en

El inicio en la infancia sugiere insomnio primario

La causa inicial del insomnio (tal vez no sea la causa presente)

Determina la gravedad

Síntomas específicos sugieren condiciones médicas o medicamentos

Puede descubrir factores ambientales, factores que originan estrés, problemas médicos o psiquiátricos

Si es de larga evolución o comenzó en la infancia o en la adolescencia, considérese insomnio primario

La preocupación con insomnio sugiere insomnio psicofisiológico

Piénsese en

Determinar hábitos de sueño

Los malos horarios para acostarse y levantarse pueden originar insomnio (mala higiene)

Todas estas actividades pueden originar insomnio

Los trastornos de sueño del compañero de cama (insomnio, trastorno de movimiento periódico de las piernas, apnea del sueño, ronquidos) pueden causar insomnio

Las actividades pueden causar insomnio

(continúa)

¿Su recámara es tranquila y oscura?

¿Duerme mejor fuera de casa?

Evaluación de los efectos sobre el funcionamiento durante el día

Las siguientes preguntas ayudarán a determinar la gravedad del insomnio

¿Cómo afecta a su día el sueño durante la noche?

¿Está fatigado o somnoliento?

¿Tiene mala concentración?

¿Está irritable?

¿Esto afecta su trabajo?

¿Esto afecta sus relaciones personales?

¿Esto afecta su estado de ánimo durante el día?

¿Toma siestas durante el día?

Valoración antes de los tratamientos

¿Toma o ha tomado algo para su sueño?

¿Qué ha funcionado y qué no?

¿Ha probado algo más?

Valoración de causas por sustancias, médicas y mentales

¿Qué problemas médicos tiene? ¿Tiene algún problema mental?

¿Cuáles medicamentos toma? ¿Toma algún medicamento de herbolaria o de venta sin receta?

¿Consume bebidas con cafeína o come chocolate?

¿Fuma o consume tabaco?

¿Consume alcohol u otras drogas? ¿Cuánto?

Revisión de sistemas

¿Se siente deprimido? ¿Tiene sentimientos de culpa o desesperanza? ¿Cómo está su apetito? ¿Encuentra que no disfruta las cosas que solía disfrutar? ¿Ha perdido o aumentado de peso?

¿Se siente ansioso? ¿Tiene ataques de pánico?

En la noche se despierta con:

- ¿Respiración entrecortada?

Posibles factores ambientales

Si esto es cierto, sugiere condiciones de mala adaptación (insomnio psicofisiológico)

No específico; sin embargo, la somnolencia excesiva durante el día o el hecho de dormirse en momentos inadecuados sugiere apnea del sueño o narcolepsia

La irritabilidad puede ser una consecuencia de sueño inadecuado

Las siestas durante el día pueden causar insomnio en la noche

Ayuda a idear el plan de tratamiento

Potencial de tratamientos no farmacológicos

Piénsese en

Muchas preparaciones de herbolaria y medicamentos para el resfriado o las alergias contienen estimulantes. Muchos medicamentos de prescripción causan insomnio

La cafeína es un estimulante común a menudo pasado por alto por los pacientes

La nicotina es un estimulante común

Consumo de alcohol o drogas o abstinencia

Piénsese en

Trastornos depresivos

Trastorno bipolar

Trastornos de ansiedad

Asma no controlada
EPOC

(continúa)

Revisión de sistemas

• ¿Dolor o presión en el pecho, dolor epigástrico?

• ¿Tos?

¿Ronca fuertemente?

¿Alguna vez le ha dicho alguien que deja de respirar o se ahoga o que tiene sacudidas de piernas o brazos cuando está dormido?

¿Tiene movimientos de las piernas o no las puede tener quietas? ¿Tiene dolor de piernas conforme trata de irse a dormir?

¿Siente que quiere dormir en momentos equivocados?

¿Se levanta a orinar frecuentemente?

¿Tiene cefaleas durante la noche?

¿Tiene dolor en la noche que lo mantiene despierto?

Piénsese en

Enfermedad coronaria
Insuficiencia cardíaca congestiva
Apnea del sueño

Enfermedad de arteria coronaria
ERGE

Enfermedad de úlcera péptica

Insuficiencia cardíaca congestiva
Asma no controlada
EPOC

Otra enfermedad pulmonar

Apnea obstructiva del sueño

Apnea obstructiva o central o trastorno de movimiento periódico de las piernas

Trastorno de movimiento periódico de las piernas
Síndrome de piernas inquietas

Trastornos del ritmo circadiano

Poliuria debida a diuréticos
Enfermedad prostática
La diabetes causa despertares frecuentes

Cefaleas (debidas a cualquier causa)
Se necesita evaluación adicional

Cualquier síndrome doloroso puede causar insomnio

CONCLUSIONES

- El insomnio está mal reconocido en la práctica primaria. Menos de la mitad de los médicos de atención primaria toma una historia del sueño, y los médicos ignoran 60% de los casos graves de insomnio.⁷⁻⁹
- Con frecuencia, el insomnio es originado por trastornos significativos de salud mental y médicos, así como de abuso de sustancias. Así, la identificación y evaluación del insomnio puede llevar al reconocimiento de otros diagnósticos importantes. Enfocar el tratamiento a las condiciones origina mejoría significativa en el bienestar del paciente.
- El tratamiento del insomnio se dirige a las causas, por ello se requieren múltiples modalidades. El tratamiento primario consiste en optimizar el tratamiento de los trastornos mentales, médicos o del sueño subyacentes, pero la terapia conductual para mejorar la higiene del sueño también es un componente clave. De esta forma, los objetivos para la intervención se identifican rápidamente con una historia minuciosa.

REFERENCIAS

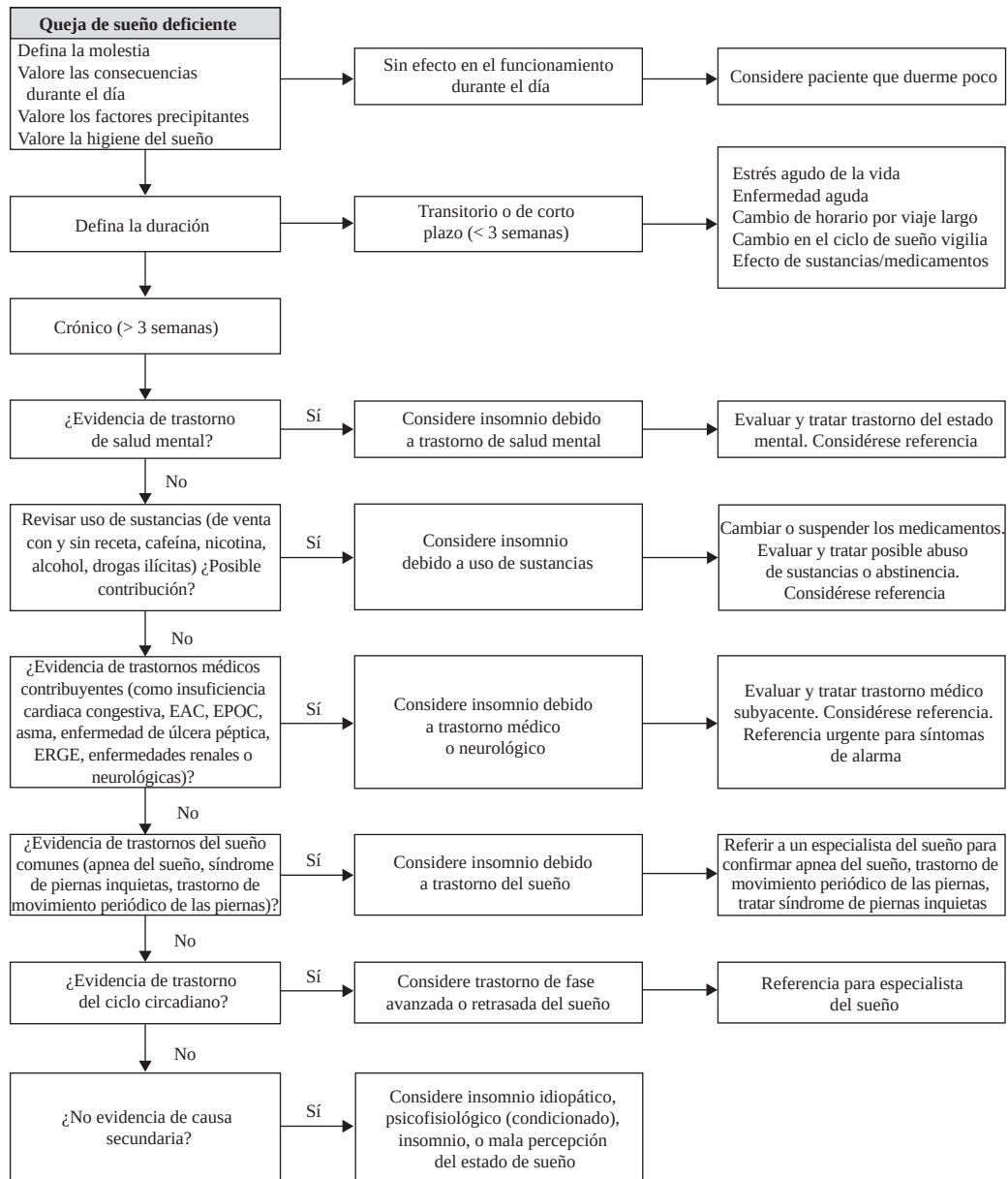
1. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev.* 2002;6:97–111.
2. Insomnia: Assessment and management in primary care. NHLBI Working Group on Insomnia. *Am Fam Physician.* 1999; 59:3029–3038.
3. Sateia MJ, Doghramji K, Hauri PJ, Morin CM. Evaluation of chronic insomnia. *Sleep.* 2000;23:244–303.
4. Chesson AL, Wise M, Davila D, et al. Practice parameters for the treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. *Sleep.* 1999;22:961–968.

5. Ohayon MM, Shapiro CM, Kennedy SH. Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: comorbidity and treatment consequences. *Can J-Psychiatry*. 2000;45:166–172.
6. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*. 1989;262:1479–1484.
7. Hohagen F, Rink K, Kappler C, et al. Prevalence and treatment of insomnia in general practice. A longitudinal study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1993;242:329–336.
8. Schramm, E, Hohagen F, Kappler C, et al. Mental comorbidity of chronic insomnia in general practice attenders using DSM III-R. *Acta Psychiatr Scand*. 1995;91:10–17.
9. Everitt DE, Avorn J, Baker MW. Clinical decision making in the evaluation and treatment of insomnia. *Am J-Med*. 1990;89:357–362.
10. Espie CA, Morin CM, editors. *Insomnia: a clinical guide to assessment and treatment*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2003:135–136.

Ejemplo de un diario del sueño^{2,10}

Llenar por la mañana	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Hora de levantarse hoy							
Hora de acostarse anoche							
Tiempo estimado para conciliar el sueño							
Número estimado de despertares							
Tiempo estimado que se está despierto durante la noche							
Cantidad estimada de sueño							
¿Fue <i>reparador</i> el sueño? 0 (nada) 1 2 3 4 (mucho)							
Llenar a la hora de acostarse							
Valore cómo se siente hoy: 0 (muy cansado) 1 2 3 4 (muy despierto)							
Número de siestas (hora y duración)							
Bebidas alcohólicas (número y hora)							
Bebidas con cafeína (número y hora)							
Factores estresantes del día							
Actividades nocturnas (como ejercicio, sexo, cuentas)							
Hora de la cena y colaciones							

Método diagnóstico: Insomnio



EAC, enfermedad de arterias coronarias; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Michael H. Zaroukian, MD, PhD

La linfadenopatía es el crecimiento de uno o más ganglios linfáticos. Los pacientes pueden darse cuenta de la presencia de ganglios linfáticos al percibir inflamación nodular, masa palpable, dolor o sensibilidad en una o más regiones de ganglios linfáticos. Es normal que se puedan palpar ganglios linfáticos pequeños en las regiones del cuello y la ingle pero por lo general no en la fosa supraclavicular, la axila o las regiones epitrocleares o poplíteas.

Por lo general, la linfadenopatía se debe a la infiltración de células inflamatorias en los ganglios linfáticos, la proliferación de linfocitos residentes o la expansión debida a hemorragia o formación de absceso. En instalaciones de atención primaria, la linfadenopatía raramente se debe a malignidad; las infecciones del tracto respiratorio superior o las condiciones no específicas representan más de dos tercios de los casos. Sin embargo, el riesgo de malignidad aumenta con la edad y otros factores.

La toma cuidadosa de la historia clínica es importante para determinar la causa de la linfadenopatía. Los pacientes pueden estar preocupados o incluso ansiosos de que la linfadenopatía sea una manifestación de cáncer. La entrevista médica puede ayudar a excluir neoplasia u otras enfermedades importantes en la mayoría de los pacientes e informar la evaluación posterior para el resto.



TÉRMINOS CLAVE

Linfadenopatía¹

Crecimiento anormal de uno o más ganglios linfáticos (> 1.0 cm en adultos; > 1.5 cm en niños y adolescentes).

Linfadenopatía generalizada²

Crecimiento de ganglios linfáticos que afecta múltiples regiones del cuerpo.

Linfadenopatía localizada²

Crecimiento de ganglios linfáticos limitada a una sola región del cuerpo (por ejemplo, cervical, inguinal).

ETIOLOGÍA

Una discusión comprensible de los innumerables agentes y enfermedades relacionadas con linfadenopatía está más allá del alcance de este capítulo pero se encuentra en otras fuentes.³ Las causas principales de linfadenopatía en Estados Unidos se presentan a continuación usando la nemotecnía “CINEMA DIVITT” (congénitas, infecciosas, neoplásicas, endocrinas, metabólicas, alérgicas, degenerativas, inflamatorias/inmunológicas, vasculares, idiopáticas o iatrogénicas, traumáticas, tóxicas).



Diagnóstico diferencial

Congénita

- *Sífilis congénita*

Prevalencia^a por categoría en la atención primaria⁴

(continúa)

Diagnóstico diferencial

**Prevalencia^a por categoría
en la atención primaria⁴**

Infeciosa⁵

18% (infecciones del tracto respiratorio superior)

- Bacterias
 - Infecciones micobacterianas atípicas
 - Chancroide
 - Enfermedad de Lyme
 - Linfogranuloma venéreo
 - Sífilis secundaria
 - Infección dérmica (estreptococos, estafilococos)
 - Faringitis estreptocócica
 - Tuberculosis
- Virus
 - Adenovirus
 - Citomegalovirus
 - Virus Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa)
 - Hepatitis B
 - Herpes simple
 - VIH
 - Sarampión (rubéola)
 - Parotiditis
 - Vaccinia (vacuna para la viruela)
 - Virus varicela zoster (varicela)
- Hongos
 - Coccidioidomycosis
 - Criptococosis
 - Histoplasmosis
- Protozoarios
 - Toxoplasmosis
- Ácaros
 - Escabiosis

Neoplásicas

0.8 a 1.1% (4% si es > 40 años)

- Linfoma
- Leucemia
- Tumores sólidos metastásicos (sitios primarios principales): mama, colon, esófago, cabeza y cuello, riñón, pulmón, ovario, próstata, piel (melanoma), estómago, testículos

Endocrinas

- Insuficiencia suprarrenal
- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Neoplasia endocrina múltiple (véase Neoplásicas)

(continúa)

Metabólicas

- Enfermedades de almacenamiento de lípidos
- Hipertrigliceridemia grave

Alérgicas

- Enfermedad del suero

Degenerativas

- Amiloidosis (secundaria)
- Inflamatoria/inmunológica
- Amiloidosis (primaria)
- Dermatomiositis
- Enfermedad de injerto contra huésped
- Enfermedad del tejido conectivo mixta
- Cirrosis biliar primaria
- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Sarcoidosis
- Síndrome de Sjögren

Vasculares

- Vasculitis
 - Síndrome de Churg-Strauss (adultos)
 - Enfermedad de Kawasaki (niños)

Idiopáticas o iatrogénicas

29 a 64%

- Linfadenopatía no específica
- Medicamentos prescritos (véase Tóxicas)

Traumáticas

32% (incluidas cortaduras y mordidas, en que la infección secundaria causa la linfadenopatía)

- Abrusiones y laceraciones
- Quemaduras
- Enfermedad por rasguño de gato (enfermedad por Bartonella)
- Cirugías

Tóxicas (medicamentos, químicos)

- Antihipertensivos
 - Atenolol
 - Captopril
 - Hidralacina
- Antimicrobianos
 - Cefalosporinas
 - Penicilina
 - Pirimetamina
 - Sulfonamidas

(continúa)

Diagnóstico diferencial

- Anticonvulsivos
 - Carbamacepina
 - Fenitoína
 - Primidona
- Antirreumáticos
 - Alopurinol
 - Oro
- Sulindac

Prevalencia^a por categoría en la atención primaria⁴

^aLa prevalencia estimada no está disponible cuando no se indica.

PARA EMPEZAR

- Antes de la consulta, revisar los problemas y los medicamentos del paciente, además de sus antecedentes familiares, sociales, sexuales, de viajes y ocupacionales para obtener pistas relevantes.
- Recordar que el riesgo de neoplasia aumenta con la edad, sobre todo después de los 50 años.
- Revisar la anatomía del sistema linfático y los tejidos y órganos que drenan para cada grupo de ganglios linfáticos.⁶

**Preguntas abiertas**

Dígame más acerca de las masas que está sintiendo

- *¿En dónde las siente?*
- *¿Cómo se sienten?*
- *¿Cuándo las notó por primera vez?*
- *¿Parecen cambiar con el tiempo?*

¿Ha tenido una enfermedad reciente u otros síntomas?

Dígame acerca de su trabajo, hábitos, mascotas y viajes

¿Puede pensar en alguna exposición que haya tenido a agentes infecciosos, químicos, insectos o personas que estuvieran enfermas?

¿Ha tomado algún medicamento últimamente?

Dígame acerca de su uso actual o pasado de tabaco y alcohol

¿Ha tenido usted o algún miembro de su familia algún tipo de cáncer?

Cuénteme sobre su historia sexual

Consejos para una entrevista eficaz

- *Establecer un ambiente de comodidad y confianza*
- *Comenzar con preguntas abiertas antes de enfocarse*
- *Cubrir todas las áreas de preguntas importantes no mencionadas de otra forma por el paciente:*
Carácter: ¿Cómo es?

Inicio: ¿Cuándo empezó?

Localización: ¿En dónde lo notó?

Duración: ¿Cuánto duró?

Factores de alivio: ¿Qué lo mejora?

Factores agravantes: ¿Qué lo empeora?

Factores precipitantes: ¿Qué lo originó?

Terapia: ¿Qué ha intentado para mejorar?

Síntomas relacionados: ¿Tiene otros síntomas?

Antecedentes patológicos: ¿Alguna vez ha tenido algo parecido antes?

Impacto emocional: ¿Qué preocupaciones tiene acerca de esto y cómo afecta a su vida?

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Establecer el inicio y curso del crecimiento del ganglio linfático
- Determinar la presencia o ausencia de otros síntomas y si éstos son localizados o generalizados
- Preguntar por exposiciones relacionadas con el trabajo, la casa, pasatiempos, hábitos, mascotas, viajes, actividad sexual y medicamentos

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Casi todos los casos de linfadenopatía tienen una causa benigna infecciosa o inflamatoria autolimitada.^{7,8} Sin embargo, la linfadenopatía puede deberse a infecciones locales, para las cuales la terapia antimicrobiana es favorable; a enfermedades que amenazan la vida, como el cáncer;⁹ a infección sistémica; y a enfermedad autoinmune del tejido conectivo. Recordar estas condiciones y los síntomas de alarma relacionados con ellas facilita el diagnóstico temprano y el inicio de terapia curativa o paliativa.

Diagnósticos importantes	Prevalencia relativa en instalaciones de atención primaria
Cáncer	1 a 4%
Infecciones locales para las cuales la terapia antimicrobiana puede ser favorable	10 a 30%
Infección sistémica	< 1%
Enfermedad autoinmune grave	< 1%



Síntomas de alarma	Considerar
Persistencia de crecimiento durante varias semanas o meses	Cáncer
Ganglio linfático descrito como “duro”	Inflamación/infección sistémica
Linfadenopatía supraclavicular derecha	Cáncer metastásico
Linfadenopatía supraclavicular izquierda	Cáncer metastásico del mediastino, esófago o tórax
Área axilar sin trauma local o infección	Cáncer metastásico que se origina en tórax, abdomen o pelvis
Área epitroclear sin trauma local o infección	Cáncer de mama
	Otros cánceres metastásicos
	Linfoma
	Sarcoidosis
	Sífilis secundaria
Linfadenopatía inguinal	Enfermedades de transmisión sexual
	Neoplasias abdominales/pélvicas
Linfadenopatía generalizada	Infección por VIH
	Tuberculosis
	Sarcoidosis
	Medicamentos

(continúa)

Síntomas de alarma

Linfadenopatía cervical, axilar e inguinal relacionada con exantema fotosensible, úlceras orales o artralgia

Síntomas constitucionales (malestar, fatiga, fiebre, pérdida de peso no intencional, sudores nocturnos)

Ronquera, disfagia, tos crónica, hemoptisis

Dolor abdominal, hematoquezia, melena, hematuria

Considerar

Lupus eritematoso sistémico

Linfoma

Cáncer metastásico

Enfermedades autoinmunes

Tuberculosis

Infección sistémica

Medicamentos

Cáncer metastásico originado en la cabeza y cuello o pulmón

Cáncer (gastrointestinal, sistema genitourinario)

Infecciones entéricas

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar la descripción abierta del paciente acerca del crecimiento del ganglio linfático, procédase a las preguntas enfocadas para determinar la causa más probable. Es muy importante preguntar los síntomas de alarma, porque su presencia influye enormemente en la posterior toma de decisión diagnóstica.



Preguntas

¿Tiene antecedentes de cáncer?

¿Ha viajado recientemente?

¿Tiene antecedentes familiares de cáncer en cabeza y cuello?

¿Consume alcohol o tabaco? Si es así, ¿cuánto?

¿Alguna vez ha estado expuesto a radiación?

¿Ha tenido una prueba cutánea positiva de tuberculosis?

¿Ha estado expuesto a animales en el trabajo, o en una granja o rancho? ¿Algunas veces usa leche o queso no pasteurizado? ¿Caza, limpia o come carne de animales silvestres? ¿Ha sido mordido o rasguñado por gatos? ¿Se corta o rasguña a sí mismo a menudo?

¿Ha sufrido picaduras de garrapatas o viajado a áreas en donde la enfermedad de Lyme es endémica (como el noroeste de Estados Unidos)?

¿Ha tenido una relación sexual sin protección?

¿Ha usado drogas inyectables?

¿Ha presentado fiebre, dolor articular o exantema con el uso reciente de medicamentos?

¿Tiene un lunar que ha cambiado en su pigmentación?

Piénsese en

Cáncer metastásico

Causas infecciosas

Neoplasia endocrina múltiple

Cáncer (cabeza y cuello, pulmón, gastrointestinal)

Cáncer

Tuberculosis

Toxoplasmosis

Enfermedad por rasguño de gato

Brucelosis

Tularemia

Trauma menor repetido

Enfermedad de Lyme

Infección por VIH

Hepatitis B

Sífilis

Enfermedad del suero relacionada con medicamentos con linfadenopatía

Melanoma

(continúa)

Calidad

El ganglio inflamado es

- *¿Doloroso o sensible?*

- *¿Duro?*

Curso del tiempo

Dígame cómo ha cambiado el problema de ganglio linfático con el tiempo.

- *¿Ha estado presente por más de un mes?*
- *¿Ha seguido aumentando de tamaño?*
- *¿Se ha presentado después del uso de un medicamento nuevo?*

Síntomas relacionados

Además de la inflamación del ganglio linfático ¿también ha tenido

- *Fiebre, escalofríos o sudores?*
- *Exantema, enrojecimiento de la piel, picaduras de insectos, cortadas o rasguños?*
- *Dolor de garganta o síntomas de resfriado?*
- *Dolor genital o secreción?*
- *Fatiga?*
- *Pérdida de peso no intencional?*
- *Masas en mama o secreción?*
- *Tos persistente, ronquera o tos sanguinolenta?*
- *Dificultad para deglutir, dolor abdominal, evacuaciones delgadas, sangre en las heces o evacuaciones negras, como alquitrán?*
- *Cambios en un lunar?*
- *Dolor o ganglios en un testículo?*

Piénsese en

Infección

Causas inflamatorias

Cáncer metastásico

Infecciones bacterianas, por micobacterias

Piénsese en

Neoplasia

Neoplasia

Medicamentos

Piénsese en

Infecciones

Linfoma

Hipertiroidismo

Infecciones bacterianas o virales

Infestación con ácaros

Sífilis secundaria

Faringitis viral o estreptocócica

Enfermedades de transmisión sexual

Virus Epstein-Barr

Infección por virus de la hepatitis B

Citomegalovirus

Disfunción tiroidea

Insuficiencia suprarrenal

Neoplasia

Infección por VIH

Tuberculosis

Cáncer de mama

Cáncer de cabeza y cuello

Cáncer de pulmón

Tuberculosis

Sarcoidosis

Neoplasia gastrointestinal

Melanoma

Cáncer testicular

Parotiditis

(continúa)

Síntomas relacionados

- *Sangre en la orina?*
- *Dolor articular, úlceras de la boca, exantemas después de la exposición al sol, boca seca, ojos secos?*

Síntomas modificantes

¿Hay algo que haga que la inflamación del ganglio mejore o empeore como:

- *El uso de antibióticos?*
- *Aspirina, ibuprofeno, naproxén u otros antiinflamatorios no esteroideos?*

Piénsese en

*Cáncer de próstata
Neoplasia renal*

*Enfermedad autoinmune del tejido conectivo
Enfermedad del suero relacionada con medicamentos*

Piénsese en

Mejor: infección

Peor: linfadenopatía relacionada con medicamentos

Mejor: inflamación

Peor: sulindac

CONCLUSIONES

- Recuérdese que lo que un paciente refiere como inflamación de ganglio linfático en realidad puede ser otra condición (por ejemplo, linfoma, quiste sebáceo, absceso, nódulo tiroideo).
- La inflamación de ganglio linfático sugestiva de una condición benigna autolimitada puede llevar a una respuesta emocional fuertemente negativa en pacientes o familiares preocupados por la posibilidad de cáncer.
- La linfadenopatía no específica que es persistente o progresiva debe acelerar una evaluación repetida, educación del paciente y toma de decisión compartida continua acerca de las opciones de estudio y sus riesgos, costos y beneficios relativos.

PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos, el pronóstico de la linfadenopatía vistos en las instalaciones de atención primaria es excelente, lo que justifica que se tranquilice al paciente y se pase a la observación cuando la causa parezca benigna y autolimitada, sobre todo en pacientes jóvenes.¹⁰ El pronóstico de linfadenopatía debido a infecciones sistémicas importantes (como VIH, sífilis, tuberculosis) o neoplasias depende de varios factores, incluidos el tiempo de establecimiento de un diagnóstico correcto y las características biológicas del organismo o neoplasia.

REFERENCIAS

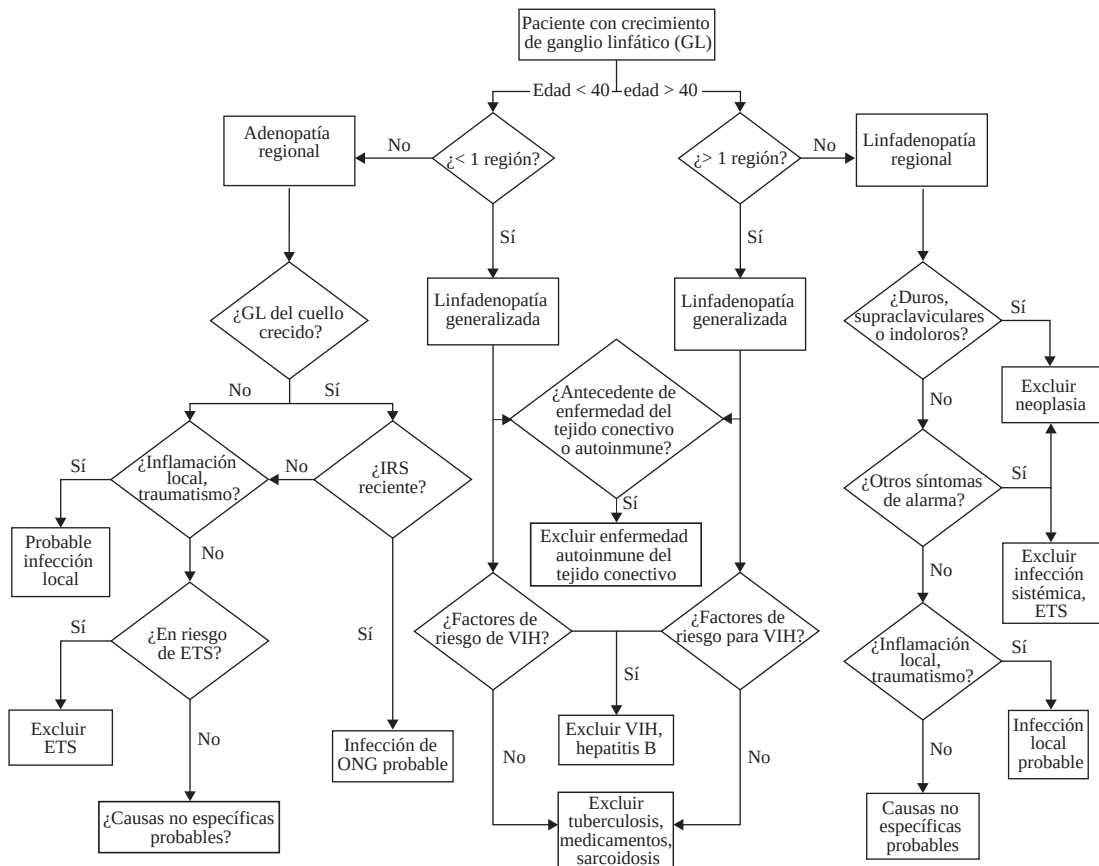
1. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 1998;58:1313–1320.
2. Habermann TM, Steensma DP. Lymphadenopathy. *Mayo Clin Proc*. 2000;75:723–732.
3. Henry PH, Longo DL. Enlargement of Lymph Nodes and Spleen. In: Braunwald E (editor). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15th ed. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2001.
4. Berliner N. Lymphadenopathy. In: Gotto AM, ed. *Best Practice of Medicine*. Vol. 2003. Greenwood Village, Colorado: Thomson MICROMEDEX; 2002.
5. Heitman B, Irizarry A. Infectious disease causes of lymphadenopathy: localized versus diffuse. *Lippincott's Prim Care Pract*. 1999;3:19–38.
6. Ballas ZK. Biology of the Immune System. In: Berkow R (editor). *The Merck Manual of Medical Information—Home Edition Online*. Vol. 2003. Whitehouse Station, NJ: Merck & Co., Inc.; 2000.
7. Williamson HA Jr. Lymphadenopathy in a family practice: a descriptive study of 249-cases. *J Fam Pract*. 1985;20:449–452.
8. Anthony PP, Knowles SA. Lymphadenopathy as a primary presenting sign: a clinicopathological study of 228-cases. *Br J Surg*. 1983;70:412–414.

9. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. *Am Fam Physician*. 2002;66:2103–2110.
10. Slap GB, Connor JL, Wigton RS, Schwartz JS. Validation of a model to identify young patients for lymph node biopsy. *JAMA*. 1986;255:2768–2773.

LECTURAS SUGERIDAS

Fletcher RH. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in adults. In: Rose BD, ed. *UpToDate*. 11.3-ed. Vol. 2003. Wellesley: UpToDate; 2003.

Método diagnóstico: Linfadenopatía



ETS, enfermedad de transmisión sexual; IRS, infección respiratoria superior; ONG, oídos, nariz y garganta.

¹ Otros síntomas de alarma sugestivos de neoplasia incluyen el crecimiento progresivo de ganglios linfáticos durante semanas o meses, uso de alcohol o tabaco, síntomas constitucionales (malestar, fatiga, fiebre, pérdida de peso no intencional, sudores nocturnos), ronquera, disfagia, tos crónica, hemoptisis, hematuria, hematoquezia, melena, dolor abdominal y adenopatía axilar o epitrocleea sin trauma o infección local.

David Feinbloom, MD y Gerald W. Smetana, MD

Los sudores nocturnos son una queja frecuente en los pacientes que buscan atención médica con médicos de atención primaria y otros proveedores de salud. Aunque casi todos los casos son benignos, los sudores nocturnos pueden ser una manifestación de un enfermedad sistémica importante y deben llevar a una evaluación minuciosa para determinar la causa. El diagnóstico requiere una historia clínica cuidadosa, además de la comprensión de la epidemiología y el diagnóstico diferencial de este síntoma.

Se trata de sudores que empapan y que requieren que el paciente cambie la ropa de cama. La definición destaca la necesidad de distinguir “sudores nocturnos” de otras condiciones que se relacionan con aumento de la sudoración pero que no tienen el mismo patrón nocturno ni las implicaciones clínicas. Las causas de los sudores nocturnos van de condiciones comunes, típicamente benignas, a trastornos importantes relacionados con morbilidad y mortalidad significativas.



TÉRMINOS CLAVE

Rubor

Instalación aguda de vasodilatación cutánea con cambios marcados en el color de la piel, que van de rojo brillante a cianótico. Aunque afecta principalmente a la cara, el cuello y la parte superior del tórax, se puede extender al cuerpo entero incluidas las palmas y las plantas.

Bochornos

Síntomas autonómicos relacionados con la menopausia. Se caracterizan por inicio súbito de calor intenso y enrojecimiento en la cara, tórax y parte superior de la espalda y pueden incluir palpitaciones, sudoración profusa y ansiedad. Estos síntomas suelen durar sólo minutos.

Hiperhidrosis

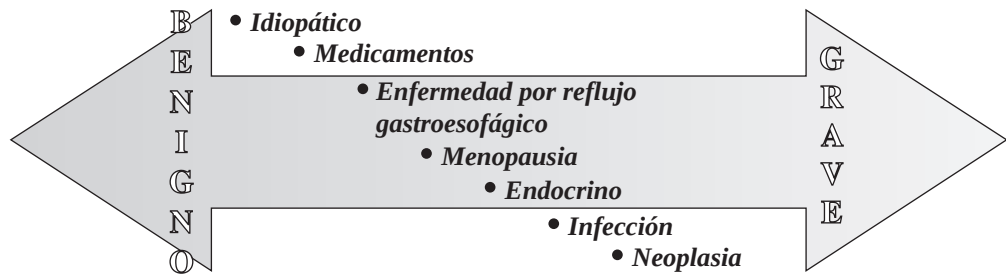
Aumento problemático benigno de la sudoración más allá de lo necesario para mantener la homeostasis térmica.

Sudores nocturnos

Sudores que empapan, que se presentan durante el sueño y que requieren que el paciente cambie sus ropas de cama. Por definición, las siguientes características no deben estar presentes: fiebre, tiempo prolongado en cama o aumento de la temperatura en las recámaras.

ETIOLOGÍA

Aunque existen numerosas causas de sudores nocturnos, determinar una etiología específica llega a ser un reto. Las causas comunes incluyen cambios hormonales relacionados con el embarazo y la menopausia, enfermedad por reflujo gastroesofágico y trastornos del sueño. En nuestra experiencia, los medicamentos suelen causar sudores nocturnos, sobre todo los antipiréticos y antidepresivos.¹ Por desgracia, la literatura sobre los sudores nocturnos carece de enfoque, nomenclatura consistente o metodología rigurosa, lo que dificulta el método basado en evidencia.



Diagnóstico diferencial

Menopausia

Infección

Tuberculosis

VIH

Endocarditis

Osteomielitis

Absceso (hepático, pulmón, abdomen)

Micótico

- Histoplasmosis
- Coccidioidomicosis
- Blastomicosis

Viral

- Epstein-Barr (EBV)
- Citomegalovirus (CMV)

Parásitos

- Paludismo
- Babesiosis

Neoplasia

Enfermedad de Hodgkin

Linfoma no Hodgkin

Leucemia (leucemia mieloide crónica)

Tumores sólidos

- Carcinoma de células renales
- Cáncer de próstata

Prevalencia^a

36% de las mujeres refiere sudores nocturnos relacionados con la menopausia²

29 a 62% dependiendo de las series.³ Más común en la reactivación de la tuberculosis y en pacientes más jóvenes.

9 a 70% dependiendo de las series.⁴ A menudo observado durante el síndrome retroviral agudo, durante la coinfección con un patógeno oportunista, o con neoplasia concurrente, como linfoma.

17 a 25% dependiendo de las series⁵

Más de 25%⁶

(continúa)

- *Cáncer tiroideo medular*
- *Tumores de células germinales*
- *Metastásico*

Medicamentos¹

Antipiréticos

Antiinflamatorios no esteroideos

Clazartil 5%

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina 5 a 10%

Venlafaxina 2%

Donepecilo

Rituximab 15%

Mesilato de imatinib 10 a 14%

Acetato de neuprolide 85%

Danazol 65%

Bicalutamida + hormona liberadora de la hormona luteinizante 25%

Anastrozol 5%

Raloxifén 2 a 3%

Interferón 8%

Mesilato de saquinavir 8%

Triptanos 1 a 3%

Ciclosporina Más de 4%

Reumatológico

Poliangitis microscópica 71% en una serie⁷

Varios

Síndrome de fatiga crónica 30 a 40%⁸

Síndrome de vaciamiento rápido Informado pero la prevalencia es baja

Hipertiroidismo Aumento de la sudoración en 50 a 91%,⁹ aunque los sudores nocturnos puros son menos comunes

Enfermedad por reflujo gastroesofágico¹⁰

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Permitir que el paciente describa los síntomas en sus propias palabras, sin apresurar o interrumpir.
- Evitar las preguntas dirigidas, dejar tiempo al final para seguimiento con unas cuantas preguntas cerradas dirigidas al trastorno más probable.

- Los pacientes a menudo se sienten incómodos al hablar de su conducta sexual o del uso de drogas ilegales y los médicos deben ser sensibles al respecto. Al mismo tiempo, puede tratarse de pistas importantes que aumentan la posibilidad de etiologías infecciosas particulares como la causa de sudores nocturnos.
- Revisar la lista de medicamentos antes de ver al paciente y validarla durante la entrevista.



Preguntas

Entiendo que está teniendo sudores nocturnos, ¿puede hablarme de ellos?

Dígame a qué se refiere con sudores nocturnos

¿Puede describir un sueño nocturno típico, desde el momento en que se acuesta hasta que se levanta por la mañana?

¿Tiene aumento de la sudoración en otros momentos del día?

Recuérdese

- Dejar que los pacientes usen sus propias palabras
- Evitar interrupciones
- Escuchar al paciente y tratar de identificar las pistas que guiarán sus preguntas de seguimiento
- Asegurar al paciente que los sudores nocturnos son comunes y generalmente tratables ayudará a que proporcione una historia completa

MARCO DE LA ENTREVISTA

- El primer objetivo es establecer que la queja de sudores nocturnos es consistente con la definición médica. De esta manera, el médico debe excluir primero fiebre, estancia en cama prolongada o elevación de la temperatura de la habitación.
- Es mejor clasificar los sudores nocturnos entre los de etiología benigna y los que requieren pruebas más minuciosas para excluir enfermedades importantes. Las siguientes características ayudarán a hacer estas distinciones:

Inicio: agudo, subagudo o crónico

Duración: durante el día, durante la noche o ambas

Frecuencia: aislados, nocturnos, semanales, mensuales

Patrón: ascendente, creciente, apagado

Precipitantes: alimentos, medicamentos, etc.

Síntomas relacionados: pérdida de peso, menstruación, diarrea, tos, etc.

La presencia de factores de riesgo significativos (viaje a áreas con infecciones endémicas, contacto sexual sin protección, uso de drogas inyectables, etc.)

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Los sudores nocturnos pueden ser la única manifestación de una enfermedad importante. De esta forma, es muy importante distinguir entre etiologías benignas y significativas. Antecedentes de pérdida de peso, linfadenopatía, tos, hematuria, hemoptisis, hematoquezia, exantema, artritis, dolor dorsal, diarrea, conducta sexual de alto riesgo, abuso de drogas o exposición a enfermedad debe aumentar la sospecha clínica de una enfermedad importante.

Diagnósticos significativos

Las causas graves de sudores nocturnos son poco comunes. Más aún, no es probable que un paciente se presente con sudores nocturnos como única manifestación de una enfermedad grave. No obstante, deben descartarse las causas importantes de sudores nocturnos, porque el retraso o la falla para detectar estas enfermedades puede dar como resultado una morbilidad y mortalidad importantes.

Una vez que haya terminado la sección de preguntas abiertas de la entrevista médica, es esencial interrogar acerca de los síntomas que podrían sugerir un diagnóstico significativo. Debido a que las siguientes preguntas carecen de especificidad, una respuesta positiva debe llevar a más preguntas para dirigir la exploración física y determinar la necesidad de pruebas diagnósticas.



Síntomas de alarma

Pérdida de peso no intencional

Pérdida de apetito o saciedad rápida

Diarrea episódica

*Evacuaciones sanguinolentas u obs-
curas como alquitrán*

Sangre en la orina

*Ganglios linfáticos crecidos o
dolorosos*

Prurito

Dolor de espalda reciente

Inflamación o dolor testicular

*¿Hematomas o hemorragias espon-
táneos?*

Palpitaciones

Causas significativas

*Linfoma
Tumores sólidos
Endocarditis subaguda
Tuberculosis
Infección por VIH
Vasculitis*

*Linfoma
Neoplasia gastrointestinal*

*Tumor carcinoide
Carcinoma tiroideo medular
Enfermedad inflamatoria intestinal*

*Cáncer gástrico
Cáncer de colon*

*Cáncer urotelial
Carcinoma de células renales
Vasculitis*

*Linfoma
Tuberculosis
Infecciones micóticas*

*Linfoma
Neoplasia del conducto biliar
Insuficiencia renal
Policitemia vera*

*Endocarditis
Osteomielitis
Neoplasia*

*Tumor de células germinales
Tumor de células renales*

*Leucemia
Linfoma*

Feocromocitoma

Causas benignas

*Cambios en la dieta
Hipertiroidismo
Diabetes mellitus
Malabsorción*

*Dispepsia
Depresión
Medicamentos*

*Viral o bacteriana
Gastroenteritis
Síndrome de intestino irritable
Medicamentos
Hipertiroidismo*

*Gastritis
Enfermedad de úlcera péptica
Pólipos colónicos
Malformaciones arteriovenosas*

*Infección del tracto urinario
Menstruación
Uretritis
Cálculos renales*

*Enfermedades virales (citomega-
lovirus, EBV, etc.)
Celulitis
Reacción medicamentosa
Faringitis*

*Piel seca
Dermatitis atópica
Hipotiroidismo*

*Enfermedad articular
degenerativa
Cíctica
Torcedura muscular*

*Epididimitis
Traumatismo
Orquitis
Hidrocele/varicocele*

*Enfermedad de von Willebrand
Deficiencia de vitamina C
Púrpura inducida por esteroides*

*Contracciones auriculares o
ventriculares prematuras
Hipertiroidismo
Cafeína*

(continúa)

Síntomas de alarma	Causas significativas	Causas benignas
		Nicotina Medicamentos
Cefaleas recientes	Feocromocitoma Tumor de sistema nervioso central Arteritis de células gigantes	Cefalea tensional Cefalea migrañosa
Sibilancias o acortamiento de la respiración	Tumor carcinoide Cáncer de pulmón Secreción pericárdica o pleural	Asma Broncoespasmo Descarga retrorrenal Medicamentos Reacción alérgica
Tos reciente o relacionada con esputo sanguinolento	Cáncer de pulmón Tuberculosis Histoplasmosis Coccidioidomicosis Vasculitis	Bronquitis Sinusitis Tos variante de asma
Presión arterial alta	Feocromocitoma Vasculitis	Aumento de peso Hipertensión esencial Medicamentos
Episodios recurrentes de mareo u obnubilación	Feocromocitoma Tumor carcinoide Insulinoma	Hipovolemia/deshidratación Vértigo posicional benigno Neuritis vestibular
Artritis o artralgias	Infección por VIH Enfermedad reumática Endocarditis	Osteoartritis Postraumático
Exantema reciente o recurrente	Infección por VIH Vasculitis Enfermedad por Rickettsias Sífilis	Exantemas virales Erupción medicamentosa Dermatitis

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar que el paciente describe sus sudores nocturnos, dése seguimiento con unas cuantas preguntas cerradas dirigidas a etiologías específicas.



Preguntas	Piénsese en
Antecedente que excluye sudores nocturnos como enfoque principal de la averiguación	
¿Mejoran estos síntomas si se retiran las mantas?	Demasiadas mantas o calefacción excesiva de la habitación Proceda a evaluación de fiebre
¿Tiene fiebre?	
Medicamentos	Piénsese en
¿Qué medicamentos está tomando y alguno de ellos es nuevo?	Asegurarse de preguntar por medicamentos que se venden sin receta y de herbolaria

(continúa)

¿Toma algún medicamento que puede suprimir su sistema inmune?

Los medicamentos inmunosupresores predisponen a los pacientes a tuberculosis, infecciones micóticas y virales y abscesos de tejidos blandos.

Tiempo

Piénsese en

¿Es un problema nuevo, o ha estado presente durante muchos meses o años?

Que es más probable que los sudores nocturnos crónicos sean benignos, mientras que los sudores recientes pueden sugerir una causa más grave.

¿Estos episodios sólo se presentan de noche o también hay otros momentos?

Que los sudores nocturnos puros son descritos con más frecuencia en los pacientes con infecciones o neoplasias, mientras que los sudores continuos o episódicos pueden sugerir una endocrinopatía o hiperhidrosis idiopática.

¿Estos episodios están relacionados con las comidas o con alimentos específicos?

*Sudoración gustatoria
Reacción aditiva alimenticia*

Comorbilidades

Piénsese en

¿Tiene diabetes?

Los sudores nocturnos se pueden presentar como resultado de hipoglucemia nocturna o neuropatía autonómica. Además, la diabetes es un factor de riesgo para causas infecciosas de sudores nocturnos.

¿Consume alcohol o usa drogas?

Los síndromes de abstinencia pueden estar relacionados con sudores nocturnos. Los alcohólicos pueden estar predispuestos a neumonía por aspiración y formación subsecuente de absceso pulmonar.

¿Se somete a hemodiálisis?

¿Ha tenido cirugía previa del estómago o intestino?

*Tuberculosis
Endocarditis*

¿Ha tenido recientemente trabajos dentales o infecciones de la piel?

*Tuberculosis

Endocarditis
Osteomielitis
Abscesos de tejido blando*

¿Tiene una historia conocida de soplo cardíaco, enfermedad cardíaca reumática o una anomalía valvular congénita?

Endocarditis

Historia social

Piénsese en

¿Ha sido indigente, ha estado internado o en prisión?

Tuberculosis

¿Nació en otro país?

La tuberculosis es endémica en partes del sureste de Asia, África y el Medio Este.

¿Ha viajado por Estados Unidos u otros países?, si es así, ¿a dónde?

*Tuberculosis
Infecciones micóticas
Enfermedades transmitidas por los alimentos
Paludismo*

¿Ha tenido sexo con un individuo VIH positivo, una prostituta o sin uso de condón?

*Infección por VIH
Hepatitis*

(continúa)

Historia social

¿Tiene antecedentes de tabaquismo o enfermedad pulmonar crónica?

¿Se ha inyectado alguna vez drogas?

¿Alguna vez le han transfundido sangre?

Revisión enfocada de sistemas

¿Tiene indigestión o pirosis?

¿Está cada vez más fatigado?

¿Tiene temblor o intolerancia al calor?

¿Ha tenido cambios en su menstruación o en la libido?

¿Su sudor se presenta cuando está ansioso o emocionalmente deprimido?

¿Ronca o se siente cansado incluso después de una buena noche de sueño?

¿Ha tenido una picadura de mosquito o de garrapata?

Piénsese en

Cáncer de pulmón

Endocarditis

Infección por VIH

Hepatitis

Infección por VIH

Hepatitis

Piénsese en

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Anemia por neoplasia

Infección por VIH

Infección

Cáncer metastásico

Síndrome de fatiga crónica

Hipertiroidismo

Hipertiroidismo

Insuficiencia gonadal prematura

Menopausia

Tumor hipofisario

Trastorno de pánico

Apnea obstructiva del sueño

Paludismo

Babesiosis

CONCLUSIONES

- Los sudores nocturnos que son recientes, acompañados de síntomas sistémicos, o que no se explican rápidamente con procesos benignos *son significativos hasta que se compruebe lo contrario*.
- Debe ser certero para excluir causas falsas de sudores nocturnos antes de emprender una extensa evaluación; de esta manera, la fiebre debe excluirse al inicio.
- La presencia de pérdida de peso, rubor, diarrea, hipertensión, linfadenopatía o tos debe despertar la sospecha clínica de una enfermedad sistémica más importante. Cuando no se está seguro, es mejor pecar por exceso de precaución descartando diagnósticos más significativos.
- El contexto clínico resulta crucial para hacer el diagnóstico correcto. Por ejemplo, las causas comunes de sudores nocturnos en mujeres perimenopáusicas de 45 años de edad son muy diferentes que las de un hombre de 60 años de edad con pérdida de peso, dolor en el flanco y hematuria. Ponga atención en la demografía, enfermedades comórbidas, antecedentes de viajes y otras exposiciones para cerrar el diagnóstico diferencial.
- Siempre debe realizarse una revisión completa de todos los medicamentos de prescripción, de herbolaria y de venta sin receta.
- Reevalúese el trabajo diagnóstico con el tiempo y póngase atención especial en la información nueva o contradictoria.

PRONÓSTICO

El pronóstico de los sudores nocturnos depende del diagnóstico. Casi todas las causas son benignas y rápidamente tratables con la terapia adecuada. Las causas importantes de sudores nocturnos, incluidas neoplasias e infecciones, son menos comunes. Si no se identifican tales enfermedades, pueden provocarse morbilidad y mortalidad innecesarias y, en el caso de infección por VIH y tuberculosis, también representan un riesgo de salud pública.

REFERENCIAS

1. *Physicians' Desk Reference*, ed. P. Staff. Vol. 57-ed. 2003, Montvale, NJ: Thompson Healthcare Press.
2. von Muhlen DG, Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E. A community-based study of menopause symptoms and estrogen replacement in older women. *Maturitas*. 1995;22:71–78.
3. Aktogu S et al. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5,480-cases. *Eur Respir J*. 1996; 9:2031–2035.
4. Cunningham WE et al. Constitutional symptoms and health-related quality of life in patients with symptomatic HIV disease. *Am J-Med*. 1998;104:129–136.
5. Jalal S. Clinical spectrum of infective endocarditis: 15-years experience. *Indian Heart J*. 1998;50:516–519.
6. Lister TA et al. Report of a committee convened to discuss the evaluation and staging of patients with Hodgkin's disease: Cotswolds meeting. *J Clin Oncol*. 1989;7:1630–1636.
7. Kirkland GS et al. Classical polyarteritis nodosa and microscopic polyarteritis with medium vessel involvement—a comparison of the clinical and laboratory features. *Clin Nephrol*. 1997;47:176–180.
8. Komaroff AL. Clinical presentation of chronic fatigue syndrome. *Ciba Found Symp*. 1993;173:43–54, 54–61.
9. Spaulding SW, Lippes H. Hyperthyroidism. Causes, clinical features, and diagnosis. *Med Clin North Am*. 1985;69:937–951.
10. Reynolds WA. Are night sweats a sign of esophageal reflux? *J Clin Gastroenterol*. 1989;11:590–591.

LECTURAS SUGERIDAS

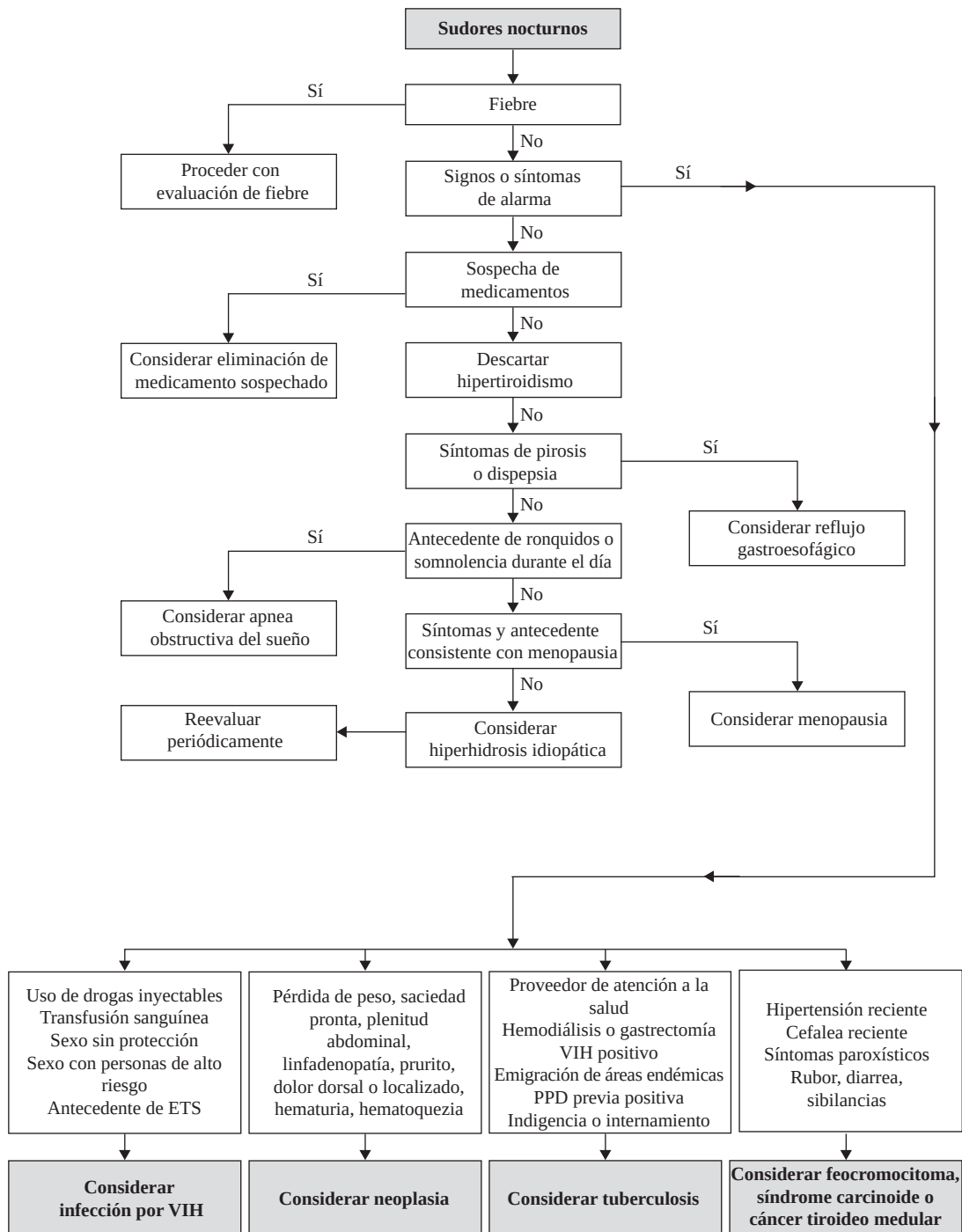
Chambliss ML. Frequently asked questions from clinical practice. What is the appropriate diagnostic approach for patients who complain of night sweats? *Arch Fam Med*. 1999;8:168–169.

Leung AK, Chan PY, Choi MC. Hyperhidrosis. *Int J-Dermatol*. 1999;38:561–567.

McWhinney IR. Significance of night sweats. *J Fam Pract*. 2002;51:457–458.

Mold JW et al. Prevalence of night sweats in primary care patients: an OKPRN and TAFP-Net collaborative study. *J Fam Pract*. 2002;51:452–456.

Ray D, Williams G. Pathophysiological causes and clinical significance of flushing. *Br J-Hosp Med*. 1993;50:594–598.

Método diagnóstico: Sudores nocturnos

ETS, enfermedad de transmisión sexual; PPD, derivado purificado de proteína.

Catherine R. Lucey, MD

En pacientes con debilidad, el médico debe determinar primero si el paciente sólo se siente débil o en realidad tiene signos y síntomas de debilidad motora. La debilidad funcional es causada por varias condiciones, incluidas cáncer, infección crónica, enfermedades inflamatorias, depresión y fibromialgia (véase el capítulo 7). En estas condiciones, el paciente no tiene evidencia objetiva de debilidad muscular pero tiene problemas para completar las actividades de la vida diaria debido a la falta de energía física o emocional. En contraste, los pacientes con debilidad motora real refieren dificultad para terminar tareas específicas, como ponerse de pie después de estar sentado, pero conserva su capacidad para realizar otras tareas. Además, los pacientes también se pueden quejar de debilidad cuando el dolor (en lugar de una pérdida real de poder muscular) les evita terminar actividades específicas.

Mientras que todos los pacientes con debilidad justifican una evaluación cuidadosa, este capítulo se enfoca en pacientes cuyos antecedentes sugieren debilidad muscular real.



TÉRMINOS CLAVE¹

Parálisis ascendente

Debilidad motora que comienza en los pies y asciende progresivamente por el cuerpo.

Síntomas bulbares

Debilidad en los músculos de la cara y la lengua, lo que da como resultado dificultad para hablar, deglutir y sonreír.

Parálisis descendente

Debilidad muscular que comienza en la cara y desciende progresivamente por el cuerpo.

Hemiparesia

Debilidad de un lado del cuerpo.

Monoparesia

Debilidad de una extremidad.

Paraparesia

Debilidad de ambas piernas.

Tetraparesia

Debilidad de las cuatro extremidades.

Parálisis de Todd

Debilidad hemipléjica reversible después de una convulsión motora parcial.

Lesiones de neurona motora superior

Anormalidades de las vías motoras que descienden del cerebro, tallo cerebral o columna vertebral hacia las neuronas motoras alfa.

Lesiones de neurona motora inferior

Anormalidades de las neuronas motoras alfa en la sustancia gris espinal o los nervios distales a la neurona.

ETIOLOGÍA

La debilidad muscular puede deberse a trastornos primarios musculares o neurológicos (por ejemplo, esclerosis múltiple) o como consecuencia de enfermedad sistémica. Debido a que las causas primarias y secundarias de debilidad afectan diferentes aspectos del sistema neuromuscular, una clasificación útil se enfoca en la localización anatómica de la lesión que causa la debilidad.

Categorías

Miopatías

Radiculopatías

Neuropatías periféricas

Trastornos del sistema nervioso central (SNC)

Enfermedad de neurona motora

Trastornos de la unión neuromuscular

Definiciones y ejemplos

Trastornos musculares primarios (congénitos o adquiridos)
Ejemplo: rabdomiólisis

Disfunción de las raíces nerviosas espinales (trastorno de neurona motora inferior)
Ejemplo: radiculopatía de L5 debida a disco herniado

Disfunción de un nervio periférico (trastorno de neurona motora inferior). Las subcategorías incluyen los siguientes:

- **Mononeuropatías: afección de un nervio**
Ejemplo: caída de la muñeca debido a parálisis del nervio radial
- **Mononeuritis múltiple: afección de múltiples nervios periféricos en un patrón impredecible**
Ejemplo: periarteritis nodosa con debilidad del nervio peroneo
- **Polineuropatías: disfunción simultánea de múltiples nervios periféricos, por lo general causando síntomas distales simétricos**
Ejemplo: polineuropatía diabética

Disfunción cerebral o de la médula espinal (mielopatía)
Ejemplo: esclerosis múltiple, enfermedad vascular cerebral

Enfermedades que afectan a las neuronas motoras superior e inferior
Ejemplo: esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

Condiciones relacionadas con disfunción de la plataforma terminal neuromuscular
Ejemplo (agudo): botulismo
Ejemplo (crónico): miastenia gravis



Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial inicial depende no sólo de la localización anatómica de la lesión sino de la duración y evolución de los síntomas. Las condiciones relacionadas con una pérdida repentina importante de la función muscular o la progresión rápida de debilidad muscular están marcadas bajo condiciones de alarma. Los pacientes con condiciones relacionadas con desarrollo insidioso o episódico de debilidad muscular (marcado más adelante) a menudo retrasan la búsqueda de atención médica durante semanas o meses.

Condición

Polineuropatías²

Polimiositis/dermatomiositis

Miositis de cuerpos de inclusión

Miopatías tiroideas

Enfermedades relacionadas o causas patofisiológicas

Congénitas: enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
Tóxicas/metabólicas: diabetes mellitus, alcoholismo, deficiencia de vitamina B¹², uremia, intoxicación por metales pesados
Inflamatorias: síndrome de Guillain-Barré (SGB), polirradiculopatía desmielinizante crónica inflamatoria (PDCI), periarteritis nodosa y otras vasculitides
Infecciosas: VIH y lepra

Polimiositis: idiopática, inflamatoria
Dermatomiositis: paraneoplásica, inflamatoria

Inflamatoria

Hipertiroidismo

(continúa)

<i>ELA</i>	<i>Hipotiroidismo (rara)</i>
<i>Síndrome pospolio</i>	<i>Degenerativa</i>
<i>Esclerosis múltiple</i>	<i>Degenerativa</i>
<i>Miastenia gravis</i>	<i>Desmielinizante</i>
<i>Síndrome de Eaton-Lambert</i>	<i>Inmunológica</i>
	<i>Paraneoplásica</i>

PARA EMPEZAR

La entrevista inicial debe encaminarse a aclarar el patrón temporal de la debilidad y acertar si los síntomas del paciente sugieren debilidad muscular real.



Preguntas abiertas

Cuénteme sobre su debilidad

¿Cómo se desarrolló su debilidad y qué tanto tiempo ha estado presente?

¿Siente que es difícil participar en todas las actividades o hay algunas tareas específicas que le resultan difíciles?

¿Tiene algún dolor que parezca afectar o contribuir con su debilidad?

Consejos para una entrevista eficaz

- *Una pregunta abierta suele arrojar información significativa*
- *La duración y evolución de los síntomas del paciente es útil para determinar las etiologías potenciales*
- *Los pacientes que describen debilidad con todas las actividades junto con fatiga son más susceptibles de sufrir debilidad funcional*
- *La evaluación de los pacientes con debilidad relacionada con dolor debe concentrarse en las enfermedades que causan dolor muscular o articular (por ejemplo, artritis)*

MARCO DE LA ENTREVISTA

El entrevistador debe enfocarse en los siguientes elementos.

- Duración de los síntomas y evolución temporal de los mismos.
- Distribución de los síntomas.
- Signos y síntomas relacionados.
- Factores de riesgo para condiciones que causan debilidad a partir de los antecedentes patológicos, sociales y familiares.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Debe evaluarse rápidamente la debilidad que se desarrolla de manera aguda de unas horas a varios días, porque muchas de las condiciones pueden causar daño neurológico irreversible o incluso pérdida de la vida si el diagnóstico y la terapia se retrasan.

Diagnósticos significativos

Botulismo

Prevalencia

Cada año, se observan casi 100 casos de botulismo en Estados Unidos; 75% se presenta en lactantes, 25% está relacionado con los alimentos y pocos están relacionados con heridas contaminadas.³

(continúa)

Diagnósticos significativos

Intoxicación por organofosforados

Parálisis por garrapatas

Enfermedad vascular cerebral

SGB

Mielitis transversa

Rabdomiólisis

Parálisis periódica hipokalémica

Prevalencia

En 1999, se reportaron casi 1 300 episodios de intoxicación por organofosforados a los centros de intoxicación de EUA.⁴

La mayoría de los casos de parálisis por garrapatas se presentan en el Noroeste del Pacífico y los estado de las Montañas Rocosas, aunque ha habido casos esporádicos informados en el sur de Estados Unidos.⁵

Cada año hay 700 000 ataques vasculares cerebrales en Estados Unidos; 25% se presenta en pacientes menores de 65 años.⁶

La incidencia de SGB es de 0.6 a 2.4 casos por 100 000, afecta a varones y mujeres por igual.⁷

La mielitis transversa se puede presentar después de un traumatismo o en relación con otras condiciones como esclerosis múltiple o síndrome de Sjögren.

Los datos de egreso hospitalarios documentan 26 000 casos de rabdomiólisis por año.⁸

La parálisis hipopotasémica periódica primaria es una enfermedad autosómica dominante, mientras que la parálisis periódica secundaria se presenta esporádicamente.



Síntomas de alarma

Tetraparesia descendente rápidamente progresiva

Paraparesia rápidamente ascendente

Hemiparesia de inicio súbito

Resolución espontánea de la hemiparesia en menos de un día

Monoparesia de inicio súbito

Otros han desarrollado la misma debilidad

Exposición a garrapatas con tetraparesia

Diplopia o visión borrosa o síntomas bulbares con desarrollo de tetraparesia

Casos significativos

*Botulismo
SGB descendente
Intoxicación por organofosforados
Ataque del tallo cerebral
SGB
Mielitis transversa
Compresión de la médula espinal (neoplasia, infección, cáncer, trauma, disco herniado)*

*Enfermedad vascular cerebral isquémico
Ataque isquémico transitorio*

Ataque isquémico transitorio

*Enfermedad vascular cerebral isquémico
Mononeuritis*

*Botulismo relacionado con los alimentos
Intoxicación por organofosforados*

Parálisis por garrapatas

*Botulismo
Intoxicación por organofosforados
SGB descendente
Ataque del tallo cerebral*

Causas benignas

*Migraña hemipléjica
Parálisis de Todd
Trastorno conversivo*

*Migraña hemipléjica
Parálisis de Todd
Trastorno conversivo*

Neuropatía compresiva

Mononeuritis que afecta al IV, VI (diplopia) o II (visión borrosa) par craneal

(continúa)

<i>Dolor de espalda localizado con paraparesis</i>	<i>SGB Mielitis transversa Compresión de la médula espinal (neoplasia, infección, traumatismo)</i>	
<i>Dolor radicular (dolor eléctrico que sigue a una distribución de raíz espinal) con paraparesis</i>	<i>Mielitis transversa Compresión de la médula espinal (neoplasia, infección, traumatismo, hernia de disco)</i>	
<i>Cefalea con hemiparesis</i>	<i>Sangrado intracraneal (hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, sangrado intraparenquimatoso) Neoplasia del SNC Absceso cerebral</i>	<i>Migrañas hemipléjicas</i>
<i>Movimientos incontrolados o enfermedad vascular cerebral con hemiparesis</i>	<i>Enfermedad vascular cerebral isquémica Tumor del SNC</i>	<i>Parálisis de Todd</i>
<i>Historia de ejercicio pesado o actividades repetitivas</i>	<i>Rabdomiólisis</i>	<i>Neuropatía compresiva Fatiga con el esfuerzo</i>
<i>Historia de cáncer</i>	<i>Neoplasia del SNC Metástasis a la médula espinal Síndromes paraneoplásicos</i>	
<i>Historia de fiebre o uso de drogas inyectadas</i>	<i>Absceso epidural</i>	
<i>Síntomas de hipertiroidismo (nerviosismo, pérdida de peso, fatiga, tibieza) o hipertiroidismo conocido</i>	<i>Parálisis periódica tirotóxica (sobre todo en varones asiáticos o latinos)</i>	

PREGUNTAS ENFOCADAS

En el paciente cuya debilidad se haya desarrollado de manera más insidiosa, las preguntas enfocadas permitirán que el médico aclare el patrón temporal e identifique los factores de riesgo para enfermedades relacionadas con la debilidad. Las preguntas entrenadas también brindan al examinador información que sugiere la distribución y extensión de la debilidad antes de que se lleve a cabo la exploración física.



Si la respuesta es afirmativa

Antecedentes personales y familiares y exposiciones

¿Tiene diabetes mellitus?

¿Tiene hipertensión, hipercolesterolemia, enfermedad vascular, antecedente de tabaquismo o uso de estrógenos?

Piénsese en

*Mononeuritis
Polineuropatías
Enfermedad vascular cerebral isquémica*

Enfermedad vascular cerebral isquémico

(continúa)

Si la respuesta es afirmativa

Antecedentes personales y familiares y exposiciones

¿Tiene hipertiroidismo o signos del mismo?

¿Está tomando algún medicamento?

¿Tiene alcoholismo o enfermedad renal?

¿Tiene artritis reumatoide o antecedente de traumatismo en el cuello?

¿Tiene cáncer?

¿Tiene VIH o factores de riesgo para infección por VIH?

¿Alguna vez ha tenido neuritis óptica?

¿Tuvo polio?

¿Es usted vegetariano?

¿Ha estado sentado, de pie o en una posición por tiempo prolongado?

¿Tiene exantema o pérdida de peso?

¿Alguien de su familia tiene debilidad similar?

Curso de tiempo

¿Su debilidad viene y va? (debilidad episódica)

¿Su debilidad ha empeorado de manera estable? (debilidad progresiva)

Piénsese en

Miopatía tiroidea

Miastenia gravis (relacionada con hipertiroidismo)

Rabdomiólisis debida a medicamentos reductores del colesterol

Parálisis periódica hipopotasémica

Miopatía inducida por esteroides

Miastenia gravis inducida o exacerbada por medicamentos (penicilamida, aminoglucósidos, quinina, procainamida, bloqueadores de los canales de calcio)

Miopatía alcohólica

Polineuropatía alcohólica o urémica

Radiculopatía cervical o miosepatía

Síndrome de Eaton-Lambert (sobre todo cáncer de pulmón de células pequeñas)

Compresión de médula espinal

Polineuropatía simétrica distal

Mononeuritis múltiple

Polineuropatías tóxicas (debidas a nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa)

PDCI

Miopatías (polimiositis y miopatía relacionada con zidovudina)

Esclerosis múltiple

Síndrome pospolio (por lo general visto en la distribución afectada por la infección primaria de polio)

Polineuropatía debida a deficiencia de vitamina B¹²

Neuropatía periférica compresiva

Mononeuritis relacionada con vasculitis
Dermatomiositis

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
Parálisis periódica familiar

Piénsese en

Miastenia gravis

Esclerosis múltiple

Síndrome Eaton-Lambert

ELA

Polimiositis/dermatomiositis

(continúa)

¿Su debilidad aparece dramáticamente y permanece constante?

¿Su debilidad se resuelve espontáneamente después de unas cuantas semanas?

Distribución

¿La debilidad se presenta en ambos lados del cuerpo al mismo tiempo?

¿Su debilidad está confinada sólo a una extremidad o parte de un miembro?

¿Su debilidad afecta un lado de su cuerpo o la cara?

¿Tiene dificultad para levantar su cabeza de la cama, levantarse de una posición sentada o cepillar su cabello? (debilidad muscular proximal)

FALTA TEXTO

¿Es difícil para usted caminar de talones?

¿Ha notado algún cambio en la voz o el lenguaje o problemas para deglutir?

¿Tiene problemas de visión doble (diplopia)?

¿Tiene los párpados caídos?

*Polineuropatías crónicas
Síndrome pospolio*

*Enfermedad vascular cerebral agudo
Neuropatía compresiva o radiculopatía*

*Neuropatía compresiva
Esclerosis múltiple
Mononeuritis*

Piénsese en

Compresión de la médula espinal (neoplasia, infección, enfermedad degenerativa de disco)

Miopatías

Miastenia gravis

Síndrome de Eaton-Lambert

ELA

Esclerosis múltiple (variante de mielitis transversa)

Neuropatía periférica o radiculopatía

– *Caída del pie (nervio peroneo o radiculopatía de L5)*

– *Caída de la muñeca (nervio radial)*

– *Debilidad para la oposición del pulgar (nervio mediano)*

– *Debilidad intrínseca de la mano (nervio cubital)*

Esclerosis múltiple

Enfermedad vascular cerebral

Enfermedad vascular cerebral

Ataque isquémico transitorio

Migraña hemipléjica polimiositis/ dermatomiositis

Miastenia gravis

Amiotrofiadiabética (debilidad de la musculatura proximal de extremidades inferiores)

Síndrome de Eaton-Lambert

Miositis de cuerpo de inclusión

Polineuropatía o radiculopatía

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

ELA

Polimiositis, dermatomiositis

Miastenia gravis

Mononeuritis (nervio craneal IV, VI)

Miastenia gravis

Miastenia gravis

Botulismo (agudo)

(continúa)

Síntomas relacionados

¿Tiene entumecimiento y hormigueo junto con su debilidad?

¿Ve que sus músculos se contraen? (fasciculaciones)

Síntomas modificantes

¿Su debilidad empeora con el ejercicio?

¿Su debilidad mejora con el ejercicio?

Piénsese en

Esclerosis múltiple
Enfermedad vascular cerebral
Polineuropatías
Miopatías NOT, neurona motora o trastornos neuromusculares

ELA

Piénsese en

Miastenia gravis
Síndrome de Eaton-Lambert

CONCLUSIONES

- Aunque los antecedentes sugieran la distribución de la debilidad y el sitio de la lesión, es necesaria la exploración física para refinar más el diagnóstico diferencial. La evaluación clínica en las manos de neurólogos experimentados es exacta para identificar el tipo y la causa de un problema neurológico dado en casi 75% de los casos.⁹
- Cuando los pacientes tienen signos y síntomas clásicos, llega a ser relativamente fácil diagnosticar una condición. Sin embargo, muchas causas (como miastenia gravis, ELA, esclerosis múltiple) presentan variabilidad.
- Tal vez haya más de una causa de debilidad muscular. Por ejemplo, el paciente con síndrome de Eaton-Lambert como manifestación paraneoplásica de cáncer de células pequeñas también está en riesgo de compresión de médula espinal por una enfermedad metastásica.
- Las causas específicas de debilidad motora focal, como la esclerosis múltiple, pueden estar relacionadas con fatiga.

PRONÓSTICO

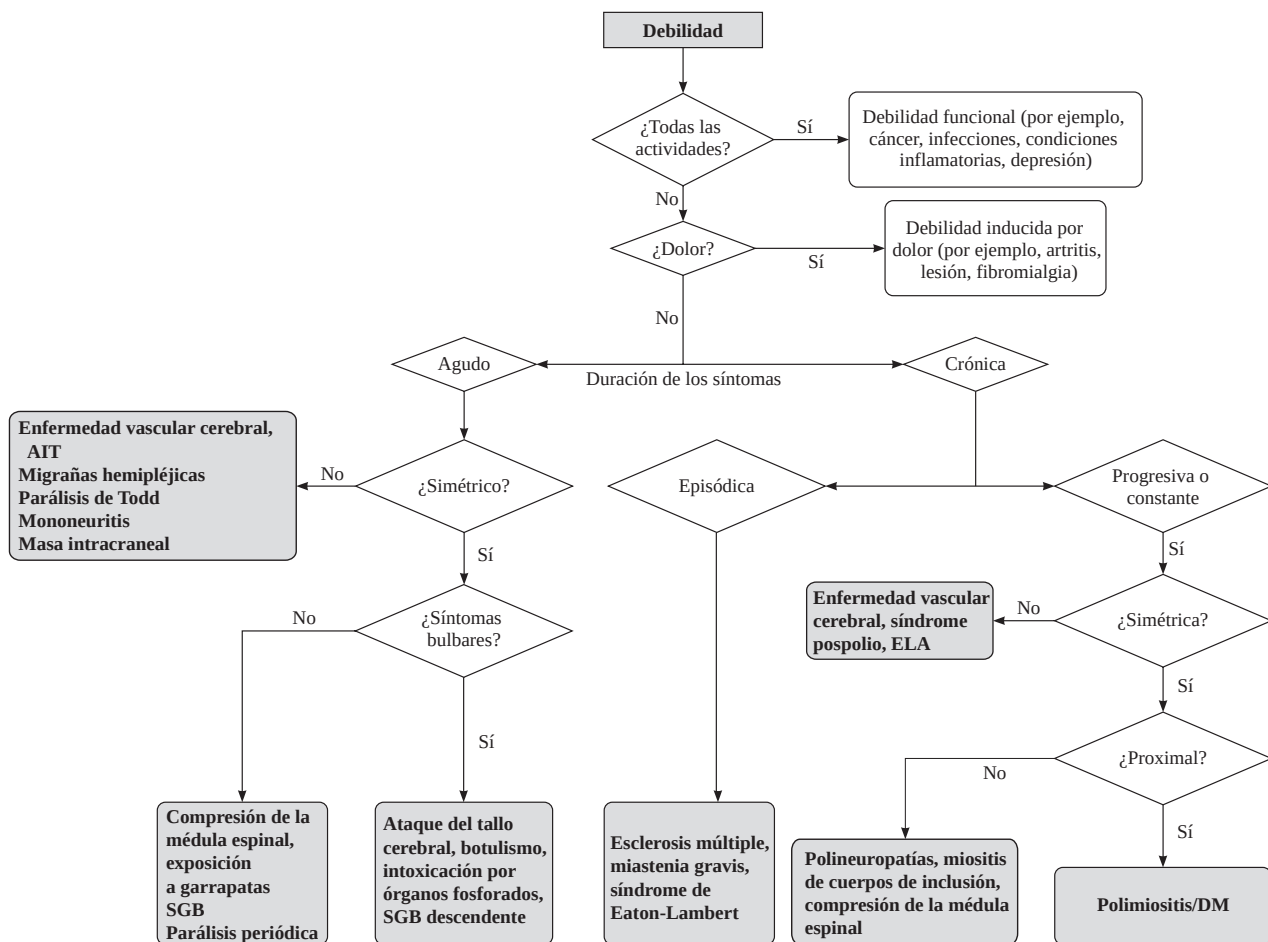
- El pronóstico de enfermedad vascular cerebral agudo mejora si el paciente recibe trombólisis dentro de las primeras tres horas del inicio de los síntomas.¹⁰
- La mononeuritis debida a vasculitis puede responder a medicamentos inmunosupresores.² Las mononeuropatías debidas a compresión/isquemia, VIH o diabetes suelen resolverse espontáneamente, aunque se recomienda el control de la condición.
- Por lo general, las polineuropatías metabólicas crónicas progresivas no mejoran.
- Ochenta por ciento de los pacientes con SGB se recuperarán totalmente o sólo tendrán disfunción neurológica residual mínima después del tratamiento con globulina inmune intravenosa o intercambio de plasma. La muerte por lo general se debe a complicaciones de insuficiencia respiratoria.⁷
- Los pacientes con miastenia gravis requieren terapia durante toda la vida con inmunosupresores como prednisona, azatioprina o ciclosporina.¹¹
- La recuperación de un episodio agudo de esclerosis múltiple se apresura con la administración de metilprednisolona intravenosa. Al parecer, el interferón beta reduce la probabilidad de una recaída de los síntomas.¹²
- ELA es una enfermedad uniformemente fatal.

REFERENCIAS

1. Hammerstad JP. Strength and Reflexes. In: Goetz CG. *Textbook of Clinical Neurology*, 2nd edition. Elsevier; 2003:235–278.
2. Hughes RA. Peripheral neuropathy. *BMJ*. 2002;324:466–469.

3. Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review. *Ann Intern Med.* 1998;129:221–228.
4. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al. 1999-annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J-Emerg Med.* 2000;18:517–574.
5. Spach DH, Liles WC, Campbell GL, et al. Medical progress: tick-borne diseases in the United States. *N Engl J-Med.* 1993;329:936–947.
6. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics—2004-Update.* Dallas, Tex.: American Heart Association.
7. Chio A, Cocito D, Leone M, et al. Guillain-Barré syndrome: a prospective, population based incidence and outcome survey. *Neurology.* 2003;60:1146–1150.
8. Graves EJ, Gillum BS. Detailed diagnoses and procedures, National Hospital Discharge Survey, 1995. *Vital Health Stat.* 1997;13:1–146.
9. Chimowitz MI, Logigian EL, Caplan LR. The accuracy of bedside neurological diagnoses. *Ann Neurol.* 1990;28:78–85.
10. NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke: subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. *Stroke.* 1997;28:2119–2125.
11. Drachman DB. Myasthenia gravis. *N Engl J-Med.* 1994;330:1797–1810.
12. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. Medical progress: multiple sclerosis. *N Engl J-Med.* 2000;343:938–952.

Método diagnóstico: Debilidad muscular



ELA, esclerosis lateral amiotrófica; DM, dermatomiositis; SGB, síndrome de Guillain-Barré; AIT, ataque isquémico transitorio.

Timothy S. Loo, MD y Christina C. Wee, MD, MPH

El aumento de peso es un incremento absoluto del peso corporal. El aumento de peso suele ser consecuencia de la acumulación de exceso de grasa corporal, aunque procesos como edema o ascitis también causan un aumento sustancial de peso. Esta condición es común y representa un problema importante de salud pública. Sin importar el peso basal, el aumento de peso puede acarrear consecuencias adversas de salud y el desarrollo de obesidad, causa principal de morbilidad y la segunda causa más importante de muertes prevenibles en Estados Unidos. En las dos últimas décadas, la prevalencia de obesidad ha aumentado de manera importante; en la actualidad, 64% de los estadounidenses tiene sobrepeso y 30% es obeso.

Aumento de peso primario es la acumulación de tejido adiposo que se debe al desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto de energía. De manera menos común, el aumento de peso se debe a causas secundarias como trastornos endocrinos y efectos colaterales de los medicamentos. La historia clínica del paciente sirve para tres metas principales: (1) Para distinguir entre aumento de peso causado por retención anormal de líquidos y aumento de peso causado por acumulación de grasa corporal; (2) Para identificar los factores contribuyentes o las causas secundarias de la acumulación de grasa; (3) Para seleccionar complicaciones médicas importantes causadas por el aumento de peso o la obesidad.



TÉRMINOS CLAVE

Índice de masa corporal (IMC)

El IMC es una medición de la relación del peso con la talla. Se define por peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la talla en metros.¹ Se relaciona con otras mediciones de grasa corporal y se usa como medida simple del riesgo de salud relacionado con el peso.

Obesidad

Trastorno crónico de peso excesivo caracterizado por una excesiva acumulación de grasa corporal y un alto riesgo de salud. Se define como IMC > 30 kg/m² y se subdivide después en clase I (IMC 30 a 34.9 kg/m²), clase II (IMC 35 a 39.9 kg/m²) y clase III (IMC > 40 kg/m²).¹

Sobrepeso

Peso por arriba del rango normal establecido pero por debajo de los criterios de obesidad. Se define como IMC entre 25 y 29.9 kg/m².¹

ETIOLOGÍA

Casi todos los casos de aumento de peso representan aumento de peso primario, resultado de la acumulación excesiva de grasa corporal debida a cambios fisiológicos o del comportamiento que producen desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía. La historia natural del cambio de peso depende de varios factores. El aumento de peso es mayor entre las edades de 24 a 34 años; después de los 55 años, los adultos tienden a perder peso. El aumento de peso es también mayor entre las mujeres que entre los varones (véase p. 118). Las mujeres afroestadounidenses entre 25 y 45 años de edad tienen un promedio de aumento de peso ligeramente mayor que las blancas, posiblemente debido a diferencias en el nivel socioeconómico. Además, el aumento de peso puede ser resultado de cambios en la fisiología (como en el embarazo o la menopausia). También puede presentarse cuando un fumador deja el hábito porque la nicotina es un suave estimulante y supresor del apetito.

Cambio en 10 años del IMC y el peso en Estados Unidos²

Edad basal (años)	Cambio en el IMC (kg/m ²)		Cambio en el peso corporal (kg) ^a	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
	Media (IC 95%)	Media (IC 95%)	Media (IC 95%)	Media (IC 95%)
25–34	0.9(0.7, 1.1)	1.3(1.1, 1.5)	2.8(2.1, 3.4)	3.4(2.9, 3.9)
35–44	0.5(0.3, 0.7)	0.9(0.7, 1.1)	1.5(0.9, 2.1)	2.4(1.9, 2.9)
45–54	0.0(–0.2, 0.2)	0.3(0.1, 0.5)	0.0(–0.6, 0.6)	0.8(0.3, 1.3)
55–64	–0.3(–0.5, –0.1)	–0.5(–0.8, –0.2)	–0.9(–1.5, –0.3)	–1.3(–2.1, –0.5)
65–74	–1.1(–1.3, –0.9)	–1.7(–1.9, –1.5)	–3.4(–4.0, –2.8)	–4.5(–5.0, –3.9)

^aCambio en el peso para varones de talla promedio de 1.75 m y cambio en el peso para mujeres de talla promedio de 1.60 m.

El aumento de peso pocas veces es resultado de causas secundarias como trastornos endocrinos, síndromes genéticos o efectos colaterales de medicamentos. Aunque la prevalencia no está bien establecida, el aumento de peso secundario es importante porque puede revertirse si se dirige a la causa. Sin embargo, las causas secundarias suelen coexistir con la obesidad primaria; por ello, tal vez el tratamiento de una causa secundaria específica no revierta por completo el peso a su nivel normal. Los efectos secundarios de medicamentos probablemente son la causa secundaria más común. Entre los causantes más comunes se incluyen glucocorticoides, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antidepresivos, anticonceptivos y medicamentos para la diabetes. Entre los trastornos endocrinos que causan obesidad se incluyen hiperinsulinemia, hipercortisolismo, hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquístico e hipogonadismo. La obesidad también es un componente de varios síndromes genéticos raros, incluidos los síndromes de Prader-Willi, de Laurence-Moon, de Cohen y de Biemond.



Diagnóstico diferencial

Predisposición fisiológica

Aumento de peso primario u obesidad
Menopausia³

Abandono del tabaquismo⁴

Aumento en la ingesta calórica
Disminución en el nivel de actividad física

Medicamentos

Glucocorticoides
Medicamentos para la diabetes⁵ (sulfonilureas, insulina)
Anticonvulsivos⁶ (gabapentina, ácido valproico, carbamacepina)

Comentarios

La causa más común de aumento de peso
20% de las pacientes aumentan > 5 kg durante un periodo de tres años
16 a 21% de los pacientes que dejan de fumar y permanecen abstinentes aumenta > 16 kg durante 10 años
Aumento de peso variable
Sulfonilureas: aumento promedio de peso de 2 a 3.5 kg durante tres años
Insulina: aumento promedio de peso de 3.5 kg durante tres años
Valproato; 44 a 57% de los pacientes afectados con aumento de peso promedio de 23 kg

Antipsicóticos⁷ (fenotiacidas, butirofenonas, agentes atípicos)

Antidepresivos^{6,8} (antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, mirtazapina)

Anticonceptivos inyectables u orales⁹

Trastornos endocrinológicos

Síndrome de Cushing

Hipotiroidismo

Hiperinsulinemia

Síndrome de ovarios poliquísticos

Hipogonadismo

Antipsicóticos atípicos (olanzapina, quetiapina, risperidona, ziprasidona): 9.8 a 29% de los pacientes afectados con > 7% de aumento en el peso corporal. Aumento de peso promedio: 2 a 13 kg

Tricíclicos: 13% de los pacientes afectados con > 10% de aumento del peso corporal. Aumento promedio de peso 750 g a 1.5 kg por mes

ISRS: 4 a 26% de los pacientes afectados con > 7% de aumento del peso corporal. Máximo aumento de peso 8.5 a 16 kg

Antidepresivos atípicos (mirtazapina): 10 a 13% de los pacientes afectados con > 7% de aumento del peso corporal

18% de los pacientes afectados con aumento de peso: > 2 kg

PARA EMPEZAR

- Permitir que el paciente describa su aumento de peso.
- Tratar de entender las preocupaciones del paciente por el aumento de peso. Un paciente puede estar preocupado por la aceleración del aumento de peso o el riesgo de obesidad y sus complicaciones o estar buscando asistencia para lograr el control de peso.
- Establecer el ritmo y curso del tiempo del aumento de peso y determinar si es consistente con un patrón previo de aumento de peso.
- Valorar cualquier cambio en la vida del paciente como un evento estresante reciente, terminación reciente de un programa de pérdida de peso, embarazo, etc.
- Ser sensible. El paciente puede sentirse avergonzado, estigmatizado o frustrado por su aumento de peso.



Preguntas

Cuénteme sobre su aumento de peso

¿Cuándo empezó?

¿Cómo ha avanzado su peso con el tiempo?

Recuérdese

- Escuchar la historia
- Evitar interrupciones
- Escuchar el curso de la enfermedad y de cualquier intento anterior de pérdida de peso en busca de pistas diagnósticas.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas que sugieran aumento de peso debido a excesiva acumulación de líquidos corporales.
- Valorar factores de riesgo que contribuyan al desarrollo de obesidad, incluidos cambios en la dieta o el nivel de actividad, menopausia reciente o cambios del estado de ánimo.
- Identificar factores que sugieran una causa secundaria.
- Realizar tamizaje en busca de complicaciones médicas importantes relacionadas con la obesidad.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

El aumento de peso debido a acumulación de exceso de líquido corporal se puede presentar rápidamente, lo que da como resultado complicaciones importantes. Las principales causas de retención anormal de líquidos son insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y enfermedad hepática crónica. Estas situaciones se pueden presentar de manera aguda con edema pulmonar, edema periférico, ascitis y trastornos metabólicos.

Diagnósticos significativos	Piénsese en
<i>Acumulación excesiva de líquidos</i>	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i> <i>Insuficiencia renal</i> <i>Enfermedad hepática crónica</i>
<i>Enfermedades comórbidas importantes y su prevalencia en la población obesa¹⁰</i>	<i>Tolerancia a la glucosa alterada o diabetes (7 a 20%)</i> <i>Hipertensión (49 a 65%)</i> <i>Hiperlipidemia (34 a 41%)</i> <i>Enfermedad de arteria periférica (10 a 19%)</i> <i>Apnea del sueño (8 a 15%)</i>



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
Acumulación excesiva de líquido en el cuerpo		
<i>Aumento de peso durante días o semanas</i>	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i> <i>Insuficiencia renal</i> <i>Enfermedad hepática crónica</i>	
<i>Dificultad para respirar o tos en la noche</i>	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i>	<i>Descarga retrorinal</i> <i>Reflujo gastroesofágico</i> <i>Enfermedad obstructiva crónica</i>
<i>Incapacidad para dormir al acostarse sobre una superficie plana</i>	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i>	
<i>Aumento reciente en el tamaño de la cintura o general</i>	<i>Ascitis</i>	<i>Estreñimiento</i> <i>Flatulencia</i>
<i>Piel o esclerótica amarillentas</i>	<i>Enfermedad hepática crónica</i>	
<i>Orina color té</i>	<i>Enfermedad hepática crónica</i>	
<i>Sangrado prolongado o excesivo</i>	<i>Insuficiencia renal</i>	<i>Medicamentos antiplaquetarios</i>
<i>Disminución en la cantidad que orina</i>	<i>Insuficiencia renal</i>	<i>Anticoagulantes</i> <i>Hipertrofia prostática benigna</i>
<i>Náusea, vómito o prurito generalizado</i>	<i>Enfermedad hepática crónica</i>	<i>Enfermedad tiroidea</i> <i>Reacción medicamentosa adversa</i>
<i>Inflamación de los pies, tobillos o piernas</i>	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i> <i>Insuficiencia renal</i> <i>Enfermedad hepática crónica</i>	<i>Estasis venosa</i>
Desarrollo de enfermedades comórbidas		
<i>Aumento en la sed o la diuresis</i>	<i>Diabetes</i>	<i>Uso de diuréticos</i>
<i>Visión borrosa</i>	<i>Diabetes</i>	<i>Error de refracción</i> <i>(continúa)</i>

Opresión en el pecho o presión que se presenta con el ejercicio o estrés emocional

Ronquidos o suspensión de la respiración durante la noche

Dificultad para permanecer despierto durante el día

Enfermedad coronaria

Apnea del sueño

Apnea del sueño

Ansiedad o ataque de pánico

Cambio de trabajo en la noche

Cambio de horario por viaje largo

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de valorar los síntomas de alarma, evaluar los factores que contribuyen al desarrollo de la obesidad.



Preguntas

Historia cronológica

¿Cuándo empezó el aumento de peso? ¿Este patrón es consistente con los episodios previos de aumento de peso?

Prácticas dietéticas

Describe su dieta típica. ¿Ha cambiado sus hábitos alimenticios?

Describe un desayuno, un almuerzo y una cena típicos. ¿Esto ha cambiado recientemente?

¿Con qué frecuencia come fuera o consume comida rápida? ¿Ha cambiado esto?

Patrones de actividad física

¿Con cuánta frecuencia participa en actividad física planeada? ¿Ha cambiado este patrón?

Prácticas de pérdida de peso

¿Está tratando de perder peso? ¿Cómo describe su estado de ánimo?

Condiciones psicológicas concurrentes

¿Ha estado bajo mucho estrés? ¿Come cuando no tiene hambre para aliviar su estrés?

Piénsese en

Considere factores del paciente como edad, género, raza y eventos recientes de la vida para valorar si el aumento de peso se consideraría inusual. El aumento de peso a menudo se presenta con eventos de la vida como embarazo, crianza de niños, cese del tabaquismo o cambio en el estado marital o la ocupación.

Piénsese en

Que una descripción de las prácticas dietéticas ayuda a valorar que parte del equilibrio energético positivo se puede atribuir a exceso de la ingesta calórica.

Que los alimentos grasos predisponen al exceso de la ingesta calórica porque tienen mayor densidad energética y mayor sabor.

Que comer fuera de casa facilita la sobrealimentación, al brindar alimentos calóricamente densos en raciones excesivamente mayores.

Piénsese en

Que los pacientes sedentarios son dos veces más susceptibles de aumentar de peso de manera sustancial en comparación con los pacientes físicamente activos. El nivel de acondicionamiento alto tiene un efecto protector y un estudio demuestra que un menor índice de mortalidad en el grupo acondicionado y con sobrepeso en comparación con el grupo no acondicionado con peso normal.¹¹

Piénsese en

Por desgracia, los pacientes que pierden peso con éxito tienden a recuperar 50% o más del peso perdido después de seis meses.

Piénsese en

Que las alteraciones del apetito pueden ser un síntoma vegetativo de depresión.

(continúa)

Condiciones psicológicas concurrentes

¿Come en ocasiones de manera copiosa? ¿Ha tomado diuréticos o laxantes para ayudarse a perder peso? ¿Se ha provocado el vómito?

Medicamentos

¿Cuáles medicamentos está tomando?

Antecedentes familiares

¿Hay alguien más en su familia con sobrepeso?

Trastornos endocrinos

- *¿Ha notado una acumulación desproporcionada de grasa en cara, tórax o abdomen?*
- *¿Ha notado algún adelgazamiento de la piel o rayas rojas purpúreas sobre el abdomen o área de los flancos o hematomas espontáneos?*
- *¿Tiene presión arterial alta?*
- *¿Tiene azúcar sanguínea alta?*
- *¿Tiene un ciclo menstrual irregular?*
- *¿Ha notado aumento del vello facial o acné?*
- *¿Ha estado más cansado y fatigado?*
- *¿Tiene piel seca o pérdida del cabello?*
- *¿Se siente resfriado?*
- *¿Ha aumentado de peso a pesar de mal apetito?*
- *¿Ha estado estreñado?*
- *¿Ha experimentado confusión episódica, cefalea, convulsiones o cambios visuales cuando ayuna?*
- *¿Ha tenido palpitaciones, sudoración o temblores cuando ayuna?*

Piénsese en

Que para algunos pacientes, comer es un mecanismo para lidiar con los problemas.

Trastornos de la alimentación en pacientes (sobre todo en mujeres jóvenes) que admiten comidas abundantes y muestran excesiva preocupación acerca del peso corporal o la figura.

Piénsese en

Que los medicamentos comúnmente relacionados con aumento de peso se presentan en la sección de diagnóstico diferencial.

Piénsese en

Que los estudios en gemelos, adoptados y familiares sugieren que 25 a 40% de las variaciones en el IMC puede atribuirse a la genética.

Piénsese en

Que, debido a que ningún síntoma es patognomónico de estos trastornos, la sospecha clínica descansa en el desarrollo simultáneo y la progresión de una constelación de síntomas.

Síndrome de Cushing

Hipotiroidismo

Hiperinsulinemia (incluyendo insulinoma)

• ¿Tiene periodos menstruales irregulares o poco frecuentes?	Síndrome de ovarios poliquísticos
• ¿Tiene dificultad para embarazarse?	
• ¿Ha notado aumento del vello facial o acné?	
<i>En varones:</i>	
• ¿Ha tenido disminución de la libido?	Hipogonadismo
• ¿Ha tenido dificultad para lograr erecciones?	
• ¿Ha notado adelgazamiento del vello corporal y el púbico?	
• ¿Ha presentado bochornos?	
<i>En mujeres:</i>	
• ¿Ha habido un cambio en el patrón de su ciclo menstrual?	Hipogonadismo
• ¿Ha experimentado bochornos?	
• ¿Ha presentado insomnio?	
• ¿Ha disminuido su libido?	
• ¿El coito es molesto o doloroso?	

CONCLUSIONES

- El aumento de peso debido a exceso en la acumulación de líquido en el cuerpo se puede presentar rápidamente en un periodo de días a semanas, presentando una condición importante que debe evaluarse de inmediato. El aumento de peso a menudo no es el primer síntoma. Debido a que la grasa corporal se acumula más gradualmente, la diferencia en el tiempo puede ayudar a distinguir los dos mecanismos.
- Aunque la agobiante mayoría de los casos de aumento de peso es primaria o fisiológica, considere causas secundarias cuando el aumento de peso es consistente con los cambios en el estilo de vida del paciente o el patrón previo de aumento de peso.
- Aunque una causa secundaria puede contribuir al aumento de peso, sólo en raras ocasiones es la única causa de la obesidad de un paciente.
- Como el aumento de peso inducido por medicamentos es, tal vez, la causa secundaria más común de obesidad, siempre debe tomarse una historia minuciosa de medicamentos.

PRONÓSTICO

- Los estudios epidemiológicos muestran que la mortalidad comienza a incrementarse modestamente con un IMC por arriba de 25 kg/m² y que este aumento se acelera de manera importante con un IMC mayor de 30 kg/m².¹ Este aumento en la mortalidad se debe, sobre todo, a condiciones comórbidas. La pérdida de peso, aun en cantidades modestas, produce mejorías en las condiciones comórbidas; todavía no se sabe si la pérdida voluntaria de peso reduce la mortalidad.¹
- Como es difícil lograr una pérdida sostenida de peso, se debe dar más atención a la prevención del aumento de peso.

REFERENCIAS

1. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health 1998. Available at: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.htm
2. Williamson DF, Kahn HS, Remington PL, Anda RF. The 10-year incidence of overweight and major weight gain in US adults. *Arch Intern Med.* 1990;150:665–672.
3. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga PL. Weight gain at the time of menopause. *Arch Intern Med.* 1991;151:97–102.
4. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J-Med.* 1995;333:1165–1170.
5. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). 13: Relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin, or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin dependent diabetes followed for three years. *BMJ.* 1995;310:83–88.
6. Zimmermann U, Kraus T, Himmerich H, Schuld A, Pollmacher T. Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients. *J Psychiatr Res.* 2003;37:193–220.
7. Allison DB, Casey DE. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry.* 2001;62(Suppl 7):22–31.
8. Fava M. Weight gain and antidepressants. *J Clin Psychiatry.* 2000;61(Suppl 11):37–41.
9. Gupta S. Weight gain on the combined pill—is it real? *Hum Reprod.* 2000;6:427–431.
10. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA.* 1999;282:1523–1529.
11. Lee CD, Jackson AS, Blair SN. US weight guidelines: is it also important to consider cardiorespiratory fitness? *Int J-Obes Relat Metab Disord.* 1998;22(Suppl 2):S2–7.

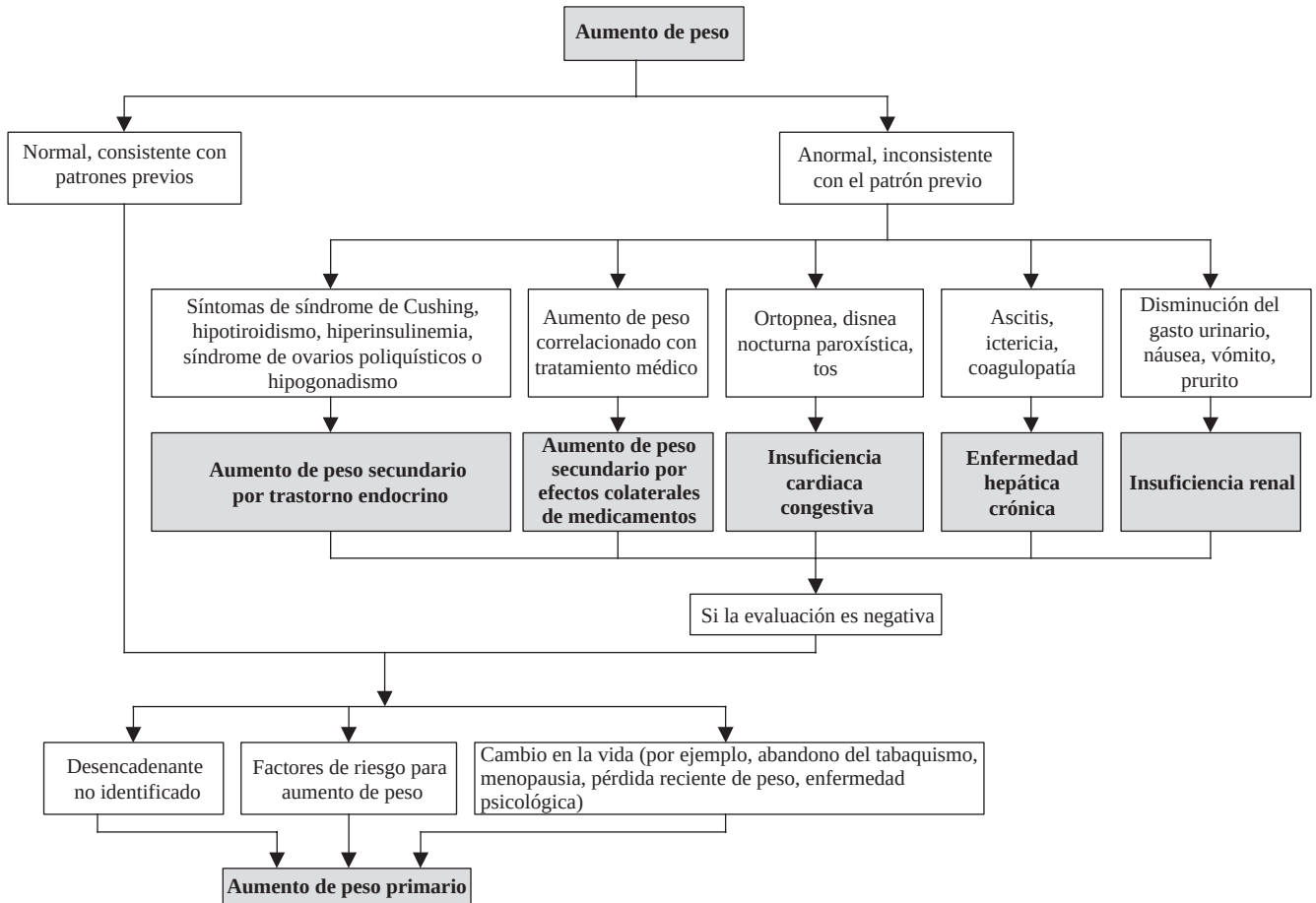
LECTURAS SUGERIDAS

Andersen RE, Blackman MR. Obesity. In: Barker RL, Burton JR, Zieve PD (editors). *Principles of Ambulatory Medicine*, 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins. 1318–1334.

Kushner RF, Weinsier RL. Evaluation of the obese patient, practical considerations. *Med Clin North Am.* 2000;84:387–399.

Purnell JQ. Endocrinology: X Obesity, WebMD Scientific American Medicine 2003; June 2003-Update: 1–13.

Método diagnóstico: Aumento de peso



Pérdida de peso

15

Tonya Fancher, MD, MPH

La pérdida de peso se divide en dos categorías: involuntaria y voluntaria. La primera se presenta en más de 13% en los pacientes geriátricos externos y con frecuencia indica una condición médica o psicológica.¹ La dieta saludable es común en hombres y mujeres; sin embargo, entre las mujeres la pérdida importante y voluntaria de peso a menudo es indicativa de enfermedades psiquiátricas (como trastornos de la alimentación).



TÉRMINOS CLAVE

Anorexia

Pérdida del deseo de comer

Bulimia

Episodios recurrentes de comidas copiosas seguidos de conducta compensatoria recurrente para prevenir el aumento de peso

Pérdida de peso involuntaria

La pérdida no intencional de peso, a veces no mencionada por el paciente y que sólo se nota en la revisión del expediente

Pérdida de peso voluntaria

El esfuerzo consciente para perder peso; a menudo, no es una queja entre quienes presentan trastornos de la alimentación

ETIOLOGÍA

Las etiologías de la pérdida de peso son innumerables. Una revisión reciente de la pérdida de peso involuntaria encontró:²

1. Entre las causas orgánicas, el cáncer es la más común.
2. La etiología de la pérdida de peso no requiere pruebas extensas en la mayoría de los pacientes.
3. Son comunes las evaluaciones psiquiátricas y no diagnósticas.

Aparte de la dieta, los trastornos de la alimentación representan la mayoría de las pérdidas de peso voluntarias. Los trastornos de la alimentación afectan a entre 5 y 10 millones de personas en Estados Unidos; en el caso de las mujeres, la prevalencia de anorexia nerviosa durante la vida varía de 0.5 a 3.7% y de 1.1 a 4.2% para la bulimia nerviosa.³ Del 90 a 95% de las anorexias y el 80% de las bulimias afectan al sexo femenino.



Diagnóstico diferencial: pérdida de peso involuntaria^{2,4}

Cáncer (gastrointestinal, hepatobiliar, hematológico, de pulmón, mama, genitourinario, ovárico, de próstata)

Prevalencia^a

16 a 36%

Enfermedad psiquiátrica (depresión, ansiedad)

9 a 20%

Gastrointestinal (enfermedad de úlcera péptica, enfermedad inflamatoria intestinal, dismotilidad, pancreatitis crónica, malabsorción)

15%

(continúa)

Diagnóstico diferencial: pérdida de peso involuntaria^{2,4}

Prevalencia^a

Endocrina (diabetes, hipertiroidismo, hipotiroidismo, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal)

Infección (VIH, tuberculosis, enfermedad micótica, endocarditis bacteriana subaguda, parásitos)

Medicamentos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, levodopa, metformina, digoxina, derivados efedráceos y, otros medicamentos herbáceos y de libre dispensación)

Enfermedad cardiovascular (insuficiencia cardíaca congestiva)

Enfermedad neurológica (ictus, demencia, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple)

Enfermedad pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

Insuficiencia renal (uremia, hemodiálisis, proteinuria)

Enfermedad del tejido conectivo (enfermedades inflamatorias crónicas, escleroderma)

Idiopática

23 a 26%

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicado.



Diagnóstico diferencial: pérdida de peso voluntaria

Dieta

Dieta saludable^a

- Planes de comida saludable que reducen las calorías pero no descartan alimentos específicos o grupos de alimentos
- Actividad física regular, instrucción de ejercicio, o ambas
- Consejos de cambios de conducta saludables que también consideren sus necesidades culturales
- Pérdida lenta y estable de peso de casi 500 g a 1 kg de peso por semana y no más de 3 kg por semana
- Bajo supervisión médica se planea perder peso siguiendo una dieta especial, como una dieta muy baja en calorías
- Plan para mantenerse después de que ha perdido peso

Anorexia nerviosa

Criterios diagnósticos para anorexia^b

- 15% o más por debajo del peso ideal
- Temor de aumentar de peso
- Alteración de la imagen corporal
- En mujeres, amenorrea primaria o secundaria de tres meses de duración

Bulimia*Criterios diagnósticos para bulimia^b*

- Comidas abundantes recurrentes
–Gran cantidad de comida en un periodo discreto
- Y
- Sensación de falta de control en la forma de comer
- Conducta compensatoria recurrente para evitar el aumento de peso
- El ciclo se presenta por lo menos dos veces por semana durante tres meses
- Insatisfacción corporal

^a www.nlm.nih.gov/medlineplus/weightlossdieting.html^b Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, cuarta edición (DSM-IV)**PARA EMPEZAR**

- Revisar el registro médico para confirmar pérdida de peso. La pérdida de peso clínicamente significativa es de 5 kg o más, o más de 5% del peso corporal basal durante seis a 12 meses.²
- Si no se puede confirmar la pérdida de peso, continuar con una historia clínica y exploración minuciosa. Retrasar más pruebas hasta que se desarrollen signos o síntomas de alarma de pérdida de peso confirmada en la cita de seguimiento.
- Calcular el índice de masa corporal (IMC) = peso corporal (kg)/talla (m²)
Hay una calculadora disponible en www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/dmi/calc-bmi.htm
- Un IMC normal es de 18.5 a 24.9 kg/m².
- Un IMC menor de 18.5 kg/m² se considera bajo peso y desnutrición.

**Preguntas***Cuénteme sobre su pérdida de peso**¿La pérdida de peso es voluntaria o involuntaria?**¿Su apetito está aumentado o disminuido?**¿Desde cuándo está perdiendo peso?**¿Qué comió ayer?**¿Cómo se siente por la manera en que se ve?**¿Tiene periodos menstruales regulares?***Recuérdese**

- Escuchar los factores psicosociales estresantes.
- Pensar en el diagnóstico diferencial.
- Hay unas cuantas causas de pérdida de peso y del apetito.
- La pérdida repentina de peso en una persona que tenía un peso estable preocupante.
- Muy importante en trastornos de la alimentación.
- La mayoría de los pacientes con trastornos de la alimentación está insatisfecho con su apariencia.
- Criterio diagnóstico para anorexia.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- La pérdida de peso involuntaria suele alarmar a los pacientes. Tómese el tiempo para asegurar que se trabajará juntos para encontrar la respuesta.

- Valórense los síntomas de alarma.
- Clasifíquese la pérdida de peso en voluntaria o involuntaria; apetito aumentado o disminuido.
- Una revisión minuciosa de los síntomas ayudará a cerrar el diagnóstico diferencial. Enfóquese en el sistema pulmonar y digestivo, cánceres por edad y género; y búsquense síntomas de depresión (véase el capítulo 60).

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Con excepción de una dieta saludable, la pérdida significativa de peso a menudo significa una enfermedad importante.
- El cáncer representa casi 33% de todos los pacientes con pérdida de peso involuntaria.²
- Los trastornos de la alimentación tienen la mayor mortalidad prematura entre las enfermedades psiquiátricas

Pérdida de peso involuntaria



Signos y síntomas de alarma

Disfagia, odinofagia, saciedad pronta, diarrea, estreñimiento, evacuaciones negruzcas como alquitrán

Tabaquismo y uso de alcohol importantes

Antecedente familiar de cáncer de mama o de ovario

Fatiga, palidez, linfadenopatía reciente

Instalación reciente de dolor dorsal o déficit neurológico

Sed excesiva o nerviosismo

Fiebres

Si está presente, enfóquese en

Sistema gastrointestinal

Cáncer aerodigestivo y genitourinario

Cáncer de mama o de ovario

Cáncer hematológico

Cáncer de próstata, pulmón, mama, renal y mieloma múltiple

Endocrinopatías

Infecciones

Pérdida de peso voluntaria



Signos y síntomas de alarma

Disturbio o insatisfacción de la imagen corporal

Insomnio, mala concentración, irritabilidad, llanto, fatiga, anhedonia

Preocupación excesiva, inquietud, irritabilidad, tensión muscular

Si está presente, enfóquese en

Anorexia o bulimia

Depresión

Ansiedad

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de que el paciente relate su historia, siga con algunas preguntas cerradas para ayudar a afinar el diagnóstico diferencial.



Preguntas

Curso del tiempo

¿Su peso tiende a fluctuar con el tiempo?

¿El inicio de la pérdida de peso se correlaciona con el inicio de nuevos medicamentos?

Piénsese en

Reacción a variaciones en la actividad física o ingesta de alimentos

Anorexia inducida por medicamentos o aumento del metabolismo

Síntomas asociados

¿Ha perdido el deseo de comer?

¿Ha aumentado su apetito?

¿Se siente nervioso, sudoroso o caliente?

¿Se siente sediento o que necesita orinar a menudo?

¿Tiene evacuaciones más frecuentes o diarrea?

¿Experimenta rubor facial u ortostasis (y tiene presión arterial alta)?

¿Ha estado haciendo más ejercicio?

¿Tiene dolor abdominal, saciedad pronta o disfagia?

¿Se ha inyectado alguna vez drogas, ha tenido sexo sin protección, o ha recibido una transfusión sanguínea?

¿Está embarazada?

¿Tiene insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar obstructiva crónica?

¿Usa cocaína, anfetaminas o medicamentos de venta sin receta^a (por ejemplo, efedra, efedrina, ma huang,⁵ hidroxitriptifano (5HT), tes, garcinia [ácido hidroxicítrico/HCA] fen phen herbal, fentamina, hierba de San Juan, laxantes o diuréticos de herbolaria, melatonina)?

¿Toma algún medicamento expedido con receta?

¿Teme que el dolor abdominal aleje el deseo de comer?

¿Alguna vez ha comido de manera incontrolable?

¿Alguna vez ha usado el vómito autoinducido, laxantes, diuréticos o enemas para controlar su peso?

Una respuesta positiva a cualquiera de estas preguntas debe despertar preocupación.⁶

- *¿Cuántas dietas ha hecho durante el año pasado?*
- *¿Piensa que debería estar a dieta?*
- *¿Está insatisfecho con su cuerpo?*

Piénsese en

Cáncer, causas psiquiátricas, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infecciones crónicas, enfermedad inflamatoria crónica

Diabetes, hipertiroidismo, malabsorción, trastornos orofaríngeos

Hipertiroidismo

Diabetes mellitus

Malabsorción

Feocromocitoma

Aumento de la demanda metabólica

Cáncer gastrointestinal

Infección por VIH

Hiperemesis gravídica

Caquexia cardíaca o por enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Pérdida de peso inducida por medicamentos

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, levodopa, digoxina, metformina, teofilina opiáceos, metilfenidato pueden contribuir a la pérdida de peso

Isquemia mesentérica

Bulimia

Bulimia

Anorexia o bulimia

(continúa)

Síntomas asociados

- ¿Su peso afecta la forma en la que se ve a sí mismo?

Piénsese en**Síntomas modificantes**

¿Sus síntomas cambian con diferentes alimentos?

Malabsorción

^a Para conocer una lista parcial de medicamentos potenciales vea también: <http://nccam.nih.gov/>

CONCLUSIONES

- No olvidar el síndrome de Munchausen, en que los pacientes pueden perder peso de manera voluntaria para llamar la atención.
- La senectud representa una población especial. Recuerde las 9D (en inglés) de las causas de pérdida de peso en la senectud:⁷

1. Dentición
2. Disgeusia^a
3. Disfagia
4. Diarrea
5. Enfermedad (del inglés disease) (crónica)
6. Depresión
7. Demencia
8. Disfunción^b
9. Fármacos (del inglés, drugs)

^a Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son medicamentos comunes que, como se sabe, causan disgeusia.

^b Varios factores, como artritis, ataque vascular cerebral o trastorno visual, pueden hacer todavía más difícil para los pacientes ancianos la compra o preparación de comida.

- Si la evaluación es negativa (esperada en casi en 25% de los casos), asegúrese el seguimiento en 3 a 6 meses, porque algunas pueden surgir con el tiempo.

PRONÓSTICO

- En un estudio reciente se encontró que los pacientes con pérdida de peso no intencional tienen mayores índices de mortalidad: 9% en 24 meses y 38% en 30 meses.²
- Los pacientes con pérdida de peso idiopática tienen mejor pronóstico que los que tienen una etiología identificada.
- Sin tratamiento, 18 a 20% de los pacientes con anorexia nerviosa muere en los primeros 20 años, con más frecuencia por problemas cardíacos, insuficiencia renal o suicidio.
- El índice de mortalidad prematura para bulimia es de 5% en 10 años.³
- Los que abusan de los laxantes tienen más probabilidad de sufrir complicaciones médicas.³

REFERENCIAS

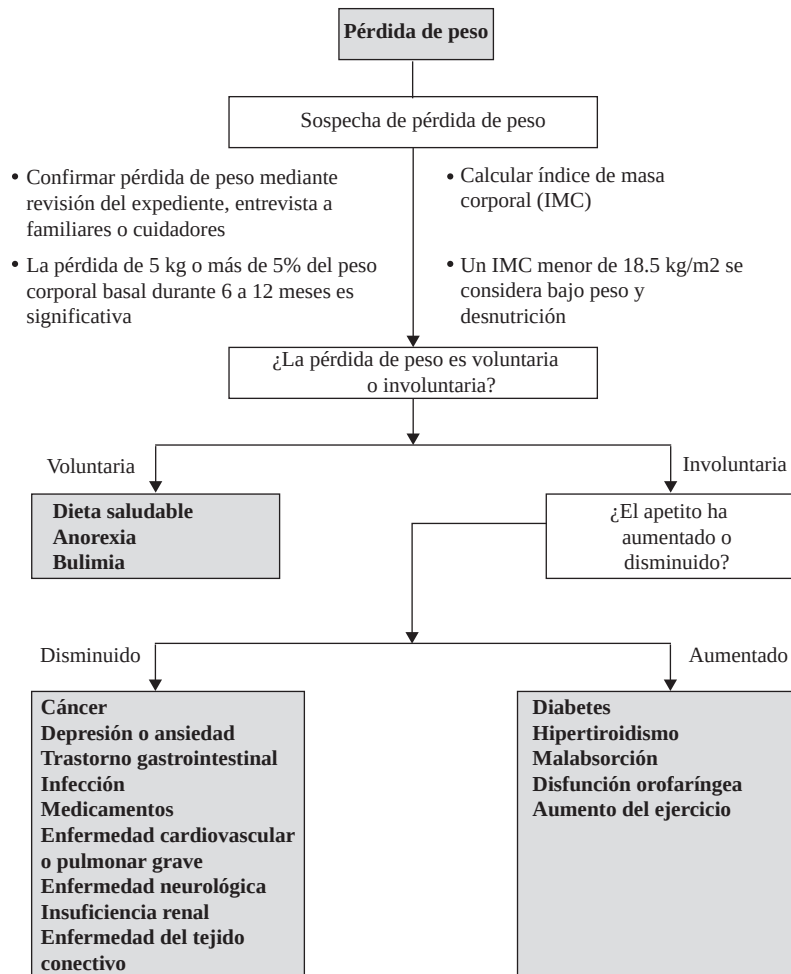
1. Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:329–337.
2. Bouras EP, Lange SM, Scolapio JS. Rational approach to patients with unintentional weight loss. *Mayo Clin Proc.* 2001;76:923–929.

3. Powers PS, Santana CA. Eating disorders: a guide for the primary care physician. *Prim Care*. 2002;29:81–98.
4. Huffman GB. Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. *Am Fam Physician*. 2002;65:640–650.
5. Reife CM. Involuntary weight loss. *Med Clin North Am*. 1995;79:299–313.
6. Anstine D, Grinenko D. Rapid screening for eating disorders on college-aged females in the primary care setting. *J Adolesc Health*. 2000;26:338–342.
7. Robbins LJ. Evaluation of weight loss in the elderly. *Geriatrics*. 1989;44:31–34, 37.

LECTURAS SUGERIDAS

- Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet*. 2003;361:407–416.
- Pritts SD, Susman J. Diagnosis of eating disorders in primary care. *Am Fam Physician*. 2003;67:297–304.
- Strasser F, Bruera ED. Update in anorexia and cachexia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2002;16:589–617.

Método diagnóstico: Pérdida de peso



SECCIÓN III

Otorrinolaringología

- Capítulo 16** Dolor de oído
- Capítulo 17** Pérdida de la audición
- Capítulo 18** Tinnitus
- Capítulo 19** Dolor de garganta

Daniel J. Sullivan, MD, MPH

El dolor de oído es una queja común en la práctica de la atención primaria tanto en poblaciones pediátricas como en adultas. En una muestra al azar de 411 pacientes en Finlandia, 7.5% y 23.4% de las mujeres habían experimentado dolor de oído que no estaba relacionado con infección en los seis meses anteriores. La causa de dolor de oído puede estar dentro o cerca del oído o puede ser referido de un sitio distante. En casi todos los casos, una historia clínica cuidadosa reduce de manera considerable las causas posibles. La exploración física también resulta esencial. Casi todas las causas locales de dolor de oído producen hallazgos físicos específicos, mientras que la exploración de oído y sus estructuras que lo rodean de forma inmediata suelen ser normales en casos de dolor referido.



TÉRMINOS CLAVE

Otitis media aguda

La presencia de líquido infectado en el oído medio, causada por patógenos bacterianos o virales.

Valor predictivo negativo

La probabilidad, dada una prueba negativa (o la ausencia de un síntoma), de que la condición de interés no esté presente.

Otalgia

Dolor de oído.

Otitis externa

Una inflamación (por lo general infecciosa) del canal auditivo externo.

Pabellón de la oreja (pinna)

El oído externo, incluido el meato acústico externo.

Valor predictivo positivo

La probabilidad, dada una prueba positiva (o la presencia de un síntoma) de que la condición de interés esté presente.

Sensibilidad

La frecuencia con que una prueba (o síntoma) es positiva (está presente) en pacientes con la condición de interés.

Otitis serosa

La presencia de líquido no infectado en el oído medio, usualmente resultante del bloqueo de la trompa de Eustaquio por una infección del tracto respiratorio superior o por alergia.

Especificidad

La frecuencia con que una prueba (o síntoma) es negativa (no está presente) en pacientes sin la condición de interés.

Trago

La proyección semejante a una lengüeta del cartílago de la oreja enfrente del meato acústico externo.

ETIOLOGÍA

En casi todos los casos, la causa de dolor de oído está localizada y se puede dividir en problemas de oído externo y de oído interno. Otros problemas externos están localizados fuera de la membrana timpánica e incluyen otitis externa, cuerpos extraños en el canal auditivo, tapón de cerumen y mastoiditis. En ocasiones, un forúnculo puede causar dolor de oído. Los problemas de oído interno están localizados en la membrana timpánica o más profundo e incluyen otitis media aguda (OMA), que es la causa única más común de dolor de oído, y disfunción de la trompa de Eustaquio. Las lesiones a la membrana timpánica, que se presentan por barotrauma o por trauma directo al oído, también pueden causar dolor de oído.

En los niños, la OMA es la causa más común de dolor de oído. La historia ayuda poco a hacer el diagnóstico de OMA. En un estudio, el valor predictivo positivo del dolor de oído respecto OMA en niños menores de cuatro años con síntomas del tracto respiratorio superior fue de 83%, con valor predictivo negativo de 78%.² Otro estudio encontró que la otalgia fue el síntoma que predijo de manera más fiable la OMA en niños. Sin embargo, la sensibilidad de la otalgia para OMA fue de sólo 60%, con especificidad de casi 85%.³ El dolor de oído se puede originar en un sitio distante. En tales casos, el dolor es referido al oído por un nervio. La inervación sensorial del oído es compleja, incluidos el nervio vago, el glossofaríngeo, el trigémino, el facial y los componentes sensoriales de las raíces nerviosas cervicales (C2 y C3). De acuerdo con esto, varias condiciones pueden causar que el dolor sea referido al oído incluidos disfunción de la articulación temporomandibular (ATM), procesos dentales, patología de los nervios craneales y enfermedad en la base de la lengua, laringe o hipofaringe.

En una serie de 615 pacientes con dolor de oído y oído de apariencia normal (dolor referido), se diagnosticaron las siguientes condiciones: problema dental (38%), disfunción de ATM (35%), trastorno de la columna cervical (8%), neuralgia (5%), trastorno aerodigestivo (4%), neoplasia (3%) y otras (6%).



Diagnóstico diferencial

Dolor de oído externo

Forúnculo

Relativamente poco común

Otitis externa

Común

Cuerpo extraño

Relativamente común en niños

Mastoiditis

Poco común

Dolor de oído interno

Otitis media

Común

Disfunción de la trompa de Eustaquio (OM serosa)

Común

Barotrauma

Poco común

Dolor referido

Prevalencia^a

Problemas dentales (sobre todo del tercer molar)

38.4%

Disfunción de ATM

35.4%

Columna cervical (en especial, artritis)

8.4%

Neuralgias (trigeminal, geniculada, esfenopalatina, glossofaríngea)

4.9%

Etiología gastrointestinal (incluido reflujo gastroesofágico)

3.7%

Tumores

2.9%

Otras (tiroiditis, síndrome de Tagle, angina, enfermedad de parótida, angina, aneurisma carotídeo)

6.4%

^a Entre los pacientes referidos a atención terciaria de oídos, nariz y garganta.⁴

PARA EMPEZAR

- Como siempre, el método inicial debe ser abierto. Déjese al paciente (o el familiar) relatar su historia.
- Con un niño pequeño, el padre o cuidador puede ser la principal fuente de información. Pregúntese al cuidador por qué cree que el niño está teniendo dolor de oído.

- Averígüese la evolución del dolor de oído, además de los síntomas relacionados y factores agravantes porque las múltiples causas de dolor de oído a menudo se pueden distinguir por estos tres factores.



Preguntas

Cuénteme sobre el dolor de oído

¿Qué otros síntomas tiene?

¿Qué empeora el dolor?

Recuérdese

Resistir la tentación de interrumpir con preguntas específicas antes de que el paciente haya tenido la oportunidad de contar su historia.

MARCO DE LA ENTREVISTA

Es importante diferenciar el dolor de oído relativamente agudo o subagudo del crónico. En general, los pacientes con dolor referido han tenido dolor durante meses o años. Una excepción a esta regla es el dolor referido por un absceso del tercer molar, que puede tener un inicio agudo.

Como numerosas causas de dolor de oído son infecciosas, considérese primero la infección en la entrevista. La presencia de fiebre cierra las posibilidades diagnósticas. La presencia de otros síntomas de infección del tracto respiratorio superior (por ejemplo, dolor en la garganta, congestión nasal o tos) sugiere OM u otitis serosa. Las alergias estacionales pueden también predisponer a otitis serosa y OM al comprometer la función de las trompas de Eustaquio.

La edad del paciente es una consideración importante para determinar la causa más probable de dolor de oído. La OMA es, con mucho, la causa más importante de dolor de oído en niños pero es una causa poco frecuente en adultos. El dolor referido es poco común en niños, pero su relativa frecuencia en adultos aumenta con la edad.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

Las causas importantes de dolor de oído son muy raras. Los médicos deben considerar y excluir los siguientes cuatro diagnósticos importantes en cualquier paciente con dolor de oído: dolor referido por neoplasia otitis externa necrosante (maligna), arteritis temporal y mastoiditis.

Por lo general, el dolor referido por neoplasia ha estado presente por algún tiempo. En una serie de pacientes con dolor referido, el tiempo entre la instalación del dolor y el diagnóstico del tumor varía de 4 a 21 meses, con un promedio de 7.5 meses.² Estos pacientes suelen ser mayores; la edad promedio al momento del diagnóstico en estas series fue de 55.8 años.

La otitis externa necrosante (maligna) es una condición rara en que la otitis externa progresa para invadir el hueso temporal y las estructuras adyacentes. Se debe casi exclusivamente a infección con *Pseudomonas aeruginosa*. La condición se presenta en pacientes inmunocomprometidos, sobre todo diabéticos mayores y debe considerarse cuando el paciente no responde rápidamente al tratamiento para otitis externa. En un caso típico, el paciente se queja de secreción persistente y dolor en el oído afectado que a menudo es intenso y se agrava en la noche.⁵ El reconocimiento temprano de esta enfermedad es muy importante porque conlleva una mortalidad relativamente alta (más de 46% en series de casos de mayor edad).⁶

Debe considerarse arteritis temporal cuando un paciente mayor de 50 años de edad se queja de instalación aguda o subaguda de cefalea, dolor en el área temporal o sensibilidad en el cuero cabelludo. Un síntoma relativamente específico de arteritis temporal es la claudicación de la mandíbula, que se define como dolor en la mandíbula proximal, cerca de la ATM que se presenta o se agrava por un breve periodo de masticación y se alivia al descansar la mandíbula.⁸ Un paciente puede describir esto como dolor de oído, pero el interrogatorio cuidadoso debe aclarar la localización del dolor. Es raro que la arteritis temporal se presente con dolor de oído real. El diagnóstico oportuno de arteritis temporal es esencial, porque puede causar ceguera repentina y permanente si no se trata.

Por lo general, la mastoiditis se presenta en niños cuando la OM se disemina a las células aéreas mastoides detrás del oído. Una presentación típica es fiebre con inflamación, sensibilidad y eritema retroauricular, lo que en ocasiones empuja a la oreja hacia delante por un efecto de masa. A menudo los pacientes refieren haber enfermado varias semanas antes, mejoran, pero después desarrollan fiebre y otros signos de infección local.

La condición debe reconocerse y tratarse de prisa, porque la infección se puede diseminar a estructuras cercanas importantes como el hueso temporal, meninges y cerebro.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positivo (IP+)	Causas benignas
<i>Pérdida de peso</i>	<i>Tumores</i>	<i>No existen datos de índice de probabilidad, pero en casi 25% de todos los pacientes con pérdida significativa de peso no se encontrará la causa⁷</i>	
<i>Dolor de oído crónico con secreción, empeora durante la noche</i>	<i>Otitis externa necrosante (maligna)</i>		<i>Otitis externa "ordinaria"</i>
<i>Dolor de oído con la masticación en un paciente mayor de 50 años</i>	<i>Arteritis temporal</i>	4.2 ⁸	<i>Disfunción de ATM</i>
<i>Dolor e inflamación detrás del oído en un niño o una infección del tracto respiratorio superior o infección del oído</i>	<i>Mastoiditis</i>		<i>Linfadenopatía</i>

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Rechina los dientes?</i>	<i>Disfunción de la ATM</i>
<i>¿Practica natación?</i>	<i>Otitis externa</i>
<i>¿Tiene una problema de la piel como psoriasis o dermatitis seborreica?</i>	<i>Otitis externa</i>
<i>¿Usa bastoncillos de algodón u otros objetos para limpiar sus oídos?</i>	<i>Otitis externa</i>
<i>¿Se ha golpeado en el oído?</i>	<i>Barotrauma</i>
<i>¿Recientemente ha practicado buceo?</i>	<i>Barotrauma</i>
<i>¿Es diabético? ¿Recibe quimioterapia? ¿Está inmunocomprometido?</i>	<i>Otitis externa necrosante (maligna)</i>
<i>¿El dolor aumenta con la masticación?</i>	<i>Disfunción de la ATM (común) o arteritis temporal (poco común)</i>
<i>(Para niños pequeños) ¿Se tira el niño de las orejas?</i>	<i>OMA</i>
Calidad	Piénsese en
<i>El dolor de oído es</i>	
<i>• ¿Intenso, profundo dentro del oído?</i>	<i>OM</i>
<i>• ¿Cómo presión con sensación de obstrucción?</i>	<i>Disfunción de la trompa de Eustaquio (otitis serosa)</i>

- ¿Ardoroso, punzante u hormigueo?
- ¿Bilateral?

Curso del tiempo

¿El dolor de oído fue precedido por una infección del tracto respiratorio superior?

- ¿Por 10 días o menos?

- ¿Por 10 días o más?

¿El dolor ha estado presente durante más de una semana?

¿Hubo dolor intenso durante un viaje en avión o estando bajo el agua?

Síntomas relacionados

¿Tiene fiebre?

¿Tiene dolor y/o inflamación detrás del oído?

¿Hay secreción del oído?

¿El dolor disminuyó de manera importante después del inicio de la enfermedad?

¿Hay pérdida de la audición?

¿Hay un crujido o sonidos de burbujeo dentro del oído afectado?

¿Tiene chasquido de la mandíbula?

¿Tiene comezón y dolor?

¿Ha habido pérdida de peso?

¿Tiene alergias estacionales o fiebre del heno?

Síntomas modificantes

¿La flexión del cuello agrava el dolor?

¿Al tirar de la oreja empeora el dolor?

¿El dolor agrava con la deglución?

¿El dolor es peor en la mañana?

¿El dolor empeora con los alimentos fríos o calientes?

¿El dolor se agrava por las noches?

¿El dolor se provoca con un toque ligero?

Tapón de cerumen

Neuralgia (trigémino, geniculado, esfenopalatino, glosofaríngeo o de la raíz nerviosa cervical)

Otitis externa

Reflujo gastroesofágico

Disfunción de la ATM

Piénsese en

OM, disfunción de la trompa de Eustaquio (otitis serosa)

Mastoiditis

Dolor referido

Barotrauma

Piénsese en

OM o mastoiditis

Mastoiditis

Otitis externa o tímpano perforado por IM

OM

Disfunción de la trompa de Eustaquio (otitis serosa)

Barotrauma

Disfunción de la trompa de Eustaquio (otitis serosa)

Disfunción de la ATM

Otitis externa

Dermatitis primaria (psoriasis o seborrea)

Neoplasia (dolor referido)

Disfunción de la trompa de Eustaquio (otitis serosa)

Piénsese en

Artritis del cuello (dolor referido de radiculopatía de C2 y C3)

Otitis externa

Proceso estiloideo elongado (síndrome de Tagle)

Disfunción de la ATM

Reflujo gastroesofágico

Tercer molar infectado

Otitis externa necrosante (maligna)

Neuralgia

MÉTODO DIAGNÓSTICO

En el método del paciente con dolor de oído, el primer paso es distinguir entre dolor agudo o subagudo y dolor crónico. En el dolor de oído agudo, interróguese acerca de fiebre y síntomas concurrentes de una infección del tracto respiratorio superior. El dolor crónico de oído es susceptible de ser dolor referido. Los problemas dentales, sobre todo la disfunción de la ATM, son causas comunes de dolor crónico de oído; por ello deben considerarse en cualquier paciente con dolor de oído de larga evolución.

El dolor que no responde a los analgésicos simples debe llevar a la consideración de un proceso que está afectando uno de los nervios que da fibras sensoriales al oído o la vecindad inmediata (como el nervio trigémino).

CONCLUSIONES

- La historia clínica suele conferir un punto de partida, porque la exploración física suele ser importante para el diagnóstico. Casi todas las causas locales de dolor de oído tiene hallazgos físicos característicos, mientras que la mayor parte de los casos de dolor referido tendrán una exploración física de oído normal.
- El carácter y la intensidad del dolor pueden ser una característica útil. El dolor de la OMA suele ser intenso y a menudo interfiere con el sueño. En contraste, el dolor de la disfunción de la trompa de Eustaquio es generalmente modesto, y a menudo es descrito por el paciente como incomodidad o plenitud. Los pacientes suelen describir el dolor referido por inflamación de un nervio como ardoroso, punzante o “de toque eléctrico”. Puede ser provocado por el toque ligero.
- El tapón de cerumen pocas veces causa dolor. Si hay un tapón de cerumen debe eliminarse para excluir la posibilidad de que una patología real esté detrás del tímpano (como una OMA).

PRONÓSTICO

El pronóstico del dolor de oído suele ser favorable. En casi todos los casos, el dolor se resuelve relativamente rápido con el tratamiento adecuado. Algunos de los trastornos que causan dolor de oído referido son más crónicos, como la disfunción de la ATM.

REFERENCIAS

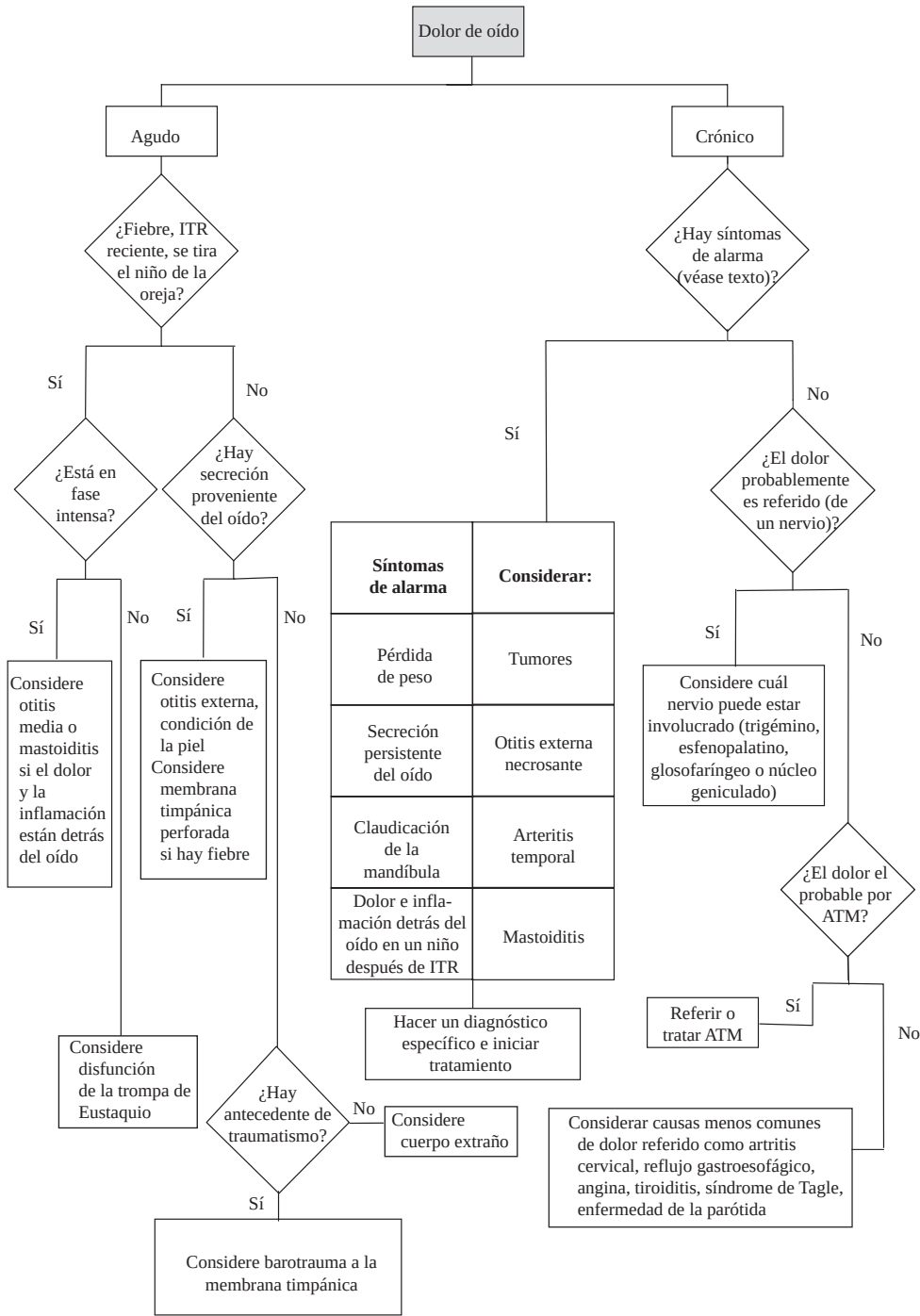
1. Kuttilla S, Kuttilla M, Le Bell Y, et al. Aural symptoms and signs of temporomandibular disorder in association with treatment need and visits to a physician. *Laryngoscope*. 1999;109:1669–1673.
2. Heikkinen T, Ruuskanen O. Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:26–29.
3. Kontiokari T, Koivunen P, Neimela M, et al. Symptoms of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:676–679.
4. Leonetti JB, Li J, Smith PG. Otalgia. An isolated symptom of malignant infratemporal tumors. *Am J Otol*. 1998; 19:496–498.
5. Handzel O, Halperin D. Necrotizing (malignant) external otitis. *Am Fam Physician*. 2003;63:309–312.
6. Chandler JR. Malignant external otitis. *Laryngoscope*. 1968;78:1257–1294.
7. Rabinovitz M, Pitlik SD, Leifer M, Garty M, Rosenfeld JB. Unintentional weight loss: a retrospective analysis of 154-cases. *Arch Intern Med*. 1986;146:186–187.
8. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA*. 2002;287:92–101.

LECTURAS SUGERIDAS

Parhiscar A, Sperling N. Ear Pain. In: Lucente F, Har-El G (editors). *Essentials of Otolaryngology*, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1999:87–96.

Wazen JJ. Referred otalgia. *Otolaryngol Clin North Am*. 1989;22:1205–1215.

Método diagnóstico: Dolor de oído



ITR, infección del tracto respiratorio; ATM, articulación temporomandibular.

Mia W. Marcus, MD, y Eileen E. Reynolds, MD

La pérdida de la audición es la tercera condición crónica más común en los estadounidenses mayores, después de la hipertensión y la artritis.¹ Diez por ciento de la población de EE.UU. (28 millones de estadounidenses) tiene algún grado de pérdida de la audición.² La prevalencia aumenta de manera importante con la edad; entre 25% y 40% de los pacientes mayores de 65 años de edad están afectados.¹ Las causas más comunes de pérdida de la audición (presbiacusia y pérdida de la audición inducida por el ruido) se desarrollan de manera insidiosa y están infranotificados, infradiagnosticados y escasamente tratados. Estas causas benignas de pérdida de la audición poco reconocidas pueden originar disminución del funcionamiento, aislamiento social y depresión. Las presentaciones más dramáticas pero menos comunes de pérdida de la audición, como la instalación súbita de pérdida del oído o pérdida relacionada con síntomas, son más a menudo comunicadas por los pacientes y dan lugar a una derivación y un tratamiento más tempranos. Una historia clínica cuidadosa permite a los médicos cerrar el diagnóstico y dar los pasos adecuados.

El acercamiento a la pérdida de la audición incluye dos pasos clave. Primero, determinar la presencia de pérdida del oído y su gravedad usando un cuestionario de cribado (*screening*). Segundo, enfocarse en los síntomas de alarma y determinar la etiología a través de series de preguntas específicas.

Es importante comprender la anatomía básica del sistema auditivo. Este se divide en **oído externo**, **medio** e **interno**. El **oído externo** se compone del pabellón auricular (pinna) y el canal auditivo externo. Sus funciones incluyen protección, ubicación del sonido, aumento pasivo del sonido y transferencia de ondas sonoras a la membrana timpánica (tímpano), lo que hace que ésta vibre. El **oído medio** incluye a la membrana timpánica y a la cadena oscilar de tres huesos pequeños (martillo, yunque y estribo) dentro de la cavidad llena de aire detrás de ella. La cadena oscilar transmite las vibraciones sonoras de la membrana timpánica a la cóclea. La cóclea que descansa en el líquido perilinfático dentro del hueso temporal, el aparato vestibular y el octavo par craneal (vestibulococlear) integran el **oído interno**. Aquí es donde el sonido mecánico se convierte en un impulso eléctrico por medio de las células ciliadas, a medida que el sonido recorre el líquido de la endolinfa dentro de la cóclea, hacia el nervio auditivo.



TÉRMINOS CLAVE

Pérdida conductiva de la audición

Causada por trastornos del oído externo y medio en donde la transmisión mecánica del sonido hacia el oído interno está bloqueada.

Pérdida de la audición

Audiograma que muestra un umbral de tono puro de 40 dB o mayor a 1 y 2 kHz en un oído, o a 1 o 2 kHz en ambos oídos.³ La conversación normal es de 40 a 60 dB.⁴

Pérdida de la audición inducida por el ruido

Pérdida de la audición neurosensorial gradual irreversible debida a daño a las células ciliadas cocleares como resultado de la exposición a ruido fuerte, continuo o intermitente. La exposición > a un promedio de 85 dB durante ocho horas puede causar pérdida de la audición inducida por el ruido.⁴

Medicamentos ototóxicos

Medicamentos que causan pérdida de la audición neurosensorial debido a lesión a las células ciliadas cocleares

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE

Presbiacusia

Pérdida de la audición relacionada con la edad, por factores genéticos y ambientales. Por lo general es gradual y bilateral; primero se presenta pérdida de los sonidos de alta frecuencia.⁶

Pérdida de la audición neurosensorial

Causada por trastornos del oído interno (cóclea o nervio auditivo) generalmente por daño a las células ciliadas cocleares.

Pérdida de la audición neurosensorial súbita (PASNS)

Condición poco común de etiología coclear. Pérdida de la audición por lo menos de 30 dB en tres frecuencias contiguas durante un periodo no mayor de tres días.⁵ En casi todos los casos es unilateral. Las causas posibles incluyen infección viral, vascular, autoinmune o migraña.

Tinnitus

Un sonido intrínseco percibido en los oídos, descrito como pitido (o rugido, chasquidos o campanas). Por lo general de origen neurosensorial, también puede ser causado por trastornos del oído externo y medio.

ETIOLOGÍA

La pérdida de la audición se clasifica en dos tipos principales: conductiva y neurosensorial. La mayoría de los adultos con pérdida de la audición en Estados Unidos tiene pérdida neurosensorial, seguida de pérdida inducida por el ruido. La pérdida conductiva representa < 10% de los casos. Las causas más comunes de pérdida de la audición conductiva en adultos es la impactación de cerumen, otosclerosis, colesteatoma y perforación de membrana timpánica secundaria a otitis media crónica.



Diagnóstico diferencial^{2, 4, 5, 7-9}

Pérdida de la audición conductiva

Oído externo

- Impactación de cerumen
- Otitis externa, trauma, carcinoma de células escamosas, psoriasis

Oído medio

- Otitis media crónica
- Otosclerosis
- Colesteatoma, barotrauma, perforación de la membrana timpánica, traumatismo del hueso temporal

Neurosensorial

Presbiacusia

Inducida por ruido

Neuroma del acústico

Enfermedad de Ménière

Genética

PASNS

Prevalencia o incidencia^b

< 10% de pérdida auditiva

Hasta 30% de los pacientes mayores con pérdida auditiva⁷

18/100 000 por año⁸

1.09%²

>90% de pérdida auditiva (17 millones)²

37% de los adultos mayores de 75 años²

10 millones de personas^{2,6}

1/60 000 adultos al año⁹

3 a 5 millones de personas² con 300 000 nuevos casos al año²

4 000 nuevos casos² o 1/10 000 por año⁵

Meningitis, medicamentos ototóxicos, coqueítis viral, enfermedad autoinmune, esclerosis múltiple, fistula perilinfática, sífilis, isquemia cerebrovascular, traumatismo penetrante, meningioma, tirotoxicosis, migrañosa, malformaciones congénitas, viral

Mixta

Otosclerosis otitis media crónica, traumatismo, neoplasia

Meningitis, medicamentos ototóxicos, coqueítis viral, enfermedad autoinmune, esclerosis múltiple, fistula perilinfática, sífilis, isquemia cerebrovascular, traumatismo penetrante, meningioma, tirotoxicosis, migrañosa, malformaciones congénitas, viral

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicado.

PARA EMPEZAR

- Primero, pedir al paciente que describa su pérdida de audición en sus propias palabras.
- Durante la consulta anual para pacientes mayores o con exposición significativa al ruido, preguntar acerca de la pérdida auditiva, aunque no la refieren ellos.
- Si se informa pérdida auditiva, determinar si el paciente en realidad la tiene y su intensidad. Después, enfocarse en determinar la etiología.
- El cuestionario Hearing Handicap Inventory for the Elderly Screening (HHIE-S) es la herramienta estándar para confirmar y cuantificar la pérdida de la audición. Se requieren de 2 a 5 minutos para completarlo y ha sido validado contra la audiometría.⁶ Al usar este cuestionario, la calificación total determina la gravedad de la pérdida auditiva.
- Un estudio preliminar reciente mostró que la pregunta global: “¿Tiene usted un problema de audición ahora?”⁹ puede ser más eficaz que el HHIE-S para identificar pérdida auditiva incapacitante en pacientes mayores.

Audición incapacitante en el elderly screening questionnaire (hhie-s)³

Síntoma	Sí	No	Algunas veces
1) ¿El problema de audición hace que se sienta avergonzado cuando se reúne con personas?	4	0	2
2) ¿El problema de audición le hace sentir frustrado cuando habla a miembros de su familia?	4	0	2
3) ¿Tiene dificultad para escuchar cuando alguien murmura?	4	0	2
4) ¿Se siente incapacitado por un problema de audición?	4	0	2

(continúa)

Síntoma	Sí	No	Algunas veces
5) ¿El problema de audición le causa dificultad cuando visita a amigos, parientes y vecinos?	4	0	2
6) ¿El problema de audición le provoca que asista a los servicios religiosos con menos frecuencia de lo que le gustaría?	4	0	2
7) ¿El problema de audición le causa que tenga discusiones con los miembros de la familia?	4	0	2
8) ¿El problema de audición le causa dificultad cuando escucha la TV o la radio?	4	0	2
9) ¿Siente que su problema de audición limita o dificulta su vida social personal?	4	0	2
10) ¿El problema de audición le causa dificultad cuando está en un restaurante con parientes o amigos?	4	0	2

Calificaciones: 0 a 8 = sin incapacidad; 10 a 24 = incapacidad leve a moderada; 26 a 40 = incapacidad grave.

MARCO DE LA ENTREVISTA

Antes de hacer preguntas específicas, revise los datos de antecedentes históricos, que pueden sugerir factores predisponentes para ciertos tipos de pérdida auditiva:

Factor	Piénsese en
Edad ^{2,5}	
• 30-60 años de edad	Otosclerosis Enfermedad de Ménière Neurinoma del acústico Enfermedad autoinmune PASNS
• > 65 años	Presbiacusia
• Cualquier edad	Inducida por el ruido
Sexo ^{1,2,5}	
• M = F	Enfermedad de Ménière PASNS
• M > F	Presbiacusia
• F > M	Otosclerosis Migraña vertiginosa Enfermedad autoinmune
Otros factores	
Antecedentes personales patológicos	Enfermedad autoinmune (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener, síndrome de Sjögren, síndrome antifosfolípidos, poliarteritis nodosa, arteritis de células gigantes, enfermedad de Behçet, síndrome de Cogan) Diabetes Enfermedad cardiovascular

(continúa)

	<i>Ataque vascular cerebral</i> <i>Insuficiencia renal</i> <i>Hiperlipidemia</i> <i>Infecciones recurrentes del oído</i> <i>Esclerosis múltiple</i> <i>Sífilis</i> <i>Traumatismo craneal reciente</i> <i>Migrañas</i> <i>Tirotoxicosis</i>
<i>Medicamentos</i>	<i>Diuréticos de asa, antibióticos (aminoglucósidos como gentamicina), antiinflamatorios no esteroideos, aspirina, quimioterapia (cisplatino), antipalúdicos</i>
<i>Antecedentes familiares</i>	<i>Genética: síndromes de Alport, Usher y Waardenburg; otras causas multifactoriales</i> <i>Condiciones genéricas predisponentes: presbiacusia otosclerosis (50 a 70% de los casos tiene un antecedente familiar),² enfermedad de Paget, neurofibromatosis II, migraña</i>
<i>Historia social</i>	<i>Exposición a ruido ocupacional: construcción, fabricación, agricultura</i> <i>Pasatiempos ruidosos: música estridente, caza, motocicletas</i> <i>Tabaquismo</i> <i>Barotrauma: buceo, vuelo</i>
<i>Factores de riesgo para presbiacusia</i>	<i>Tabaquismo</i> <i>Exposición a ruido</i> <i>Diabetes</i> <i>Enfermedad cardiovascular</i> <i>Medicamentos ototóxicos</i> <i>Antecedente de infecciones óticas recurrentes</i> <i>Historia familiar de presbiacusia</i>

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Como las causas benignas de pérdida auditiva se presentan de manera gradual y bilateral, cualquier síntoma que difiera de esto es alarmante.
- La instalación súbita o rápida de pérdida auditiva es el síntoma más preocupante de una causa significativa de pérdida de la audición.
- Otros síntomas preocupantes incluyen pérdida de la audición rápidamente progresiva, unilateral o asimétrica y la relacionan con otros síntomas neurológicos como tinnitus y vértigo.
- Después de determinar la gravedad de la pérdida auditiva y cualquier factor predisponente, pregúntese específicamente acerca de la presencia de síntomas de alarma. Téngase en mente que algunas causas benignas de pérdida auditiva también se pueden presentar con síntomas de alarma.

Diagnósticos importantes

Ciertas causas poco comunes de pérdida de la audición requieren rápido reconocimiento y referencia inmediata con un otorrinolaringólogo, porque el tratamiento temprano puede prevenir la progresión, las complicaciones y el daño irreversible.⁵

- Traumatismo.
- Tumor (por ejemplo, neurinoma del acústico).
- Enfermedad autoinmune.

- Enfermedad cerebrovascular.
- Meningitis.
- Esclerosis múltiple.
- Sífilis.
- Enfermedad de Ménière.
- PASNS.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Instalación repentina o rápida</i>	PASNS Embolia o insuficiencia vascular Enfermedad autoinmune Traumatismo (barotrauma, perforación de membrana timpánica, fístula perilinfática, concusión coclear) Meningitis	Cocleítis viral Migraña Otitis media Medicamentos ototóxicos
<i>Rápidamente progresiva</i>	Enfermedad autoinmune Sífilis	Medicamentos ototóxicos
<i>Unilateral o asimétrica</i>	Embolia o insuficiencia vascular Neurinoma del acústico Enfermedad de Ménière PASNS Enfermedad autoinmune	Impactación de cerumen Cocleítis viral
<i>Tinnitus</i>	Enfermedad de Ménière Neurinoma del acústico Traumatismo (fístula perilinfática, barotrauma) PASNS	Inducida por ruido Presbiacusia Otosclerosis Cocleítis viral Medicamentos ototóxicos
<i>Vértigo</i>	Enfermedad de Ménière Enfermedad autoinmune Neurinoma del acústico Traumatismo (barotrauma, fístula perilinfática) Esclerosis múltiple Sífilis Meningitis	Tirotoxicosis Genética Migraña

PREGUNTAS ENFOCADAS



Calidad	Piénsese en
<i>Su pérdida de la audición es</i>	
• ¿Leve a moderada?	Presbiacusia Aminoglucósidos
• ¿Grave a profunda?	Autoinmune Meningitis Sífilis

(continúa)

¿Cómo es su pérdida de la audición?

• *Unilateral*

Cocleítis viral
PASNS
Neurinoma del acústico
Vascular
Cerumen
Enfermedad de Ménière
Migraña

• *Bilateral simétrica*

Presbiacusia
Inducida por ruido
Ototoxicidad
Genética
Otosclerosis
Meningitis
Sífilis

• *Bilateral asimétrica*

Autoinmune
Esclerosis múltiple

Curso del tiempo

El inicio de su pérdida de la audición fue

• *¿Repentino y rápido?*

Piénsese en

Cocleítis viral
Embolia o insuficiencia vascular
PASNS
Fístula perilinfática
Barotrauma
Otitis media
Perforación de membrana timpánica
Autoinmune
Migraña
Meningitis

• *¿Gradual?*

Presbiacusia
Inducida por ruido
Ototoxicidad
Neurinoma del acústico

¿Su pérdida de la audición fluctúa?

Enfermedad de Ménière
Enfermedad autoinmune
Sífilis
Genética
Migraña
Fístula perilinfática

Su pérdida de la audición está empeorando con el tiempo

• *¿Lentamente?*

Presbiacusia
Inducida por ruido
Otosclerosis
Enfermedad de Ménière
Neurinoma del acústico

(continúa)

Curso del tiempo

- ¿Rápidamente?

Síntomas relacionados

¿Tiene otros síntomas que se han presentado con la pérdida de la audición?

- Pitido en un oído o en ambos

- Dolor o secreción del oído

- Prurito

- Plenitud o presión en el oído

- Fiebre

- Mareo

Piénsese en

Ototoxicidad
Esclerosis múltiple
Traumatismo
Genética

Autoinmune
Sífilis
Ototoxicidad

Piénsese en

Enfermedad de Ménière
Neurinoma del acústico
Inducido por ruido
Presbiacusia
Ototoxicidad
PASNS
Migraña
Autoinmune
Otosclerosis
Fístula perilinfática
Laberintitis viral

Infección (otitis externa otitis media), tumor,
traumatismo, impactación de cerumen

Otitis externa

Otitis media
Enfermedad de Ménière
Autoinmune
Barotrauma
Neurinoma del acústico
Migraña vertiginosa
Impactación de cerumen

Otitis media
Meningitis

Enfermedad de Ménière
Autoinmune
Neurinoma del acústico
Esclerosis múltiple
Sífilis
Meningitis
Aminoglucósidos
Fístula perilinfática
PASNS
Genética
Tirotoxicosis
Migraña

- Entorpecimiento o debilidad facial
- Visión doble
- Dolor de cabeza

Síntomas modificantes

¿Es más difícil para usted escuchar

- *¿Sonidos de tonos altos?*
- *¿Sonidos de tonos bajos?*
- *¿En donde hay más ruido, como en un restaurante?*
- *¿La TV o la radio, en comparación con los que le acompañan?*
- *¿Una conversación en un grupo de personas, en comparación con un diálogo con sólo otra persona?*
- *¿Los ruidos fuertes le molestan?*
- *¿Le es difícil decir de dónde viene el sonido?*
- *¿A veces escucha que hablan pero no lo entiende?*
- *¿En el trabajo, necesita gritarle a alguien a un metro o menos de distancia (la longitud de un brazo) para que le escuchen?*

Laberintitis viral

Neurinoma del acústico

Neurinoma del acústico

Neurinoma acústico

Migraña

Meningitis

Piénsese en

Presbiacusia

Inducida por ruido

Ototoxicidad

Genética

Enfermedad de Ménière

Migraña

Presbiacusia

Inducida por ruido

Presbiacusia

Inducida por ruido

Presbiacusia

Inducida por ruido

Presbiacusia

Inducida por ruido

Migraña

Esclerosis múltiple

Inducida por ruido

Presbiacusia

Presbiacusia

Neurinoma del acústico

Inducida por ruido

Pérdida de la audición inducida por ruido

CONCLUSIONES

- Casi todos los casos de pérdida de la audición son resultado de presbiacusia. Sin embargo, se justifica una pronta evaluación si el diagnóstico es incierto o si está presente cualquier síntoma de alarma.
- Como los pacientes con pérdida gradual de la audición a menudo no refieren esta molestia, el profesional sanitario debe tomar la iniciativa de preguntarlo. A menudo los pacientes ignoran o aceptan la pérdida de la audición; probablemente no sean tan conscientes de su problema como los que los rodean. Por lo anterior, siempre debe incluirse a la familia o amigos del paciente en la toma de la historia clínica.
- Como el HHIE-S mide la incapacidad percibida del paciente por pérdida de la audición, es más probable detectar este problema en paciente motivados que ya han buscado atención médica por su problema de audición.
- Muchos pacientes no usarán auxiliares auditivos. Las razones incluyen vergüenza por su apariencia cosmética, el estigma relacionado con su uso, costo y dificultad técnica. Sin embargo, los avances tecnológicos y cosméticos en la industria de auxiliares auditivos puede mejorar el cumplimiento del paciente.

PRONÓSTICO

- Las causas de pérdida auditiva reversible incluyen PASNS (70 a 90% presenta recuperación completa, espontánea o con la pronta iniciación de corticosteroides),⁵ sífilis, barotrauma, laberintitis viral otitis media, perforación de membrana timpánica, conmoción coclear, fractura del hueso temporal ototoxicidad por medicamentos como la aspirina, antipalúdicos, diuréticos de asa y antiinflamatorios no esteroideos.
- Las causas de pérdida irreversible de la audición incluyen presbiacusia, otitis media crónica, enfermedad de Ménière (después de ataques repetidos), ototoxicidad por antibióticos o quimioterapia, inducida por ruido y pérdida de la audición autoinmune.
- Como la mayoría de las causas de pérdida de la audición es tratable, es importante el cribado (*screening*) para una detección temprana.
- Cualquier paciente con pérdida subjetiva de la audición debe referirse para evaluación adicional a un audiólogo u otorrinolaringólogo.

REFERENCIAS

1. Cruickshanks KJ, Wiley TL, Tweed TS, et al. Prevalence of hearing loss in older adults in Beaver Dam, Wisconsin. The Epidemiology of Hearing Loss Study. *Am J Epidemiol*. 1998;148:879–886.
2. Castrogiovanni A. Incidence and prevalence of hearing loss and hearing aid use in the United States. *ASHA*. 2002.
3. Ventry IM, Weinstein BE. Identification of elderly people with hearing problems. *ASHA*. 1983;25:37–42.
4. Rabinowitz PM. Noise-induced hearing loss. *Am Fam Physician*. 2000;61:2749–2756, 2759–2760.
5. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: a study of 51-patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:92–98.
6. Lichtenstein MJ, Bess FH, Logan SA. Validation of screening tools for identifying hearing impaired elderly in Primary Care. *JAMA*. 1988;259:2875–2878.
7. Lewis-Culnan C, Janken J. Effect of cerumen removal on the hearing ability of geriatric patients. *J Adv Nurs*. 1990; 15:594–600.
8. Ruben RJ. The disease in society: evaluation of chronic otitis media in general and cholesteatoma in particular. In: Sade J-(editor). *Cholesteatoma and mastoid surgery*. Amsterdam: Kugler, 1982:111-116.
9. Harcourt JP, Vijaya-Sekaran S, Loney E, Lennox P. The incidence of symptoms consistent with cerebellopontine angle lesions in a general ENT out-patient clinic. *J Laryngol Otol*. 1999;113:518–522.
10. Gates GA, Murphy M, Rees T, Fraher A. Screening for handicapping hearing loss in the elderly. *J Fam Pract*. 2003;52:56–62.

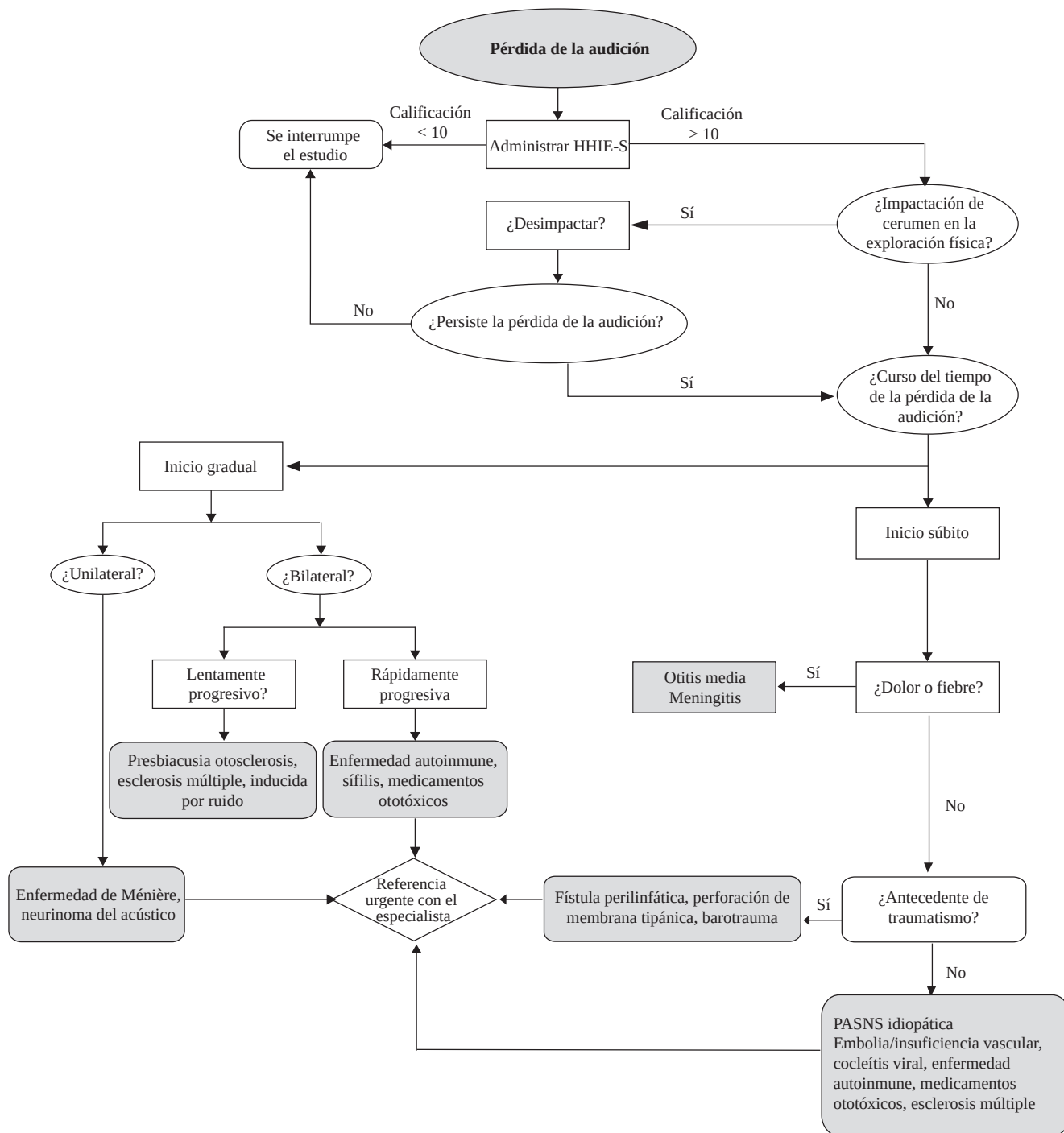
LECTURAS SUGERIDAS

Bogardus ST, Yueh B, Shekelle PG. Screening and management of adult hearing loss in primary care: clinical applications. *JAMA*. 2003;289:1986–1990.

Nadol JB. Hearing Loss. *N Engl J-Med*. 1993;329:1092–1102.

Yueh B, Shapiro N, MacLean CH, Shekelle PG. Screening and management of adult hearing loss in primary care: scientific review. *JAMA*. 2003;289:1976–1985.

Método diagnóstico: Pérdida de la audición



El tinnitus es un síntoma común en la atención médica, con gran heterogeneidad en su presentación, intensidad y etiología. El término “tinnitus” se origina de la palabra en latín *tinnire*, que significa “sonar”. Aunque suele definirse como **zumbido en los oídos**, una mejor definición es que el “tinnitus es la expresión consciente de un sonido que se origina de manera involuntaria...”¹ El tinnitus es informado por los pacientes como un pitido, zumbido o silbido.² Este problema puede causar insomnio, dificultad para escuchar en situaciones sociales, ansiedad, molestia, frustración y sentimientos de incomodidad, ansiedad social o pérdida de control. Sólo 4 a 8% de los pacientes refiere tinnitus moderado a intenso que interfiere con su vida diaria.³

Un método real basado en evidencia para el tinnitus es invalidado por la falta de datos epidemiológicos y observables. No es posible generar índices de probabilidad para los síntomas relacionados con tinnitus. Casi todos los estudios incluyen números muy pequeños de pacientes.



TÉRMINOS CLAVE

Tinnitus

Percepción de la persona de un sonido simple involuntario que usualmente no es audible para el observador. El sonido monótono puede variar de frecuencia, tono y amplitud. A menudo descrito como pitido, zumbido o silbido, “como escape de vapor”.

Alucinación auditiva

Percepción de la persona de un sonido involuntario, de estructura compleja. El sonido puede ser musical o voces. No es tinnitus, e indica alteración psiquiátrica.

Tinnitus bilateral

Tinnitus percibido en ambos oídos. Puede ser de origen central, en las vías centrales auditivas o representar daño sistémico (ruido, medicamentos, toxinas, infección).

Tinnitus objetivo

Tinnitus que el médico y el paciente pueden oír, 4% de todos los pacientes con tinnitus tiene esta forma. Las contracturas musculares clónicas y los soplos vasculares son causas comunes.

Tinnitus pulsátil

Tinnitus que pulsa acorde con el ciclo cardíaco. Casi siempre por una fuente vascular y exige una evaluación estrecha de la vasculatura y posibles tumores vasculares.⁴

Tinnitus subjetivo

Tinnitus que sólo escucha el paciente, 96% de todos los pacientes con tinnitus tiene esta forma.

Tinnitus unilateral

Tinnitus localizado en un oído. Por lo general de origen periférico (oído medio, cóclea, nervio acústico)

ETIOLOGÍA

La percepción de tinnitus es muy común en todos los grupos de edad. En general, 9% de la población de Estados Unidos refiere tinnitus, con prevalencia creciente a medida que aumenta la edad.⁵ Con la edad, los hombres son 1.4 a 1.8 veces más susceptibles de ser afectados que las mujeres. Con la edad, los blancos son 2.2 veces más susceptibles de estar afectados que los de raza negra, mientras que los individuos de familias de bajos recursos son 1.3 a 2.3 veces más susceptibles de referir tinnitus. En los niños, la prevalencia varía de 1 a 13%.^{5,6} El tinnitus y la pérdida de la audición están altamente relacionadas con depresión, ansiedad y otros problemas de la personalidad. Sin embargo, no está claro si la depresión es una reacción a la discapacidad relacionada con la pérdida de la audición o si la depresión existente hace que sea peor la percepción del tinnitus. Esta percepción está alterada por la atención del paciente a los sonidos, el nivel de estrés y de ruido del ambiente.

Una lesión en cualquier lugar de la vía auditiva puede causar tinnitus (véanse los capítulos 16 y 17). Unos cuantos puntos clave sobre la generación de tinnitus ayudan a guiar una adecuada toma de historia clínica y diagnóstico.

Sistema conductivo (oído externo, membrana timpánica, oscículos)

El daño al sistema conductivo puede causar tinnitus bilateral si el agente es ambiental (exposición prolongada al ruido) o sistémico (medicamentos que dañan los vellos cocleares). Por lo general, estas causas están relacionadas con pérdida de la audición. El tinnitus unilateral con pérdida de la audición es resultado de daño a la membrana timpánica, infecciones recurrentes unilaterales de oído, daño a los huesecillos o traumatismo. Una trompa de Eustaquio permeable causa tinnitus al soplar, porque la membrana timpánica se mueve de acuerdo con el ciclo respiratorio.

Medicamentos que comúnmente causan tinnitus

Clase	Fármaco
Analgésicos	Aspirina y antiinflamatorios no esteroideos
Antibióticos	Gentamicina Vancomicina Anfotericina B Neomicina Otros aminoglucósidos
Diuréticos	Furosemida Clortalidona
Agentes quimioterapéuticos	Cisplatino Bleomicina Vincristina Metotrexato Mostaza nitrogenada
Medicamentos cardiacos	Lidocaína Metoprolol Quinina Flecainida
Medicamentos gastrointestinales	Misoprostol
Medicamentos psicofarmacológicos	Benzodiacepinas Antidepresivos tricíclicos Litio
Disolventes gaseosos	Ciclohexano Estireno

Transducción neurosensorial (cóclea)

Muchos trastornos cocleares están relacionados con tinnitus, como la enfermedad de Ménière y la laberintitis coclear postinfecciosa. Además, muchos medicamentos comunes pueden dañar los estereocilios cocleares. El daño a los estereocilios cocleares puede ser irreversible. Las emisiones otoacústicas espontáneas provenientes de la cóclea pueden escucharse al colocar un pequeño micrófono en el canal auditivo del paciente.

Alteración de las vías auditivas centrales (VIII par craneal y cerebro)

Mientras más cerca esté la patología focal del oído es más probable que el tinnitus sea unilateral. Por ejemplo, un tumor que crece hacia fuera de la vaina de mielina del octavo par craneal (llamado neurinoma del acústico o schwannoma) produce tinnitus unilateral y pérdida auditiva neurosensorial progresiva. Las lesiones de mielina o axonales cerebrales pueden producir tinnitus bilateral, un vez que las vías auditivas se han combinado en la corteza auditiva; a menudo también se presentan con otros déficit neurológicos.

Después del traumatismo encefálico o infecciones del sistema nervioso central, el tinnitus puede ser causado por sensibilidad nerviosa después de la reorganización cortical. Por lo general, las personas se habitúan a ruidos ambientales mediante un mecanismo de retroalimentación negativa central; así, la desinhibición auditiva puede causar tinnitus bilateral central. El tinnitus después de exposición a sonido puede causar “reforzamiento emocional negativo” (temor, ansiedad, tensión), desencadenando a los sistemas nerviosos límbico y autónomo, lo que produce temor de episodios recurrentes. Por último, los niveles bajos de serotonina contribuyen al tinnitus y la depresión.

Sonidos referidos

Las estructuras vasculares cerca del oído pueden causar tinnitus pulsátil. Los estados de gasto cardíaco alto también lo pueden originar. Si no se encuentra etiología obvia, entonces está indicada una cuidadosa evaluación de la circulación de cabeza y cuello (por ejemplo, tomografía computarizada, angiografía o angiografía por resonancia magnética). Las contracciones clónicas de los músculos alrededor del oído pueden originar “chasquido”, como en el mioclonus palatino o el mioclonus muscular estapedial, con 175 a 200 contracciones por minuto.



Diagnóstico diferencial

Tinnitus subjetivo

Origen coclear

Sistema nervioso central

Causas conductivas

Causas vasculares

Tinnitus objetivo

Tinnitus pulsátil (intracraneal/extracraneal)

• *Causas desconocidas*

• *Estructuras vasculares*

– *Malformaciones arteriovenosas dures*

– *Estrechamiento carotídeo (por ejemplo, estenosis, disección o displasia fibromuscular)*

– *Fístula del seno carotídeo-cavernoso*

– *Otras fuentes vasculares*

– *Aneurisma de la arteria carótida interna*

• *Estructuras no vasculares*

– *Tumor de glomus, otros tumores, hipertensión intracraneal, etc.*

Prevalencia^a

Estudio de 200 pacientes⁸

75%

18%

4%

3%

Estudio de 84 pacientes⁹

32%

20%

20%

7%

2%

1%

13%

(continúa)

Tinnitus objetivo*Tinnitus no pulsátil*

- Impactación de cerumen
- Contracciones musculares clónicas
 - Mioclonus palatino
 - Espasmo estapedial
 - Espasmo del tensor del tímpano
- Trompa de Eustaquio permeable (persistentemente abierta)

^a La prevalencia no se conoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Las preguntas iniciales deben ser abiertas
- Deje que el paciente (o familiar) relate la historia
- El grado de afección funcional debe ser valorado con un instrumento aceptado de tinnitus.¹⁰

**Preguntas abiertas***Cuénteme sobre su tinnitus**¿Cuándo empezó? ¿Cómo ha cambiado?**¿Qué lo mejora o empeora? ¿Qué más ha notado en su tinnitus?**¿Cómo afecta el tinnitus su vida?**¿Qué piensa que está causando este síntoma?***Consejos para una entrevista eficaz**

- Crear un ambiente cómodo
- Dar al paciente suficiente tiempo para terminar su historia
- En caso de que sea posible, no interrumpir al paciente

MARCO DE LA ENTREVISTA

Durante la entrevista, determínese si el tinnitus es unilateral o bilateral, pulsátil o no pulsátil. Determínese si el paciente tiene pérdida de la audición. En los antecedentes personales patológicos, recuérdese que la ansiedad y la depresión han estado relacionadas con la percepción del tinnitus. Pregunte por infecciones del oído en la infancia o recientes. Valórense otras condiciones comórbidas, como aterosclerosis. ¿La paciente puede estar embarazada? Cuando sea posible, hágase que el paciente traiga todos sus medicamentos, incluidos los de libre dispensación y los productos de herbolaria. Durante la historia social, determínense los pasatiempos del paciente, intereses musicales y ocupación. Cuantifíquese grado, intensidad y cronicidad de exposición al ruido y si el paciente usa tapones protectores para los oídos. En la historia ocupacional, valórese si el paciente ha estado expuesto a químicos ototóxicos. En ocasiones, la historia familiar puede apuntar a otosclerosis o síndromes de neurofibromatosis. A partir de la historia clínica y la exploración física, valórese la presencia de déficit funcionales.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Las causas de tinnitus que se presentan con más frecuencia son benignas, como las que son resultado de daño coclear o exposición repetida al ruido.
- A menudo no se encuentra una clara etiología del tinnitus.
- Es muy importante diagnosticar cualquier trastorno que pudiera llevar a sordera o enfermedades que ponen en peligro la vida.



Síntomas de alarma

Tinnitus episódico, vértigo, náusea y pérdida de la audición

Tinnitus pulsátil

Pérdida de la audición conductiva progresiva bilateral y tinnitus

Pérdida de la audición progresiva unilateral

Pérdida de la audición neurosensorial bilateral

Cefaleas

Síntomas neurológicos focales

Convulsiones recientes

Pérdida de peso, fiebre, fatiga

Causas importantes

Enfermedad de Ménière

*Tumor vascular
Estenosis arterial o venosa,
aneurisma o corto circuito*

Otosclerosis

Neurinoma del acústico (tumor del VII par craneal)

Tinnitus relacionado con toxinas

*Tumores intracraneales
Tumores del glomus
Seudotumor cerebri*

*Esclerosis múltiple
Ictus o accidente isquémico transitorio
Tumor intracraneal*

*Tumor intracraneal
Lesión cavitaria intracraneal*

*Tumor intracraneal
Arteritis de células gigantes*

Causas benignas

Laberintitis (autolimitada)

*Seudotumor cerebri
Estados de gasto cardíaco alto (embarazo, hipertiroidismo)
Soplo de flujo*

*Cicatriz de membrana timpánica
Infección recurrente
Exposición crónica al ruido*

*Pérdida auditiva conductiva (por ejemplo, infección recurrente de oído medio o traumatismo a estructuras de oído)
Pérdida auditiva neurosensorial (por ejemplo, medicamentos ototóxicos)*

*Exposición crónica al ruido
EOAE*

Migraña

Causas no relacionadas de convulsiones (abstinencia de alcohol, trastorno convulsivo primario)

PREGUNTAS ENFOCADAS

Preguntas

Calidad

¿El tinnitus suena como si estuvieran soplando, a ritmo con la respiración?

¿El tinnitus suena como si fuera un chasquido?

¿El tinnitus pulsa al ritmo de su latido cardíaco?

¿El tinnitus es de frecuencia baja, con amortiguación intermitente del sonido?

¿Toca un instrumento o está en una banda?

¿Ha asistido a conciertos ruidosos?

Piénsese en

Trompa de Eustaquio permeable

Contracciones musculares mioclónicas (estapedio, músculos palatinos, etc.)

*Causas vasculares de tinnitus
Estados de gasto cardíaco alto*

Impactación incompleta de cerumen

Daño neurosensorial relacionado con el ruido

(continúa)

Síntomas asociados y exposiciones

¿Es boxeador?

¿Ha estado expuesto a solventes?

¿Ha tenido una infección viral reciente? (sobre todo paperas, rubéola o citomegalovirus)

¿Usa bastoncillos de algodón para limpiar sus oídos? ¿El sonido está velado?

¿La aspirina mejora el tinnitus?

¿Está tomando grandes cantidades de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos?

¿Alguien de su familia tiene sordera temprana?

¿Se siente como si se mareara de manera importante o no pudiera mantener el equilibrio intermitentemente?

¿Hace poco ha tenido pérdida sanguínea intensa o crónica?

Piénsese en

Daño a los estereocilios o problemas de reorganización cortical

Daño a los estereocilios cocleares

Laberinitis

Impactación de cerumen

Cicatriz de membrana timpánica

EOAE (un pequeño porcentaje mejora con la aspirina)

Daño coclear y neuronal relacionado con antiinflamatorios no esteroideos

Otosclerosis (autosómica dominante)

Enfermedad de Ménière

Laberinitis

Estados de gasto cardíaco alto relacionados con anemia

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Después de tomar la historia de tinnitus, debe realizarse una exploración física enfocada para buscar diagnósticos objetivos. Esto incluye la exploración del oído, el cuello, el meato auditivo externo y la membrana timpánica. Probar el reflejo acústico y la movilidad de la membrana timpánica (procedimientos de consultorio), realizar pruebas de pérdida auditiva conductiva o neurosensorial (Weber, Renee y herramientas de cribado ambulatorio para pérdida auditiva) y una exploración completa de cribado (screening) neurológico.

Los pacientes con tinnitus leve a moderado, sin pérdida de la audición y sin síntomas neurológicos, cardíacos o disfunción otológica se pueden vigilar a intervalos regulares. Sin embargo, los pacientes con pérdida auditiva subjetiva u objetiva requieren una exploración audiológica completa.

PRONÓSTICO

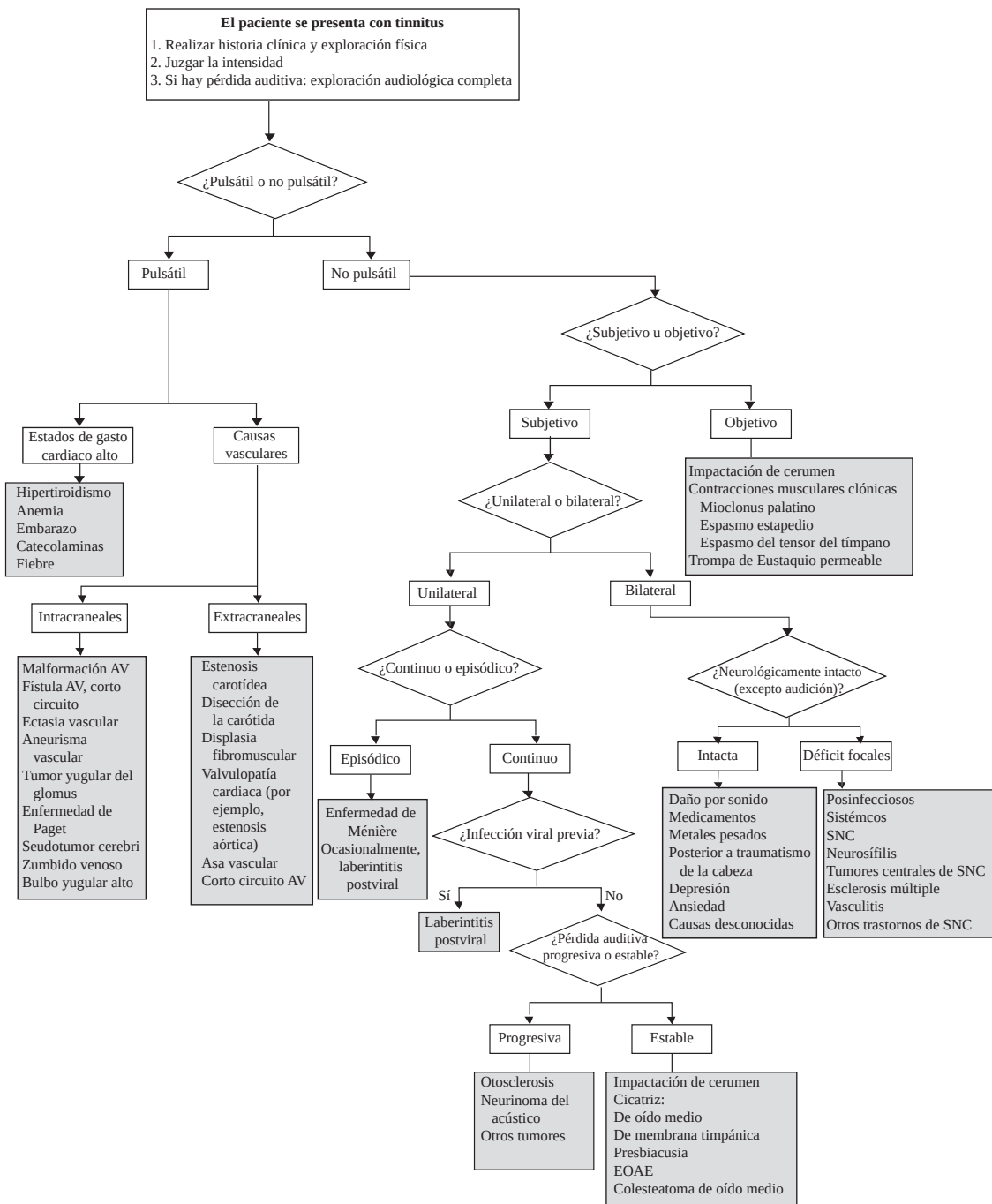
El tinnitus es difícil de controlar. Hasta la fecha, no existe cura para este síntoma complejo. Los múltiples estudios clínicos de terapia para el tinnitus no muestran beneficios significativos, reproducibles de los medicamentos,¹¹ Los fármacos (antidepresivos, benzodiazepinas, moduladores del dolor) y medicamentos complementarios (Ginkgo biloba, ginseng, etc.) sólo tienen un éxito modesto. El efecto placebo en la mayor parte de los estudios de tinnitus varía de 5% a 30%. Otras terapias para las causas benignas comunes incluyen terapia de reentrenamiento de tinnitus, modulación somática, terapia de reentrenamiento cognitivo, dispositivos de amplificación, implantación coclear y enmascaramiento del tinnitus. En el mejor de los casos, estos sólo tienen beneficios leves a moderados.

REFERENCIAS

1. McFadden D. Tinnitus: Facts, Theories and Treatments. Report of Working Group 89. Committee on Hearing, Bioacoustics and Biomechanics. National Research Council. National Academy Press; 1982.
2. Stouffer JL, Tyler RS. Characterization of tinnitus by tinnitus patients. *J Speech Hear Disord.* 1990;55:439–453.
3. Coles RR, Hallam RS. Tinnitus and its management. *Br Med Bull.* 1987;43:983–998.
4. Sismanis A. Pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:389–402.
5. Adams PF, Hendershot GE, Marano MA. Current Estimates from the National Health Interview Survey, 1996. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention; 1999.
6. Fritsch MH, Wynne MK, Matt BH, Smith WL, Smith CM. Objective tinnitus in children. *Otol Neurotol.* 2001;22:644–649.

7. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36:249–266.
8. Reed GF. An audiometric study of two hundred cases of subjective tinnitus. *Arch Otolaryngol.* 1960;71:84–94.
9. Waldvogel D, Mattle HP, Sturzenegger M, Schroth G. Pulsatile tinnitus—a review of 84-patients. *J Neurol.* 1998;245:137–142.
10. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122:143–148.
11. Dobie RA. A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope.* 1999;109:1202–1211.

Método diagnóstico: Tinnitus



AV, arteriovenoso; SNC, sistema nervioso central, EOAE, emisiones otoacústicas espontáneas.

Craig R. Keenan, MD

El dolor de garganta fue la sexta razón más común de búsqueda de atención médica en el año 2000, representando 2.1% de todas las consultas ambulatorias en Estados Unidos.¹ Aunque el término “dolor de garganta” suele ser lo mismo que faringitis (inflamación de la faringe), este problema a menudo es resultado de otras causas. Casi todas son benignas y autolimitadas, pero el dolor de garganta puede ser el síntoma de presentación de condiciones peligrosas y que amenazan la vida. La identificación y el tratamiento de faringitis aguda por estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA) (faringitis estreptocócica) evita la rara secuela supurativa (absceso periamigdalino, infección parafaríngea, absceso retrofaríngeo otitis media, sinusitis y mastoiditis), reduce la transmisión de EGA y acorta la enfermedad de 1 a 2 días.² Sin embargo, aun sin antibióticos, casi todos los casos de faringitis por EGA se resuelven sin complicaciones después de 7 a 10 días. Es raro que la faringitis por EGA cause fiebre reumática aguda y se ha probado que los antibióticos reducen este riesgo. Como la fiebre reumática aguda es rara en Estados Unidos, se estima que 3 000 a 4 000 casos de faringitis por EGA necesitarían tratarse para prevenir un caso aislado.³ La glomerulonefritis posestreptocócica es una complicación muy rara de la faringitis por EGA, pero se ha demostrado que los antibióticos reducen esta incidencia.³

La historia clásica de la faringitis por EGA es la instalación repentina de dolor de garganta odinofagia, fiebre > 38°C, dolor abdominal, cefalea, náusea y vómito. Están ausentes tos, rinorrea y diarrea. Los clásicos hallazgos físicos incluyen eritema faríngeo con exudados, petequias palatinas y adenopatía cervical anterior. Por desgracia, hay una amplia sobreposición de manifestaciones clínicas entre la faringitis por EGA y la no estreptocócica. Aunque sólo 5 a 15% de los adultos con dolor de garganta tienen un cultivo positivo de EGA, casi 75% de los pacientes adultos con dolor de garganta agudo recibe antibióticos.^{3,4} Así, el deseo de tratar las infecciones por EGA ha originado el abuso en la prescripción de antibióticos, y la exclusión propia de pacientes sin EGA podría originar reducciones importantes en el uso inadecuado de antibióticos.



TÉRMINOS CLAVE

Odinofagia

Dolor con la deglución.

Disfagia

Dificultad para iniciar el proceso de la deglución (disfagia orofaríngea) o dificultad para pasar un bolo del esófago superior al estómago (disfagia esofágica).

Dolor de garganta

Dolor en la región de la garganta. La odinofagia es el síntoma usual, pero también suele presentar disfagia.

Faringitis

Inflamación de la faringe, incluido el tejido linfoide amigdalino y adenoideo.

Trismo

Incapacidad para abrir la mandíbula. Puede ser resultado de procesos que afectan a la rama motora del nervio trigémino y de presión o infección de los músculos de la masticación.

(continúa)

Regla de predicción clínica

Herramienta clínica que cuantifica las contribuciones individuales que varios componentes de la historia clínica, exploración física y resultados básicos de laboratorio hacen al diagnóstico, pronóstico o probable respuesta al tratamiento en un paciente determinado.

ETIOLOGÍA

El diagnóstico diferencial para el dolor de garganta es amplio. No se ha establecido bien la prevalencia de múltiples causas. Casi todos los casos de faringitis infecciosa no causados por EGA son benignos, pero hay excepciones importantes que suelen pasarse por alto. Los médicos deben ser conscientes de estos complejos sintomáticos y considerarlos en personas en riesgo.

Pueden estar presentes varias complicaciones supurativas de infecciones orofaríngeas con el dolor de garganta. Son raras pero ponen en riesgo la vida; por ello, el reconocimiento inmediato es importante. Por lo general hay antecedente de infección oral previa o faringitis. Estas infecciones se pueden diseminar a los espacios periamigdalino (absceso periamigdalino), parafaríngeo (infección de la vaina carotídea o tromboflebitis yugular supurativa), submandibular (angina de Ludwig) y retrofaríngeo.

Las causas no infecciosas comunes de dolor de garganta son la irritación ácida de la faringe y la laringe debido a enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE),⁵ descarga retr nasal (debido a sinusitis o rinitis alérgica) y neoplasias de cabeza y cuello. Además, 15 a 50% de los pacientes se quejan de dolor de garganta después de las cirugías.⁶



Diagnóstico diferencial	Organismos relacionados y condiciones	% estimado de faringitis infecciosa
Infeccioso		
<i>Faringitis bacteriana</i>	<i>Streptococo grupo A</i>	15-30
	<i>Otros estreptococos</i>	5
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<1
	<i>Moraxella catarrhalis</i>	
	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>	
	<i>Neisseria meningitidis</i>	
<i>Faringitis viral</i>	<i>Rinovirus, coronavirus, adenovirus, parainfluenza</i>	>32
<i>Estomatitis, faringitis herpéticas</i>	<i>Herpes virus 1 y 2. Puede transmitirse sexualmente u observarse en pacientes inmunocomprometidos</i>	4
<i>Epiglotitis/ supraglotitis aguda^b</i>	<i>Haemophilus influenzae</i> y otros	
<i>Faringitis gonocócica</i>	<i>Transmitida por vía de contacto sexual oral. A menudo asintomática pero puede causar faringitis aguda</i>	<1
<i>Mononucleosis infecciosa</i>	<i>Virus Epstein-Barr, citomegalovirus. Síndrome con fatiga, fiebre, faringitis, esplenomegalia (50%), linfadenopatía cervical posterior, exantema ocasional</i>	1
<i>Absceso periamigdalino^b</i>		
<i>Infecciones parafaríngeas^b</i>		

*Infecciones
retrofaríngeas^b*

<i>Gingivostomatitis necrosante ulcerativa (angina de Vincent)^b</i>	<i>Anaerobios (incluido <i>Fusobacterium nucleatum</i>)</i>	
<i>Infección primaria por VIH</i>	<i>VIH. Síndrome con dolor de garganta, fiebre, exantema, linfadenopatía difusa, pérdida de peso, fatiga, úlceras mucocutáneas. Por lo general se presenta 2 a 4 semanas después de la exposición al VIH y dura dos semanas</i>	<i><1</i>
<i>Candidiasis orofaríngea</i>	<i>Candida albicans. Visto en personas inmunocomprometidas o en los que usan corticosteroides inhalados</i>	
<i>Influenza</i>	<i>Virus influenza. Síndrome con inicio súbito de fiebre, mialgias y dolor de garganta. Las medidas para prevenir la diseminación algunas veces son importantes. Estacional</i>	<i>2</i>
<i>Difteria^b</i>	<i>Corynebacterium diphteriae. Rara debida a los índices altos de vacunación. Faringitis característica con pseudomembrana gris en la exploración de la garganta</i>	<i><1</i>
<i>Herpangina</i>	<i>Coxsackievirus</i>	<i><1</i>
<i>Sífilis secundaria</i>	<i>Treponema pallidum. Síndrome con fiebre, pérdida de peso, dolor de garganta, anorexia, malestar, cefalea y exantema</i>	
<i>Síndrome de choque tóxico^b</i>	<i>Estreptococos o estafilococos</i>	

No infecciosa

<i>Sinusitis</i>	<i>Descarga retranasal, congestión nasal</i>
<i>Rinitis alérgica</i>	<i>Rinitis, congestión nasal, conjuntivitis</i>
<i>Tiroiditis aguda/ subaguda</i>	<i>Síntomas de hipertiroidismo o hipotiroidismo</i>
<i>Cáncer de cabeza y cuello</i>	<i>Laríngeo, de lengua orofaríngeo</i>
<i>Linfoma</i>	<i>Adenopatía, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso</i>
<i>Reflujo gastroesofágico</i>	<i>Pirosis, gusto ácido</i>
<i>Espasmo esofágico</i>	
<i>Espondilosis cervical</i>	
<i>Postquirúrgica</i>	
<i>Postradiación</i>	
<i>Quemaduras o lesiones por irritantes</i>	<i>Fumar cocaína, beber agentes cáusticos</i>
<i>Enfermedad de arterias coronarias</i>	<i>La angina se puede presentar como dolor de cuello</i>

(continúa)

No infecciosa

Neuralgia
glossofaríngea

Enfermedades sistémicas

Artritis reumatoide
(enfermedad de Still
de instauración en
el adulto)^a

Acompañada de fiebre, exantema, artritis

Granulomatosis
de Wegener

Sarcoidosis

^a La incidencia se desconoce cuando no está indicada.

^b Potencialmente pone en riesgo la vida.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Usar preguntas abiertas para determinar los síntomas y la cronología de la enfermedad.
- Si el paciente refiere fiebre, rinorrea, adenopatía, malestar, mialgias o cefalea, pensar en una causa infecciosa. Dirigir las preguntas siguientes para determinar la causa infecciosa específica y la gravedad de la enfermedad:
 - Preguntar por síntomas de alarma (como trismo, imposibilidad para tragar y acortamiento de la respiración).
 - Hacer las preguntas que se presentan más adelante y que pueden ayudar a incluir o excluir un diagnóstico de faringitis por EGA.
 - Tomar la historia sexual para valorar si el paciente está en riesgo de causas de transmisión sexual (herpes, gonorrea, sífilis, VIH agudo).
 - Realizar una revisión de sistemas para detectar otros síntomas que pueden estar relacionados con una enfermedad sistémica que se enmascara como infección (por ejemplo, los pacientes con linfoma o enfermedad de Still pueden tener fiebre).
- Revisar siempre los antecedentes patológicos y la historia social, incluido el uso de sustancias, tabaquismo y medicamentos.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Los síntomas de alarma sugieren las infecciones graves de los espacios supraglótico, submandibular, periamigdalino, parafaríngeo y retrofaríngeo. Estas infecciones extensas ponen en riesgo la vida y por lo general requieren intervención quirúrgica pronta.

Diagnósticos importantes

Síntomas	Diagnósticos importantes	Posibles complicaciones
Dolor de garganta, disfagia u odinofagia con cualquiera de los siguientes: • Dificultad para tragar • Dificultar respiratoria • Incapacidad para abrir completamente la boca (trismo)	Epiglotitis o supraglotitis aguda Absceso peritonsilar Infección en el espacio parafaríngeo Infección en el espacio retrofaríngeo Infección en el espacio submandibular (angina de Ludwig) Tromboflebitis yugular superficial	Obstrucción de la vía aérea Sepsis Diseminación a los espacios parafaríngeo, retrofaríngeo, con diseminación subsecuente a la pleura, mediastino, vaina carotídea o de la vena yugular

• Voz velada • Cuello rígido • Eritema del cuello		
Antecedente de impactación de cuerpo extraño reciente o procedimiento orofaríngeo (trauma)	Absceso retrofaríngeo	Obstrucción de la vía aérea Sepsis Diseminación al mediastino, espacio pleural o pericardio
Fiebre, exantema, adenopatía difusa, dolor de garganta	Infección primaria por VIH	Transmisión de la enfermedad
Fumar cocaína recientemente	Quemadura mucosa de la faringe o de la laringe ⁸	Obstrucción respiratoria

PREGUNTAS ENFOCADAS

Si es probable la infección y no hay síntomas de alarma, enfóquese en determinar si el paciente tiene faringitis por EGA. Muchos estudios han evaluado la utilidad de los hallazgos de los antecedentes y la exploración histórica para diferenciar EGA de otras causas agudas de faringitis.

Ebell y colegas evaluaron estudios de niños y adultos para calcular los índices de probabilidad positivos y negativos (IP+ e IP-) para elementos de la historia clínica en cada estudio.² El IP+ están todos por debajo de 5, con la mayoría entre 1 y 2; y el IP- están principalmente entre 9.5 y 2.0. Así, la presencia o ausencia de cada elemento aislado es una evidencia débil de faringitis por EGA, o en contra de ella, y no cambia apreciablemente la probabilidad antes de la prueba.

Síntoma	IP+ ^a	IP- ^a
Fiebre informada	0.75-2.6	0.66-0.94
Ausencia de tos	1.1-1.7	0.53-0.89
Ausencia de secreción nasal	0.86-1.6	0.51-1.4
Presencia de mialgias	1.4	0.93
Presencia de cefalea	1.0-1.1	0.55-1.2
Presencia de náusea	0.76-3.1	0.91
Duración de los síntomas < 3 días	0.72-3.5	0.15-2.2
Exposición a estreptococos en las dos semanas previas	1.9	0.92

^a Los rangos de los índices de probabilidades provenientes de estudios se presentan para cada variable. Si hubo acuerdo entre todos los estudios, se presenta un resumen del índice de probabilidad único.

Otros han creado las reglas de predicción clínica que incorporan los elementos de la historia clínica y de la exploración física. La regla más aceptada para adultos es la Centor Clinical Prediction Rule.⁹ Debido a las limitaciones de la historia por sí sola, los médicos deben aplicar esta predicción clínica para ayudar a determinar la probabilidad de faringitis por EGA. En pacientes con 0 a 1 de cuatro puntos, el índice de probabilidad relacionado modifica significativamente la probabilidad de infección por EGA antes de la prueba. Las calificaciones de 2 a 3 puntos no afectan de manera apreciable la probabilidad antes de la prueba.

Valores de Predicción Clínica de Contor^{2,9}

Signo o síntoma	Puntos
Antecedente de fiebre	1
Ausencia de tos	1
Exudados amigdalinos	1
Adenopatía cervical anterior	1
Calificación total	IP+ para EGA
4 puntos	6.3
3 puntos	2.1
2 puntos	0.75
1 punto	0.3
0 puntos	0.16

Por supuesto, deben dirigirse otras preguntas hacia las otras causas posibles. Es útil determinar si el dolor de garganta es crónico (> 2 semanas de duración). Las causas comunes de dolor de garganta, que son principalmente infecciones virales y bacterianas, suelen resolverse en dos semanas. Así, los síntomas crónicos deben llevar a los médicos a pensar en condiciones menos comunes que causan síntomas prolongados, incluidas infecciones atípicas (como mononucleosis infecciosa), etiologías no infecciosas (por ejemplo, neoplasia, rinitis alérgica, ERGE, enfermedad de Still de inicio en el adulto, sinusitis crónica) o complicaciones de infecciones agudas (absceso periamigdalino, infecciones parafaríngeas y retrofaríngeas).



Preguntas

- ¿Trabaja con niños o tiene niños pequeños en casa?
- ¿Es sexualmente activo?
- ¿Practica el sexo oral con su pareja?
- ¿Usa preservativos u otra protección de barrera cuando practica sexo oral, anal o vaginal?
- ¿Ha tenido recientemente enfermedades de transmisión sexual?
- ¿Tiene ganglios inflamados en el cuello?
- ¿En algún otro lugar en el cuerpo?

¿Tiene exantema?

Piénsese en

- Puede aumentar la infección por EGA en adultos.
- El sexo oral predispone a causas transmitidas sexualmente, incluyendo herpes simple y faringitis gonocócica, VIH y sífilis.
- Relación sexual sin protección aumenta el riesgo de las personas a transmisión de VIH y por ende a infección por VIH primaria.
- Los pacientes con infecciones genitales por gonorrea recientes tienen una alta incidencia de faringitis gonocócica.
- La adenopatía cervical anterior sugiere EGA.
- Adenopatía cervical posterior acompaña a la mononucleosis infecciosa.
- Se puede presentar linfoma y otros cánceres de cabeza y cuello con la adenopatía cervical.
- Se observa adenopatía difusa en enfermedades sistémicas como infección por VIH primaria, mononucleosis infecciosa, linfoma y sarcoidosis.
- Infección por VIH primaria, infección por EGA (escarlatina), sífilis secundaria, mononucleosis infecciosa,

¿Tiene tos?

¿Fuma o usa tabaco?

¿Tiene enfermedad por reflujo ácido?

¿Tiene pirosis frecuentes?

¿A menudo tiene un gusto ácido en la boca?

¿Ha tenido recientemente una cirugía?

¿Ha tenido recientemente un procedimiento o infección dental?

¿El dolor se presenta con el esfuerzo y se resuelve con el reposo?

¿Los síntomas se han presentado durante más de dos semanas?

¿Tiene enfermedad por VIH?

¿Ha perdido peso?

síndrome de choque tóxico, enfermedad de inicio silencioso en el adulto. Eritema en el cuello sugiere infección en el espacio submandibular (angina de Ludwig).

La EGA es menos probable, y sugiere otras infecciones, ERGE, o neoplasia.

Aumenta el riesgo de cáncer de cabeza o cuello.

ERGE puede causar dolor de garganta, odinofagia, ronquera o tos.

Dolor de garganta posoperatorio (común).

Infección del espacio submandibular, angina de Ludwig.

Angina (coronariopatía arterial).

Un dolor de garganta crónico puede ser por cáncer de cabeza o cuello, linfoma, goteo nasal por rinitis alérgica o sinusitis crónica, ERGE, mononucleosis infecciosa, o enfermedad silenciosa. También se debe considerar complicaciones supurativas de infecciones bacterianas.

Predisposición a candidosis orofaríngea, infección por herpes recurrente simple, linfoma.

Mononucleosis infecciosa, infección por VIH primaria, neoplasias de cabeza o cuello, linfoma sífilis secundaria.

MÉTODO DIAGNÓSTICO

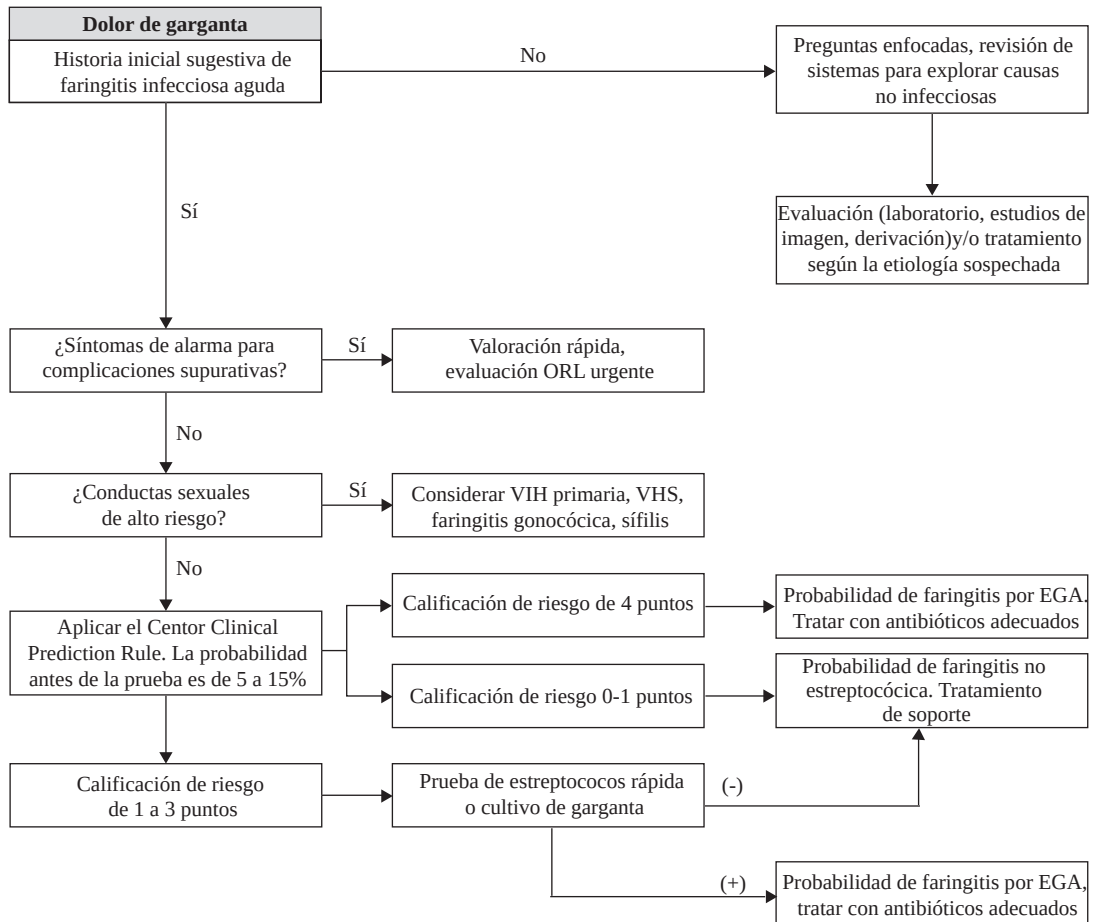
No hay consenso sobre el mejor método para el diagnóstico y tratamiento de faringitis por EGA.¹⁰ El algoritmo diagnóstico está adaptado de una directriz de práctica clínica reciente para adultos con faringitis aguda.³ Después de esto, se reducirá el uso inadecuado de antibióticos. Aunque un pequeño número de pacientes con infección por EGA se irá sin tratamiento usando este algoritmo, su pronóstico sigue siendo excelente debido a la rareza de complicaciones supurativas y de fiebre reumática.

CONCLUSIONES

- Aunque las condiciones peligrosas son raras en pacientes con dolor de garganta, el médico debe siempre considerar complicaciones supurativas, neoplasias de cabeza y cuello, e infección primaria por VIH.
- Los pacientes con diabetes, quimioterapia reciente o cualquier estado inmunocomprometido, son más susceptibles a complicaciones supurativas de faringitis bacterianas.
- Las reglas de decisión y directrices clínicas fueron desarrolladas en pacientes ambulatorios, inmunocompetentes en Estados Unidos y Canadá, en donde el índice endémico de fiebre reumática es bajo. Así, no se pueden aplicar a pacientes inmunocomprometidos, pacientes con faringitis crónica o recurrente o los que tienen antecedente de fiebre reumática. Por último, estas herramientas no se aplican cuando hay un brote conocido o un índice endémico alto de fiebre reumática aguda.
- Los pacientes con dolor de garganta a menudo esperan antibióticos. Los médicos deben tomarse su tiempo para asegurar a sus pacientes que los antibióticos son innecesarios en casi todos los casos.

REFERENCIAS

1. Cherry DK, Woodwell DA. National Ambulatory Medical Care Survey: 2000-Summary. Advance Data from Vital and Health Statistics 2002; 328. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad328.pdf>
2. Ebell MH, Smith MA, Barry HC, et al. Does this patient have strep throat? *JAMA*. 2000;284:2912–2918.
3. Cooper M, Hoffman JR, Bartlett JG, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Intern Med*. 2001;134:509–517.
4. Linder JA, Stafford RS. Antibiotic treatment of adults with sore throat by community primary care physicians. A National Survey, 1989–1999. *JAMA*. 2001;286:1181–1186.
5. Tauber S, Gross M, Issing WJ. Association of laryngopharyngeal symptoms with gastroesophageal reflux disease. *Laryngoscope*. 2002;112:879–886.
6. McHardy FE, Chung F. Postoperative sore throat: cause, prevention, and treatment. *Anaesthesia*. 1999;54:444–453.
7. Nguyen KH, Weisman MH. Severe sore throat as a presenting symptom of adult onset Still's disease: a case series and review of the literature. *J Rheumatol*. 1997;24:592–597.
8. Bisno AL. Acute pharyngitis. *N Engl J-Med*. 2001;344:205–211.
9. Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, et al. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making* 1981;1:239–246.
10. Bisno AL, Peter GS, Kaplan EL. Diagnosis of strep throat in adults: are clinical criteria really good enough? *Clin Infect Dis*. 2002;35:126–129.

Método diagnóstico: Dolor de garganta

ORL, otorrinolaringológica; VHS, virus del herpes simple; EGA, estreptococo beta hemolítico del grupo A.

SECCIÓN IV

Dermatología

Dermatosis inflamatorias (Exantemas)

20

Mona A. Gohara, MD, Julie V. Schaffer, MD y Kenneth A. Arndt, MD

Los dermatólogos no son los únicos médicos que valoran y tratan pacientes con trastornos de la piel. Los resultados de National Ambulatory Medical Care Survey (1990-1994)¹ mostraron que los dermatólogos ven sólo al 40% de los pacientes con enfermedades de la piel, cabello o uñas. En el marco de la atención primaria, se encontró que el 25% de todas las visitas incluyeron trastornos de la piel. Todos los proveedores de atención a la salud deben tener una comprensión fundamental de la piel, nuestro órgano corporal más extenso.



TÉRMINOS CLAVE

Lesiones primarias

Bulla/ampolla

Lesión circunscrita, elevada, que mide > 1 cm y contiene líquido seroso o hemorrágico (vesícula grande).

Mácula

Decoloración circunscrita, no palpable de la piel, que mide < 1 cm de diámetro.

Habón (roncha)

Pápula o placa redonda o anular (como anillo), edematosa, característicamente evanescente, desaparece en horas, puede estar rodeada de un marco o eritema (por ejemplo, urticaria).

Nódulo

Lesión palpable, sólida, redonda o elipsoidal que mide > 1 cm; difiere de una placa en que su dimensión vertical es más importante que su anchura.

Pápula

Lesión elevada, sólida que mide < 1 cm.

Parche

Decoloración circunscrita, no palpable de la piel que mide > 1 cm

Petequia

Máculas rojizas que no desaparecen con la presión, que representan depósitos extravasculares de sangre, miden < 0.3 cm (menos del tamaño de una goma de lápiz).

Placa

Lesión palpable, sólida, que mide > 1 cm.

Púrpura

Máculas o pápulas rojizas que no desaparecen con la presión, que representan depósitos extravasculares de sangre, miden > 0.3 cm.

Pústula

Lesión que contiene pus; puede ser folicular (centrada alrededor de un folículo piloso) o no folicular.

Vesícula

Lesión circunscrita, elevada, que mide > 1 cm y que contiene líquido seroso o hemorrágico (ampolla pequeña).

(continúa)

Lesiones secundarias

Atrofia	<i>Depresión en la piel que es resultado de adelgazamiento de la epidermis, dermis, grasa subcutánea, o cualquier combinación.</i>
Costra	<i>Colección seca de sangre, suero, desbridación celular, o cualquier combinación de ellas.</i>
Erosión	<i>Pérdida focal de epidermis; no penetra por debajo de la unión dermis-epidermis y, de esta forma, puede curar sin cicatriz.</i>
Liquenificación	<i>Engrosamiento de la epidermis que es resultado del roce repetido, se reconoce por la acentuación de las marcas de la piel.</i>
Escama	<i>Exceso de células epidérmicas muertas, que puede ser fina, plateada, grasosa, descamativa o adherente.</i>
Cicatriz	<i>Formación anormal de tejido conectivo que implica daño dérmico.</i>
Úlcera	<i>Pérdida focal del grosor total de la epidermis y parte del grosor total de la dermis, que a menudo cura con la cicatrización.</i>
Otras	
Signo de Nikolsky	<i>En el área adyacente a una bulla, la aplicación de presión lateral sobre la epidermis de apariencia normal produce más descamación de la piel.</i>

ETIOLOGÍA

Las erupciones inflamatorias de la piel (exantemas) representan un grupo heterogéneo de trastornos con etiologías que varían de reacciones medicamentosas a infecciones (virales, bacterianas o micóticas) a ataques autoinmunes sobre la piel. Se desconoce la patogénesis de muchas dermatosis inflamatorias primarias (como psoriasis). Un pequeño subgrupo de condiciones dermatológicas inflamatorias suele encontrarse en la práctica clínica. Por ejemplo, las erupciones cutáneas medicamentosas representan la razón más frecuente para la consulta dermatológica ambulatoria, además de la forma más común de reacción medicamentosa adversa.² En un estudio retrospectivo reciente, Ibia et al,³ encontraron que los exantemas se desarrollaron en 7% de 6 000 pacientes pediátricos ambulatorios tratados con antibiótico orales. Las condiciones dermatológicas inflamatorias crónicas vistas con frecuencia por los médicos incluyen psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis por estasis y acné vulgar.



Diagnóstico diferencial

Realice las siguientes preguntas (con o sin un breve examen de la piel) para determinar el patrón morfológico de la erupción.

Pregunta	Patrón morfológico
<i>¿Tiene un exantema con muchas manchas, elevaciones rojas pequeñas, o ambas?</i>	<i>Erupciones exantematosas</i>
<i>¿Tiene manchas escamosas, elevaciones de la piel, o ambas?</i>	<i>Dermatosis papuloescamosas</i>
<i>¿Tiene piel roja, pruriginosa, con secreción, costrosa y que descama?</i>	<i>Dermatosis eccematosas</i>

(continúa)

¿Tiene ampollas que se desarrollaron en su piel?

Trastornos vesiculoampollosos

¿Alguna vez ha tenido elevaciones en su piel que se llenan con líquido?

¿Tiene elevaciones con pus o granos en la piel?

Dermatitis pustulosas

¿Tiene manchas o elevaciones rojas o púrpuras que no desaparecen cuando las presiona?

Púrpuras

¿Tiene áreas de piel roja caliente?
¿Tiene manchas en la piel que se ven como dianas?

Eritemas

¿Tiene salpullido?

Urticaria

¿Tiene elevaciones dentro de la piel?

Nódulos subcutáneos

Patrón morfológico

Posibles diagnósticos

Erupciones exantemáticas

- Erupción medicamentosa morbiliforme (erupción maculopapular; representa ~ 70% de las erupciones exantemáticas en los adultos)
- Exantema medicamentoso con eosinofilia y síntomas sistémicos (EMESS)
- Enfermedad de injerto contra huésped aguda (EICH)
- Fiebre escarlatina
- Exantemas virales, como sarampión (rubéola), rubéola (sarampión alemán), roséola (exantema súbito) y eritema infeccioso (quinta enfermedad) representan 80 a 90% de las erupciones exantemáticas en los niños.

Dermatitis papuloescamosas

- Liquefación plana
- Pitiriasis rosácea
- Psoriasis
- Dermatitis seborreica
- Lupus eritematoso
- Dermatomiositis
- Tiña corporis/cruris/facial
- Sífilis secundaria (lúes)

Dermatitis eccemáticas

- Dermatitis atópica
- Dermatitis alérgica por contacto (20% de las dermatitis por contacto)
- Dermatitis irritante por contacto (80% de las dermatitis por contacto)
- Dermatitis por estasis venosa
- Dermatitis por autosensibilización (reacción id)
- Dermatitis sistémica por contacto

Trastornos vesiculoampollosos

- Síndrome de Stevens-Johnson/necrosis tóxica epidérmica (SSJ/NTE)
- Penfigoide ampolloso
- Pénfigo vulgar

continúa

Patrón morfológico**Posibles diagnósticos**

	• <i>Porfiria cutánea tarda</i> • <i>Dermatitis herpetiforme</i> • <i>Fitofotodermatitis</i> • <i>Infección viral por herpes simple</i> • <i>Varicela</i> • <i>Zoster</i> • <i>Síndrome estafilocócico de piel escaldada (SEPE)</i> • <i>Impétigo ampolloso</i>
<i>Dermatosis pustulosa</i>	• <i>Pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA)</i> • <i>Psoriasis pustulosa generalizada (von Zumbusch)</i> • <i>Acné vulgar</i> • <i>Acné por esteroides</i> • <i>Acné rosácea</i> • <i>Dermatitis periorificial</i> • <i>Foliculitis</i> • <i>Candidiasis cutánea</i> • <i>Infección gonocócica diseminada</i>
<i>Púrpuras</i>	• <i>Púrpura trombocitopénica</i> • <i>Dermatosis purpúrica pigmentada de Schamberg</i> • <i>Púrpura actínica</i> • <i>Escorbuto (deficiencia de vitamina C)</i> • <i>Vasculitis leucocitoclástica</i> • <i>Poliarteritis nodosa</i> • <i>Crioglobulinemia tipo I (monoclonal)</i> • <i>Émbolo de colesterol</i> • <i>Calcifilaxia</i> • <i>Púrpura fulminante</i> • <i>Fiebre manchada de las Montañas Rocosas</i> • <i>Endocarditis bacteriana aguda</i> • <i>Ectima gangrenoso</i>
<i>Eritemas y urticaria</i>	• <i>Reacciones fototóxicas</i> • <i>Urticaria</i> • <i>Eritema multiforme</i> • <i>Síndrome de Sweet</i> • <i>Erisipelas</i> • <i>Celulitis</i> • <i>Fasciitis necrosante (síndrome de "bacteria comecarne")</i> • <i>Enfermedad de Lyme (eritema migrans)</i> • <i>Síndrome de choque tóxico (SCT)</i>
<i>Nódulos subcutáneos</i>	• <i>Eritema nodoso</i> • <i>Vasculitis nodular (eritema indurado)</i> • <i>Lipodermatoesclerosis</i> • <i>Paniculitis pancreática</i> • <i>Paniculitis por deficiencia de alfa1-antitripsina</i> • <i>Paniculitis del lupus</i>

PARA EMPEZAR

- Como es la única vía de acceso de la piel como órgano, el diagnóstico de las enfermedades dermatológicas es muy dependiente de la exploración física. Sin embargo, la historia clínica juega un papel clave para poner los hallazgos de la piel en el contexto de la totalidad del paciente, comprendiendo la evolución del proceso de la enfermedad y la llegada eventual del diagnóstico correcto. La historia clínica es importante cuando la erupción está en una etapa mayor o no está activa en el momento de la evaluación o cuando sólo se presentan lesiones secundarias (por ejemplo, las bullas se han roto y dejan erosiones con “collaretes” de descamación; o todas las lesiones están excoriadas y encostradas).
- Para obtener la historia clínica de una condición dermatológica, empezar con preguntas abiertas como “cuénteme lo que ha estado pasando con su piel” y escuchar la historia del paciente.
- En relación con la exploración física, además del reconocimiento de la lesión primaria y cualquier cambio secundario (consulte los puntos anteriores), muchas otras observaciones pueden servir como pistas para ayudar a clasificar más una erupción:
 - Color (por ejemplo, rosa, roja, púrpura o violácea)
 - Palpación (por ejemplo, blanda, firme o dura)
 - Márgenes (bordes bien o mal definidos)
 - Forma/configuración de las lesiones (por ejemplo, en forma de anillo, lineal, ramificada)
 - Localización/distribución de las lesiones (por ejemplo, simétrica contra asimétrica, agrupada contra diseminada)
- Una exploración completa de la piel incluye la inspección de toda la superficie cutánea (incluidas las palmas y las plantas de los pies); uñas, cabello/cuero cabelludo y mucosas oral, conjuntival y genital.

MARCO DE LA ENTREVISTA

Recolección de información general

- ¿Cuándo desarrolló por primera vez el exantema?
- ¿Había tenido exantemas similares antes?
- ¿En qué parte del cuerpo empezó? ¿A dónde se diseminó después?
- ¿Cuánto duró cada mancha o elevación en particular?
- ¿Piensa que el exantema está mejorando o empeorando?
- ¿El exantema es pruriginoso? ¿Es doloroso o está sensible cuando lo toca?
- ¿Hay algo que haga que el problema mejore o empeore (por ejemplo, exposición al sol)?
- ¿Se ha puesto algo sobre el exantema, como lociones o ungüentos?

Obtener una historia medicamentosa. Una erupción puede ser reacción a un medicamento (incluidos los de venta con y sin receta y los remedios de herbolaria) o a cualquier otra cosa que pueda haberse ingerido o inhalado.

- *Determinése la fecha de inicio de la erupción (muchas se presentan de 1 a 2 semanas después de iniciar el medicamento, pero algunas tienen un inicio retrasado o incluso se desarrollan después de que se suspende el medicamento)*
- *Hágase un “expediente medicamentoso”, incluidos todos los agentes que el paciente estaba tomando al momento del inicio y durante los tres meses previos, y la fecha en que se inició o suspendió cada agente.*
- *Determinése si el paciente tiene cualquier antecedente de reacciones a medicamentos; si es así, cuáles fueron estas reacciones.*

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Aunque casi ninguna condición de la piel pone en riesgo la vida, es demasiado importante reconocer los signos de alarma de una erupción que puede ser peligrosa.

Diagnósticos importantes

Patrón morfológico	Diagnósticos importantes
<i>Erupciones exantematosas</i>	EMESS EICH
<i>Dermatosis papuloescamosas</i>	Psoriasis eritrodérmica Lupus eritematoso sistémico Dermatomiositis
<i>Dermatosis eccematosas</i>	Dermatitis eritrodérmica
<i>Trastornos vesiculoampollosos</i>	SST/NTE Pénfigo vulgar Infección viral diseminada por herpes simple Zoster diseminado
<i>Dermatosis pustulosa</i>	Psoriasis pustulosa generalizada Infección gonocócica diseminada
<i>Púrpuras</i>	Vasculitis leucocitoclástica con afección sistémica Poliarteritis nodosa Calcifilaxia Púrpura fulminante Fiebre manchada de las Montañas Rocosas Endocarditis bacteriana aguda Ectima gangrenoso
<i>Eritemas</i>	Urticaria/angioedema relacionado con anafilaxia Erisipelas Fasciitis necrosante SCT
<i>Nódulos subcutáneos</i>	Paniculitis pancreática



Signos y síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Piel dolorosa</i>	SSJ/NTE Pénfigo vulgar Psoriasis pustulosa Calcifilaxia Fasciitis necrosante	SCT Reacción fototóxica
<i>Eritema confluyente (piel roja brillante)</i>	EMESS EICH aguda NTE SCT	Erupción medicamentosa morbiliforme grave SEPE PEGA Fiebre escarlatina
<i>Eritrodermia (enrojecimiento y descamación que afecta > 90% de la piel)</i>	Erupción medicamentosa (20%) Psoriasis grave (20%) Linfoma cutáneo de células T (8%) Dermatitis atópica (9%)	(La eritrodermia en sí misma es una condición importante)

	<i>Dermatitis por contacto (6%)</i> <i>Dermatitis por autosensibilización</i> <i>Dermatitis seborreica (4%)</i>	
<i>Piel oscura o grisácea-purpúrea (signos de necrosis inminente)</i>	<i>SSJ/NTE</i> <i>Varias causas de púrpura retiforme (incluidas calcifilaxia, púrpura fulminante y poliarteritis nodosa)</i> <i>Estima gangrenoso</i> <i>Fasciitis necrosante</i>	
<i>Ampollas diseminadas o piel esfacelada</i>	<i>SSJ/NTE</i> <i>Pénfigo vulgar grave</i>	<i>SEPE</i>
<i>Erosiones dolorosas de las membranas mucosas</i>	<i>SSJ/NTE</i> <i>Pénfigo vulgar</i>	<i>Eritema multiforme</i> <i>Infección viral por herpes simple con gingivostomatitis primaria</i>
<i>Púrpura palpable (roja o púrpura, pápulas que no desaparecen con la presión)</i>	<i>Vasculitis leucocitoclástica con afección sistémica</i> <i>Fiebre manchada de las Montañas Rocosas</i>	<i>Vasculitis leucocitoclástica con afección limitada a la piel</i>
<i>Edema facial</i>	<i>EMESS</i> <i>Lupus eritematoso cutáneo agudo</i> <i>Dermatomiositis (sobre todo si es periocular)</i> <i>Angioedema</i>	<i>PEGA</i>
<i>Boca o lengua hinchada, dificultad para deglutir, hormigueo de la punta de la boca, prurito en las palmas y en las plantas de los pies</i>	<i>Anafilaxia</i>	
<i>Fiebre alta (> 40°C)</i>	<i>EMESS</i> <i>SSJ/NTE</i> <i>Púrpura fulminante</i> <i>Fiebre manchada de las Montañas Rocosas</i> <i>Endocarditis bacteriana aguda</i> <i>SCT</i>	<i>Fiebre escarlatina</i> <i>Roséola</i> <i>PEGA</i>
<i>Artritis</i>	<i>Lupus eritematoso sistémico</i> <i>Infección gonocócica diseminada</i> <i>Infección</i> <i>Vasculitis leucocitoclástica con afección sistémica</i> <i>Paniculitis pancreática</i>	<i>Rubéola (a menos que esté presente embarazo)</i> <i>Eritema infeccioso</i> <i>Psoriasis</i> <i>Vasculitis leucocitoclástica con afección limitada a la piel</i> <i>Eritema nodoso</i>
<i>Acortamiento de la respiración o dificultad para respirar</i>	<i>Anafilaxia</i>	

(continúa)

Signos y síntomas de alarma

Hipotensión

Causas importantes

*Púrpura fulminante
Estima gangrenoso
Anafilaxia
SCT*

PREGUNTAS ENFOCADAS



Erupciones exantemáticas

¿Inició algún medicamento en las dos semanas anteriores?

¿Ha tenido trasplante de médula ósea o de células madre de sangre periférica en los tres meses anteriores o suspendió hace poco los medicamentos inmunosupresores postrasplante?

¿Recientemente le ha dolido la garganta, ha tenido fiebre y cefalea?

¿Tuvo tos, rinorrea y ojos rojos antes de desarrollar este exantema?

¿Su hijo acaba de tener fiebre alta durante muchos días, aunque se veía bien, en general?

¿Su hijo tiene mejillas rojas brillantes, después de enrojecimiento en forma de encaje en los brazos, que es más notable cuando está caliente?

¿Tiene sus vacunaciones al día?

Dermatosis papuloescamosas

¿Tiene elevaciones pruriginosas, púrpuras, planas en las muñecas o las espinillas que se frota a menudo?

¿Tiene un exantema pruriginoso en las áreas expuestas al sol?

¿Ha iniciado un medicamento nuevo el año pasado?

¿Desarrolló una mancha única rosa, descamada sobre el tronco, seguida de una erupción de múltiples manchas similares pero más pequeñas?

¿Tiene áreas bien definidas de piel gruesa y roja cubiertas con escama plateada sobre los codos, rodillas o cuero cabelludo?

¿Las articulaciones de sus manos están inflamadas y doloridas?

¿Tiene antecedentes familiares de psoriasis?

¿Ha tenido enrojecimiento y descamación grasosa en la ceja, alrededor de la nariz y dentro/alrededor de las orejas durante muchos años?

¿Tiene caspa?

¿Es particularmente sensible al sol?

¿Ha notado enrojecimiento de sus mejillas y la punta de la nariz en forma de “alas de mariposa”?

¿Tiene dificultad para peinarse o subir escaleras?

¿Alguna vez le han diagnosticado cualquier tipo de cáncer?

¿Tiene mascotas, sobre todo gatos?

Piénsese en

Erupción medicamentosa morbiliforme

EICH

Fiebre escarlatina

Sarampión

Roséola

Eritema infeccioso

Si no, considere sarampión o rubéola

Piénsese en

Liquen plano

*Erupción medicamentosa
liqueniforme*

Pitiriasis rosácea

Psoriasis ± artritis psoriásica

Dermatitis seborreica

Lupus eritematoso sistémico

Dermatomiositis

Tiña corporis

(continúa)

¿Tiene antecedente de úlcera genital en los seis meses previos?
 ¿Ha tenido múltiples parejas sexuales en el año previo?
 ¿Ha tenido relaciones sexuales sin protección?

Sífilis secundaria

Dermatitis eczematosas

Piénsese en

¿Su exantema es demasiado pruriginoso?
 ¿Ha tenido exantemas pruriginosos desde la infancia?
 ¿Usted o alguien de su familia tiene eccema, fiebre del heno o asma?

Dermatitis atópica

¿Realizó trabajo de jardinería u otras actividades al aire libre un día o dos antes de que se desarrollara el exantema? ¿Es demasiado pruriginoso?

Dermatitis por contacto alérgica debida a intoxicación por heno

¿Tiene exantema pruriginoso en la parte inferior de las piernas?
 ¿Sus piernas a menudo se hinchan al final del día?
 ¿Tiene venas varicosas?

Dermatitis por estasis venosa

Trastornos vesiculoampollosos

Piénsese en

¿Su piel de pronto se volvió dolorosa?
 ¿Tiene úlceras en la boca?
 ¿Ha iniciado un nuevo medicamento en los dos meses previos?

SSJ/NTE

¿Tenía elevaciones/manchas rosas pruriginosas antes de que se desarrollaran las ampollas?

Penfigoide ampolloso

¿Tenía úlceras en la boca antes de que se desarrollaran las ampollas en su piel?

Pénfigo vulgar

¿Tiene piel frágil y ampollas, sobre todo en la parte dorsal de las manos, que empeoran después de la exposición al sol?

Porfiria cutánea tarda

¿Tiene lesiones recurrentes en labios o glúteos, precedidas por un día de comezón/hormigueo/ardor?

Infección viral por herpes simple

¿Sus lesiones fueron precedidas de varios días de dolor intenso, dolor con el toque ligero o con la ropa, u hormigueo?

Zoster

¿Su niño tiene fiebre, está demasiado irritable y se queja de que la piel le duele (sobre todo los pliegues)?

SEPE

Dermatitis pustulosas

Piénsese en

¿Tiene fiebre y piel dolorosa?
 ¿Tiene antecedentes de psoriasis?

Psoriasis pustulosa

¿Está tomando prednisona u otros corticosteroides sistémicos?

Acné por esteroides

¿Usa cremas de corticosteroides o ungüentos en su cara?

Rosácea por esteroides o dermatitis perioral

¿Su cara se congestiona fácilmente cuando toma líquidos calientes?

Acné rosácea

¿Ha estado en agua caliente la semana anterior?

Foliculitis por pseudomonas

¿Su exantema es demasiado pruriginoso? ¿Tiene VIH?

Foliculitis eosinofílica

¿Tiene diabetes o suda en exceso?

Candidiasis cutánea

¿El área afectada ha estado recientemente bajo oclusión?

(continúa)

Dermatosis pustulosas

¿Está tomando antibióticos, prednisona u otros corticosteroides sistémicos?

¿Ha tenido varias parejas sexuales el año pasado?

¿Ha tenido relaciones sexuales sin protección?

¿Tiene articulaciones dolorosas, inflamadas?

Púrpuras

¿Tiene sangrados por la nariz, de las encías o menstrual excesivo?

¿Desarrolla hematomas y desgarros con traumatismos mínimos a su piel? ¿Está tomando prednisona u otros corticosteroides sistémicos?

¿Ha tenido fiebres, dolor o inflamación en las articulaciones, espasmos intensos de dolor abdominal o evacuaciones u orina sanguinolentas?

¿Ha iniciado terapia anticoagulante en los meses anteriores? ¿Se ha sometido hace poco a cateterismo cardíaco o arterial o terapia trombolítica?

¿Tiene insuficiencia renal? ¿Se está sometiendo a diálisis?

¿Desarrolló cefalea intensa, fiebre y dolor generalizado 2 a 4 días antes de que empezara el exantema?

¿Sufrió la picadura de una garrapata o estuvo mucho tiempo al aire libre las dos semanas previas?

¿Tuvo fiebres altas y escalofríos con tiritona?

¿Ha usado drogas inyectables?

Eritemas y urticaria

¿Hace poco ha estado expuesto al sol?

¿Está tomando algún medicamento? (Doxiciclina y ciprofloxacino suelen ser responsables)

¿Su exantema es pruriginoso? ¿Cuánto dura cada roncha?

¿Ha iniciado algún medicamento nuevo la semana pasada?

¿Ha tenido hace poco resfriado o dolor de garganta?

¿Ha tenido un resfriado reciente con dolor/fiebre y ampollas (es decir, infección viral por herpes simple)? ¿Ha tenido manchas como éstas antes?

¿Tiene un inicio súbito de fiebre, escalofríos y cefalea?

¿El área enrojecida se está diseminando y es demasiado dolorosa?

¿Tiene diabetes? ¿Cuánto bebe? ¿Usa drogas intravenosas? ¿Ha tenido celulitis en esta área antes?

¿El área estaba demasiado sensible antes, pero ahora no la puede sentir cuando la toca?

¿El borde de la lesión se ha estado extendiendo hacia fuera?

¿Sufrió la picadura de una garrapata o estuvo mucho tiempo al aire libre en las dos semanas previas? ¿La garrapata estuvo en su cuerpo durante más de 24 horas?

Piéñese en

Candidiasis cutánea

Infección gonocócica diseminada

Piéñese en

Púrpura trombocitopénica

Púrpura actínica

Vasculitis leucocitoclástica/púrpura de Henoch-Schönlein

Émbolo de colesterol

Calcifilaxia

Fiebre manchada de las Montañas Rocosas

Endocarditis bacteriana aguda

Piéñese en

Reacción fototóxica

Urticaria (si las lesiones individuales duran < 24 horas)

Eritema multiforme

Erisipelas

Celulitis

Fasciitis necrosante

Eritema migrans

¿Se ha sometido hace poco a algún procedimiento quirúrgico, ha dado a luz, ha tenido una infección de la piel o usado esponjas anti-conceptivas u otros dispositivos insertados en la vagina?
¿Tiene fiebre, dolores musculares, dolor de garganta, vómito o diarrea?

SCT

Nódulos subcutáneos

¿Tiene elevaciones sensibles en las pantorrillas que se desarrollan en grupos y dejan una mancha como hematoma cuando desaparecen?
¿Ha tenido fiebre y dolor en las articulaciones? (Estos síntomas pueden estar relacionados con eritema nodoso, sobre todo en el marco de la sarcoidosis)
¿Ha tenido hace poco dolor de garganta o un diagnóstico de faringitis estreptocócica?
¿Toma anticonceptivos orales?
¿Tiene enfermedad inflamatoria intestinal o diarrea crónica?
¿Ha viajado hace poco al sureste de Estados Unidos? (La coccidio-momicosis es endémica en esta área)

Piénsese en

Eritema nodoso

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Como ya se señaló, el primer paso es clasificar el patrón morfológico de la erupción. Esto incluye una inspección visual cuidadosa y palpación para identificar la lesión primaria y su distribución, con atención particular al hecho de si la lesión se pone blanca con la presión y si las lesiones contienen líquido. El reconocimiento de cambios secundarios, como la presencia de descamación o costras, también es importante, y los médicos deben siempre poner atención a los síntomas de alarma. Una vez que se han usado las pistas provenientes de la historia clínica y la exploración física para determinar el patrón general de la erupción, las preguntas enfocadas ayudan a resaltar características distintivas de los diagnósticos potenciales dentro de cada categoría.

CONCLUSIONES

- Una erupción temprana de eritema multiforme que no tiene todavía lesiones en diana obvias puede parecer una erupción medicamentosa morbiliforme.
- Las erupciones medicamentosas morbiliformes suelen volverse purpúreas en las extremidades inferiores.
- La tiña corporis o facial que ha sido tratada con corticosteroides tópicos puede tener una apariencia típica y ausencia de escama (tiña incógnito).
- Las marcas asimétricas lineales o de formas extrañas a menudo caracterizan una lesión externa de la piel, como se observa en las dermatitis alérgicas y las dermatitis por contacto irritantes.
- Los pacientes con dermatitis por estasis venosa, sobre todo los que tienen úlceras venosas que han sido tratadas con antibióticos tópicos, a menudo tienen dermatitis por contacto sobrepuesta y llegan a desarrollar una erupción de autosensibilización (id).
- El hecho de determinar si las bullas están tensas o flácidas y si el signo de Nikolsky es positivo ayuda a clasificar las erupciones vesiculoampollosas (véase Método diagnóstico: dermatosis inflamatorias, “Erupciones”).
- El zoster que afecta la punta de la nariz debe atraer la atención sobre una posible afección ocular.
- La psoriasis pustulosa generalizada puede precipitarse con interrupción rápida de los corticosteroides sistémicos.
- No todas las púrpuras se deben al mismo proceso que causó la lesión: la púrpura secundaria a menudo es resultado de estasis venosa (sobre todo en la parte inferior de las piernas), traumatismo (por ejemplo, debido a lesiones primarias pruriginosas por rasguño) o trombocitopenia (usualmente cuenta de plaquetas < 50 000/mcL).

- Las lesiones iniciales de la vasculitis leucocitoclástica y la fiebre manchada de las Montañas Rocosas a menudo desaparecen parcialmente con la presión.
- Si se traza el borde de la lesión y se nota la migración/resolución en unas cuantas horas podría confirmarse el diagnóstico de urticaria.
- Cuando se evalúa a los pacientes con antecedente de urticaria, es importante determinar si se desarrollan ronchas por arriba de una piel afectada (dermatografismo, una forma de urticaria inducida por la presión que podría representar la causa de la erupción).
- La lipodermatoesclerosis aguda puede simular celulitis; la afección de ambas piernas y la localización en el área por arriba del maléolo medial son sugestivas del diagnóstico anterior.

PRONÓSTICO

No es posible aplicar categóricamente un pronóstico a un grupo tan heterogéneo de enfermedades de la piel. Aunque casi todos los trastornos dermatológicos tienen un pronóstico general “benigno”, es importante recordar que las enfermedades como pénfigo vulgar, NTE, EICH aguda y fiebre manchada de las Montañas Rocosas tienen un índice de mortalidad elevado si no se identifican y tratan de manera adecuada. Además, el impacto psicológico de la enfermedad de la piel a menudo es profundo.

REFERENCIAS

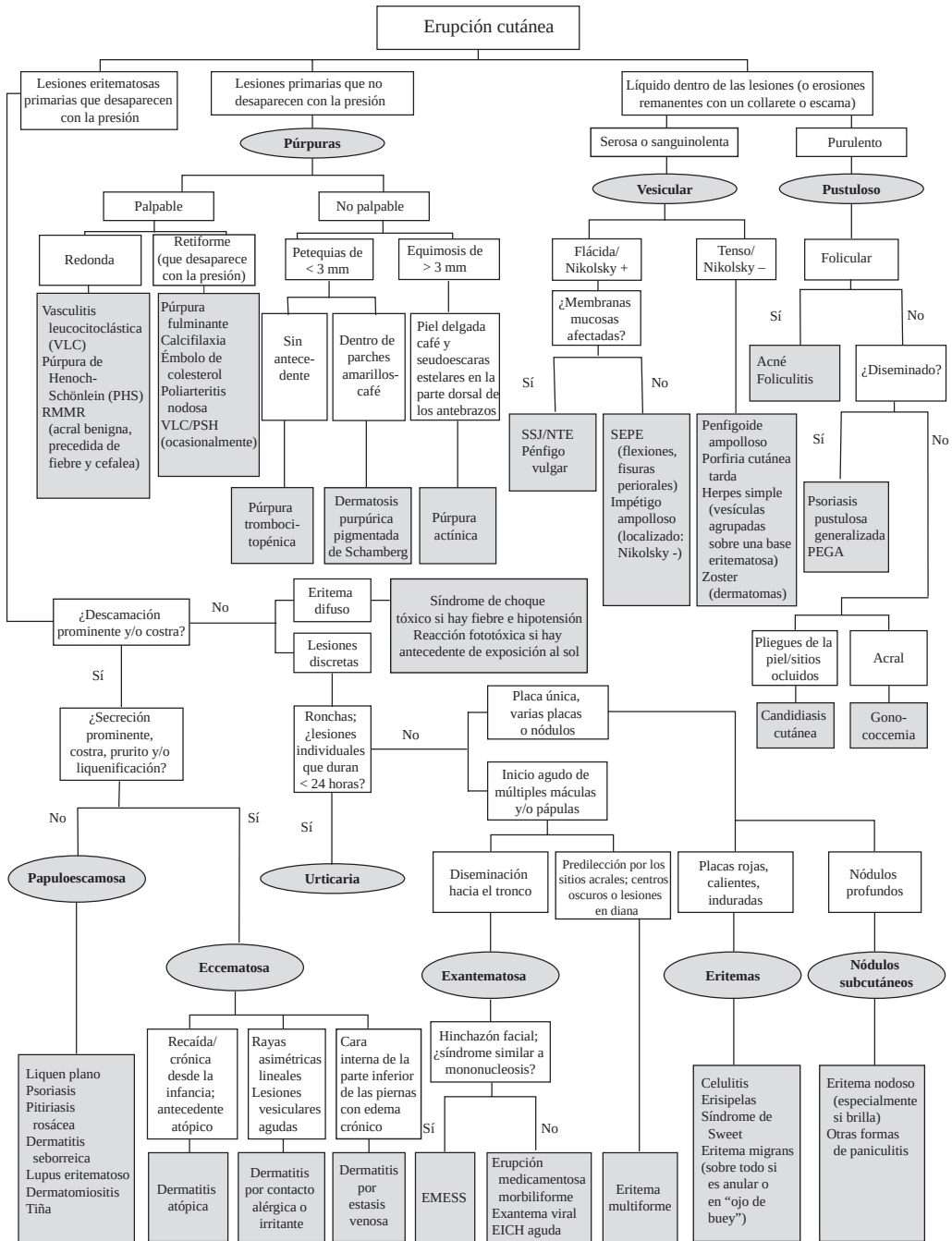
1. Feldman SR, Fleischer AB Jr, Wolford PM, White R, Byington R. Increasing utilization of dermatologists by managed care: an analysis of the National Ambulatory Medical Care Survey, 1990-1994. *J Am Acad Dermatol.* 1997;37:784-788.
2. Nigen S, Knowles SR, Shear NH. Drug eruptions: approaching the diagnosis of drug-induced skin diseases. *J Drugs Dermatol.* 2003;2:278-299.
3. Ibia EO, Schwartz RH, Wiedermann BL. Antibiotic rashes in children: a survey in a private practice setting. *Arch Dermatol.* 2000;136:849-854.

LECTURAS SUGERIDAS

Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, eds. *Dermatology*. Elsevier, Ltd. 2003.

Callen J, ed. *Dermatologic Signs of Internal Disease*. Harcourt Brace Jovanovich. 2003.

Williams H, Bigby M, Diepgen T, et al (editors). *Evidence-based Dermatology*. BMJ Publishing Group. 2003.

Método diagnóstico: Dermatitis inflamatorias (Exantemas)

FMMR, fiebre manchada de las Montañas Rocosas; EMESS, exantema medicamentoso con eosinofilia y síntomas sistémicos; EICH, enfermedad injerto contra huésped; SSJ, síndrome de Stevens-Johnson; NET, necrólisis epidérmica tóxica; SEPE, síndrome estafilocócico de la piel escaldada; PEGA, pustulosis exantematosa generalizada aguda; VLC, vasculitis leucocitoclástica; PSH, púrpura de Schonlein-Henoch.

SECCIÓN V

Sistema respiratorio

- Capítulo 21** Tos
- Capítulo 22** Disnea
- Capítulo 23** Hemoptisis

Pablo E. Molina, MD, y Antonio Anzueto, MD

La tos es la quinta queja más común encontrada por los practicantes de atención a la salud en el consultorio.¹ La tos es un reflejo mecánico que incluye una inspiración profunda que aumenta el volumen pulmonar, seguida de contracción muscular en contra de una glotis cerrada y posterior abertura repentina de la glotis. El reflejo de la tos ayuda a eliminar moco, secreciones y cuerpos extraños de la vía aérea. Aunque la tos suele ser sólo una molestia menor, también puede representar un signo de una enfermedad grave.

La **tos aguda** es por lo general una condición autolimitada que dura menos de tres semanas. Las causas más frecuentes de tos aguda incluyen infecciones del tracto respiratorio superior (por ejemplo, bronquitis aguda viral o bacteriana, neumonía adquirida en la comunidad), exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), rinitis alérgica, rinitis debida a irritantes ambientales e irritación del árbol bronquial por humo del cigarro, humos u otros productos químicos como los limpiadores. En pacientes ancianos, la tos aguda puede ser una manifestación de insuficiencia ventricular izquierda (insuficiencia cardíaca crónica) o aspiración crónica.

La **tos crónica** se define como tos persistente que dura más de tres semanas y es la razón más común de referencia a especialistas en pulmón.²⁻⁴ Debido a que los pacientes con tos aguda por lo general tienen una causa benigna, en ocasiones la tos crónica puede ser síntoma de una enfermedad que pone en riesgo la vida.

Una historia clínica cuidadosa de la tos permitirá a los médicos establecer un diagnóstico correcto en la mayor parte de los casos, limitará el uso de pruebas diagnósticas innecesarias y costosas y llevará a un tratamiento adecuado para reducir los síntomas. Existen dos métodos generales para la toma de historia clínica. El primero consiste en evaluar las características de alarma que deberían llevar a la consideración de una causa significativa de tos. El segundo consiste en determinar la duración de la tos, lo que cerrará el diagnóstico diferencial.²⁻⁴



TÉRMINOS CLAVE

Bronquitis aguda

Inflamación aguda del árbol bronquial vista con más frecuencia en pacientes sin enfermedad pulmonar; es producida por una infección viral.

Tos aguda

Episodios de tos que duran menos de tres semanas.

Asma

Enfermedad caracterizada por broncoespasmo episódico y excesivas secreciones mucosas espesas; la mayor parte se relaciona con una condición alérgica.

Bronquiectasia

Trastorno caracterizado por paredes bronquiales dilatadas con producción excesiva crónica de esputo.

Bronquitis crónica

Incluida en el espectro de la EPOC. Presencia de tos productiva crónica durante tres meses en dos años sucesivos.

Tos crónica

Tos persistente que dura más de tres semanas.

(continúa)

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	Estado de enfermedad caracterizado por limitación de la vía aérea que no es completamente reversible. La irritación de la vía aérea suele ser progresiva y relacionarse con respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases.
Enfermedad por reflujo gastroesofágico⁶	Trastorno generalizado por reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, la vía aérea y el árbol traqueobronquial (pulmón).
Hemoptisis	Tos con expectoración de esputo sanguinolento o de sangre.
Síndrome de descarga retranasal	Síndrome caracterizado por abundantes secreciones del tracto respiratorio superior, que escurre hacia la orofaringe y árbol traqueobronquial, lo que causa tos.

ETIOLOGÍA

Las causas más comunes de tos crónica son el síndrome de descarga retranasal, asma y ERGE. La tos crónica también puede estar relacionada con los efectos irritantes del humo del cigarro, también llamada “tos del fumador”. Los pacientes con gran exposición a contaminantes (dióxido de azufre, óxido nítrico, partículas) y polvos también pueden tener tos crónica.²⁻⁷



Diagnóstico diferencial

Prevalencia^a

<i>Rinitis alérgica o síndrome de descarga retranasal</i>	41%
<i>Asma</i>	24%
<i>ERGE⁶</i>	21%
<i>EPOC, incluida bronquitis crónica</i>	5%
<i>Bronquiectasias</i>	4%
<i>Cáncer de pulmón</i>	<2%
<i>Relacionada con el uso de medicamentos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores)</i>	5–25%
<i>Tos idiopática y/o psicológica</i>	<5%

^a Entre los pacientes con tos crónica en el ambiente ambulatorio.^{3,4}

PARA EMPEZAR

- La historia clínica es el aspecto más importante de la evaluación de la tos.
- Dejar que el paciente describa su tos con sus propias palabras.
- Una cuarta parte de los pacientes con tos crónica pueden tener más de una causa identificada.
- La toma de historia clínica se puede realizar completamente aun después de que se encuentra una supuesta causa.



Preguntas abiertas

¿Por qué me vino a ver hoy debido a su tos?

Dígame cuándo y cómo empezó la tos.

¿Tiene otros síntomas relacionados con la tos?

Consejos para una entrevista eficaz

- *Determinar la agenda del paciente para la consulta.*
- *Escuchar la historia y no interrumpir.*
- *Considerar numerosas etiologías para la tos durante la entrevista.*
- *Tranquilizar a los pacientes, cuando sea posible.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- La primera meta es determinar si la tos está relacionada con síntomas de alarma que requieren atención inmediata.
- Después determinar si la tos es aguda y crónica.
- En la revisión de sistemas, póngase atención especial al tracto respiratorio superior e inferior, el sistema cardiovascular y el tracto digestivo (esófago).
- Pregúntese acerca de tabaquismo y exposiciones ambientales y ocupacionales.
- Tómese una lista detallada de medicamentos actuales y previos.
- Revísense los antecedentes patológicos, incluida historia de alergias previas, asma, sinusitis, infecciones respiratorias recientes, exposición a tuberculosis, enfermedad de arterias coronarias y enfermedad esofágica.
- Pregúntese acerca de las características de la tos usando las siguientes características cardinales de los síntomas:
 - Inicio
 - Duración
 - Frecuencia
 - Síntomas relacionados
 - Factores precipitantes, que la alivian, o ambas
 - Cambio de frecuencia con el tiempo

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA²

- Las causas importantes de tos son raras.
- Después de la sección de preguntas abiertas de la historia clínica, investiguense síntomas de alarma para valorar la posibilidad de una causa importante y determinar la velocidad de la evaluación.
- No hay datos publicados disponibles para calcular los índices de probabilidad de causas importantes predecibles para los síntomas que se presentan más adelante.



Síntomas de alarma

Tos con hemoptisis

Tos, fiebre y producción de esputo purulento

Tos sibilancias y dificultad respiratoria

Causas importantes

*Cáncer de pulmón
Tuberculosis
Embolia pulmonar
Neumonía*

*Neumonía
Absceso pulmonar*

*Asma
Exacerbación de EPOC
Insuficiencia cardíaca*

Causas benignas

*Bronquitis viral o bacteriana aguda
Exacerbación de EPOC*

Sinusitis aguda

Bronquitis aguda

(continúa)

Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Tos con dolor torácico</i>	<i>Embolia pulmonar</i> <i>Síndrome coronario agudo</i> <i>(angina pectoris)</i>	<i>Exacerbación de EPOC</i>
<i>Tos con producción excesiva</i> <i>crónica de esputo</i>	<i>Bronquiectasias</i> <i>Absceso pulmonar</i> <i>Cáncer pulmonar</i>	<i>Bronquitis crónica</i> <i>Sinusitis crónica</i>
<i>Tos con pérdida de peso no</i> <i>intencional</i>	<i>Cáncer pulmonar</i> <i>Tuberculosis</i> <i>Absceso pulmonar</i>	<i>EPOC</i>
<i>Tos, disnea y edema de extremidad</i> <i>inferior</i>	<i>Insuficiencia cardíaca congestiva</i> <i>Embolia pulmonar</i>	

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar la historia clínica del paciente y considerar síntomas potenciales de alarma, háganse las siguientes preguntas para estrechar el diagnóstico diferencial.



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Tiene descarga retrornasal?</i>	<i>Rinitis alérgica, vasomotora o no alérgica</i> <i>Nasofaringitis aguda</i> <i>Sinusitis aguda o crónica</i>
<i>¿Tiene sibilancias?</i>	<i>Asma (tos variante de asma que se presenta como</i> <i>episodios de tos con o sin sibilancias); insuficiencia</i> <i>cardíaca congestiva, embolia pulmonar</i>
<i>¿Tiene pirosis? ¿Ha notado un alimento o sabor ácido/</i> <i>amargo en su boca?</i>	<i>La tos crónica es el único síntoma en 75% de los pa-</i> <i>cientes con ERGE. El reflujo ácido hacia el tercio inferior</i> <i>del esófago puede desencadenar la tos</i>
<i>¿Ha tenido síntomas recientes parecidos a resfriado</i> <i>con tos significativa?</i>	<i>Debe considerarse tos posinfecciosa en pacientes con</i> <i>síntomas persistentes después de una infección viral</i> <i>(como resfriado)</i>
<i>¿Cuándo empezó a tomar inhibidores de la enzima</i> <i>convertidora de angiotensina? ¿Ha tomado otro inhi-</i> <i>bidor de esta enzima antes?</i>	<i>La tos inducida por inhibidor de la enzima converti-</i> <i>dora de angiotensina es más común en mujeres, no</i> <i>está relacionada con la dosis y puede producirse con</i> <i>cualquier formulación. La tos por lo general mejora</i> <i>después de un descanso del medicamento de 1 a 4</i> <i>días, con base en la vida media del compuesto</i>
<i>¿Está bajo estrés intenso? ¿Sabe si tose durante el</i> <i>sueño?</i>	<i>La tos idiopática o psicógena es un diagnóstico de ex-</i> <i>clusión. Usualmente se presenta en los adolescentes</i>
Calidad	Piénsese en
<i>¿Tiene tos seca?</i>	<i>ERGE</i> <i>Tos irritativa</i> <i>Infección posviral</i> <i>Enfermedad pulmonar intersticial (fibrosis pulmonar)</i>

¿Necesita limpiar su garganta frecuentemente?

Curso del tiempo

¿Esta tos está empeorando con el tiempo?

¿Su tos empeora en una estación en particular?

¿Su tos ha persistido después de tener síntomas de resfriado?

Síntomas relacionados

¿Tose con esputo?

¿Su expectoración se ve purulenta o amarillo-verdosa?

¿Su expectoración se ve clara o blanquecina?

¿Tose en grandes cantidades con esputo purulento?

¿Tiene tos con disnea por el esfuerzo?

¿Su tos está relacionada con sibilancias?

¿Tiene ronquera relacionada?

*Síndrome de descarga retranasal
Rinitis alérgica, vasomotora o no alérgica*

Piénsese en

*Bronquitis
Asma
Insuficiencia cardíaca congestiva*

*Síndrome de descarga retranasal
Asma*

*Tos posinfecciosa
Síndrome de descarga retranasal*

Piénsese en

*Neumonía
Asma
Bronquitis
Síndrome de descarga retranasal
Bronquiectasia
Sinusitis
Tos del fumador
Insuficiencia cardíaca congestiva*

*Bronquitis
Sinusitis
Neumonía
Bronquiectasias
Exacerbación de EPOC
Tuberculosis
Síndrome de descarga retranasal*

*Asma
Síndrome de descarga retranasal
Tos del fumador
Bronquitis*

*Bronquiectasias
Neumonía
Absceso pulmonar*

*Asma
Insuficiencia cardíaca congestiva
EPOC
Neumonitis*

*Asma
Insuficiencia cardíaca congestiva*

*ERGE
Laringitis crónica
Nódulos/pólipos laríngeos
Síndrome de descarga retranasal*

(continúa)

Síntomas relacionados

¿Tiene sensación de ardor que se siente en la garganta en la noche o temprano por la mañana?

¿Tiene pirosis frecuente o un sabor ácido en su boca?

¿Siente secreciones frecuentes en la parte posterior de la garganta?

¿Su tos es estacional?

¿Alguna vez le han diagnosticado alergias nasales o rinitis alérgica?

¿Tiene mal aliento crónico o halitosis?

¿Tiene dolor facial crónico?

¿Tiene que dormir con más de una almohada (ortopnea) o despierta ahogándose o muy disneico (disnea paroxística nocturna)?

Factores modificantes

¿Tiene periodos de tos durante o después del ejercicio?

¿Su tos empeora cuando se acuesta?

¿Su tos empeora de noche?

¿Su tos se precipita con cambios de posición?

¿Su tos mejora con antihistamínicos que se venden sin receta?

Piénsese en

ERGE
Rinitis alérgica (con respiración oral)

ERGE

Síndrome de descarga retronasal
Sinusitis

Asma
Síndrome de descarga retronasal
Rinitis alérgica

Síndrome de descarga retronasal

Sinusitis crónica

Sinusitis crónica

Insuficiencia cardíaca congestiva
Apnea del sueño

Piénsese en

Asma
Síndrome de descarga retronasal
Rinitis alérgica o vasomotora

Síndrome de descarga retronasal
ERGE
Insuficiencia cardíaca congestiva
Bronquiectasias
Bronquitis aguda

Asma
ERGE
Insuficiencia cardíaca congestiva

Bronquiectasias
Insuficiencia cardíaca congestiva

Rinitis alérgica
Síndrome de descarga retronasal

MÉTODO DIAGNÓSTICO⁷

El primer paso en la evaluación de un paciente con tos es valorar cualquier síntoma de alarma previamente descrito. Después, el médico debe definir la duración de los síntomas. Aunque casi todos los casos de tos aguda están relacionados con infecciones virales y otros diagnósticos benignos, las causas importantes de tos también pueden presentarse de manera aguda. La tos crónica (que dura más de tres semanas) suele deberse a síndrome de descarga retronasal, rinitis alérgica, asma, reflujo gastroesofágico, bronquitis crónica o medicamentos. Tal vez se requieran procedimientos diagnósticos adicionales para identificar la causa de tos crónica.

Los estudios diagnósticos para identificar la causa de la tos incluyen radiografía de tórax, radiografía de senos paranasales, pruebas de función pulmonar, esofagografía con bario, vigilancia de pH de 24 horas, recuento de glóbulos blancos y, en ocasiones, procedimientos invasivos como la laringoscopia directa o broncoscopia con fibra óptica.

CONCLUSIONES

- La tos crónica suele tener causas múltiples, que contribuyen al mismo tiempo.
- Dos de las causas más comunes de tos crónica son enfermedades no pulmonares (ERGE y síndrome de descarga retrorrenal)^{4,6}.
- ERGE, síndrome de descarga retrorrenal y asma, representan 90% de los casos de tos crónica en pacientes no fumadores con radiografías de tórax normales.^{3,4,6}
- La tos crónica se presenta en 5 a 25% de los pacientes que toman inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Los pacientes con síntomas de alarma (por ejemplo, edema de extremidades, disnea progresiva ortopnea, sibilancias, hemoptisis o fiebre) deben ser evaluados rápidamente.

PRONÓSTICO

- La terapia específica tiene éxito para eliminar la tos crónica en la mayoría de los pacientes con asma, síndrome de descarga retrorrenal y reflujo gastroesofágico.
- La resolución de la tos crónica debida a otras etiologías depende de la terapia y del pronóstico de la enfermedad.⁴
- Las complicaciones de la tos crónica incluyen cefalea, neumotórax, neumomediastino, síncope, incontinencia urinaria, traumatismo a los músculos del tórax, fracturas de costillas y temor psicológico de las apariencias públicas.

REFERENCIAS

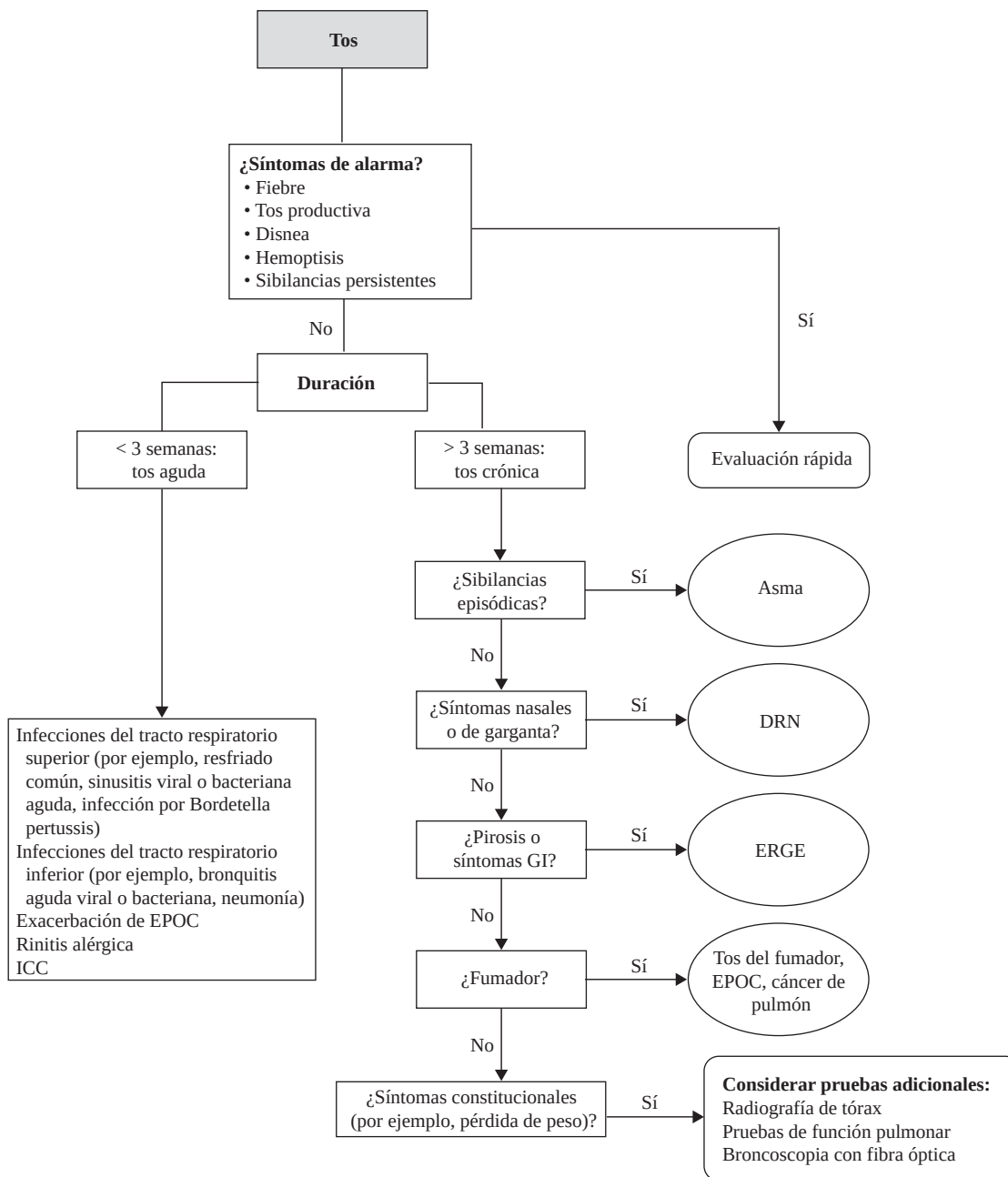
1. Braman SS, Corrao WM. Chronic cough. Diagnosis and treatment. *Prim Care*. 1985;12:217–225.
2. Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough. The spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141:640–647.
3. Mello CJ, Irwin RS, Curley FJ. Predictive values of the character, timing and complications of chronic cough in diagnosing its cause. *Arch Intern Med*. 1996;156:997–1003.
4. Smyrniotis NA, Irwin RS, Curley FJ, French CL. From a prospective study of chronic cough: diagnostic and therapeutic aspects in older adults. *Arch Intern Med*. 1998;158:1222–1228.
5. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1256–1276.
6. Irwin RS, French CL, Curley FJ, et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux. Clinical diagnostic, and pathogenetic aspects. *Chest*. 1993;104:1511–1517.
7. Pratter MR, Bartter T, Akers S, Dubois J. An algorithmic approach to chronic cough. *Ann Intern Med*. 1993;119:977–983.

LECTURAS SUGERIDAS

Goroll AH, Mulley AG. Primary Care Medicine. Chapter 4. *Evaluation of Chronic Cough*. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2000:271–276.

Irwin RS, Madison M. The diagnosis and treatment of cough. *N Engl J Med*. 2000;343:1715–1721.

Mladenovic J. Primary Care Secrets. Chapter XII. *Cough and Sputum Production*. 2nd edition. Hanley & Belfus, Inc./Mosby. 1999:377–381.

Método diagnóstico: Tos

ICC, insuficiencia cardiaca congestiva; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico; GI, gastrointestinal; DRN, síndrome de descarga retrorrenal.

Catherine R. Lucey, MD

La dificultad respiratoria o disnea es la sensación de respiración incómoda. Esta molestia puede reflejar un aumento de la conciencia de que la respiración es diferente, difícil o inadecuada. Por lo general, la disnea sugiere enfermedad pulmonar o cardíaca pero también puede ser el síntoma de presentación de trastornos metabólicos, hematológicos, ingesta de tóxicos, condiciones psiquiátricas o simple falta de condición física.

La disnea se clasifica con base en los trastornos fisiológicos primarios:

- Causas pulmonares primarias
- Causas cardíacas primarias
- Enfermedad neuromuscular
- Causas metabólicas (anemia o acidosis)
- Disnea funcional (trastornos de pánico)
- Falta de condición



TÉRMINOS CLAVE

Miocardiópatías

Grupo heterogéneo de condiciones que causan insuficiencia cardíaca. Las etiologías incluyen arteriopatía coronaria, enfermedad valvular, hipertensión y otras.

Disnea

La sensación de aumento de conciencia o mayor dificultad para respirar.

Enfermedad pulmonar intersticial

Grupo heterogéneo de condiciones caracterizadas por hipoxia y evidencia de anomalías intersticiales en la radiografía de tórax. Ejemplos de ello incluyen sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática, pulmón reumatoide y algunas enfermedades pulmonares ocupacionales.

Ortopnea

La sensación de que la respiración es más fácil cuando se está sentado en posición erguida que cuando se está acostado. La ortopnea suele describirse en términos de las almohadas que el paciente debe usar para sentir una respiración cómoda.

Disnea paroxística nocturna

Dificultad para respirar que se presenta poco después de que el paciente se acueste para descansar o dormir. El paciente a menudo lo describe como la necesidad de sentarse abruptamente para respirar y a menudo encuentra más alivio sentándose y con la ventana abierta.

Platipnea

La sensación de que la respiración es más cómoda cuando se acuesta que cuando se sienta.

ETIOLOGÍA

El propósito de respirar es cubrir las demandas metabólicas del cuerpo. Cualquier condición que aumenta el trabajo de la respiración (por ejemplo obstrucción de la vía aérea, cambios en la distensibilidad del pulmón o debilidad de los músculos respiratorios) o aumento de la conducción respiratoria (como hipoxia o acidosis) puede dar como resultado disnea.¹ Además, la disnea puede ser resultado o exacerbarse con condiciones psicológicas primarias (como trastornos de ansiedad).

El diagnóstico diferencial depende de la duración de los síntomas y del marco clínico. Las condiciones relacionadas con la disnea aguda (que se desarrolla de horas a unos días) están trazadas bajo condiciones de alarma. No hay literatura que documente la prevalencia de las diferentes causas de disnea aguda.

Las condiciones relacionadas con el desarrollo más insidioso de disnea se presentarán más adelante. En pacientes referidos a una clínica pulmonar para evaluación de la disnea crónica, inexplicable, 67% sufría de asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial o disfunción miocárdica.²



Diagnóstico diferencial de disnea crónica

Cardíaca

Miocardiopatías

Isquemia miocárdica

Hipertensión pulmonar primaria

Enfermedad pericárdica

Pulmonar

Asma

EPOC

Enfermedades pulmonares intersticiales

Neumonía crónica

Émbolo pulmonar crónico

Neoplasia pulmonar (primario o metastásico)

Derrames pleurales

Varios

Falta de condición física

Anemia

Enfermedad neuromuscular

Psiquiátricos

Ataque de pánico, trastornos de ansiedad

PARA EMPEZAR

Iniciar valorando la estabilidad del paciente. Si el paciente es incapaz de hablar o terminar una oración completa sin hacer una pausa para respirar profundamente, pásese de inmediato a estabilizarlo. Regresar a la entrevista después de que el paciente esté más cómodo.



Preguntas abiertas

Cuénteme sobre su problema de respiración.

¿Cuánto tiempo ha estado presente esta dificultad para respirar?

Consejos para una entrevista eficaz

Permita al paciente contar su historia con sus propias palabras. Tal vez necesite ayudarlo con preguntas cerradas.

El diagnóstico diferencial varía de manera importante dependiendo del curso del tiempo.

MARCO DE LA ENTREVISTA

El médico se debe enfocar en los siguientes elementos:

- Duración de los síntomas.
- Descripción detallada de la disnea del paciente.

- Signos y síntomas relacionados.
- Factores de riesgo para las condiciones que causan disnea a partir de los antecedentes patológicos, sociales y hereditarios.

IDENTIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE ALARMA

Casi todos los casos de disnea son importantes. Es posible que los pacientes con disnea crónica que hablan cómodamente tengan una enfermedad importante, pero el médico tiene mucho tiempo para evaluar de manera minuciosa al paciente. Los pacientes con disnea grave requieren una evaluación diagnóstica más rápida, porque su situación puede agravarse de prisa.

Causas de disnea aguda	Comentario
<i>Insuficiencia cardíaca congestiva (aguda o edema pulmonar fugaz)</i>	<i>Casi 50% de los pacientes con edema pulmonar fugaz requerirá revascularización por enfermedad coronaria. Otras causas incluyen insuficiencia valvular aguda e hipertensión grave.³</i>
<i>Embolia pulmonar agudo</i>	<i>Noventa por ciento de los pacientes con embolia pulmonar tiene disnea o taquipnea; 20% tiene disnea solamente.⁴</i>
<i>Anafilaxis</i>	<i>Más de 15% de los residentes de Estados Unidos puede ser susceptible a anafilaxia.⁵ Quince por ciento de los pacientes tendrá disnea relacionada con anafilaxia.⁶</i>
<i>Aspiración</i>	<i>La disnea debida a broncoaspiración suele empezar abruptamente dentro de las primeras horas del evento.</i>
<i>Taponamiento cardíaco</i>	<i>El taponamiento se asocia con disnea, dolor torácico y obnubilación.</i>
<i>Neumonía aguda</i>	<i>La prevalencia de neumonía en los pacientes sanos que se presentan con tos aguda es de casi 6 a 7%.⁷ La prevalencia es mayor en poblaciones con enfermedades comórbidas.</i>
<i>Debilidad de músculos respiratorios</i>	<i>Casi 40% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré agudo requerirá ventilación asistida debido a debilidad muscular.⁸</i>
<i>Neumotórax espontáneo</i>	<i>El riesgo durante toda la vida de neumotórax espontáneo en varones es de 12% para fumadores intensos y < 0.001% para los no fumadores.⁹</i>
<i>Acidosis metabólica (cetoacidosis diabética, sobredosis de aspirina, acidosis láctica)</i>	<i>Los pacientes con acidosis metabólica grave compensan hiperventilando. Esto podría causar disnea o taquipnea sin disnea.</i>



Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positiva (IP+)	Causas benignas
<i>Dolor torácico transfectivo, unilateral que aumenta con la respiración</i>	<i>Neumotórax espontáneo Embolia pulmonar</i>	<i>66% de los pacientes con embolia pulmonar tendrá dolor pleurítico.⁴</i>	<i>Espasmo de músculos de la pared torácica (síndrome de Tietze)</i> <i>(continúa)</i>

Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positiva (IP+)	Causas benignas
Edema de los labios, urticaria, sibilancias	Anafilaxia o angioedema	88% de los pacientes con anafilaxia tendrá urticaria; 50% tendrá sibilancias o disnea. ⁶	
Presión torácica subesternal	Isquemia miocárdica aguda o infarto		Espasmo esofágico
Espujo rosa, espumoso	Edema pulmonar cardiogénico		
Fiebre y producción de esputo	Neumonía aguda	IP+ 1.7-2.1 para fiebre ¹⁰	Bronquitis
Fiebre y signos de una infección importante o choque	Síndrome de dificultad respiratoria aguda		
Debilidad de extremidades inferiores o debilidad neuromuscular	Síndrome de Guillain-Barré Miastenia gravis		
Diabetes conocida o sospecha de ella o insuficiencia renal	Cetoacidosis diabética o acidosis metabólica		
Tendencia al suicidio, artritis conocida o sospecha de ella	Sobredosis de aspirina		Trastorno de pánico

PREGUNTAS ENFOCADAS

Para estrechar el diagnóstico diferencial de la disnea, el médico debe tratar de clasificar las enfermedades relacionadas con disnea del paciente. Las siguientes preguntas se deben usar para delimitar el curso del tiempo, describir con precisión la disnea e identificar las condiciones predisponentes y los síntomas relacionados.



Si la respuesta es afirmativa	Piénsese en
Curso del tiempo ¿Su dificultad respiratoria viene y va mientras está en reposo?	Embolia pulmonar agudo o recurrente
Factores de riesgo y enfermedades relacionadas ¿Fuma?	Piénsese en EPOC Enfermedad pulmonar intersticial Enfermedad de arterias coronarias Cáncer de pulmón • El tabaquismo es un factor de riesgo mayor para EPOC con IP+ 8.0 a 11.6. ^{11,12}
¿A qué se dedica?	La exposición ocupacional a toxinas para el pulmón (como asbestos) o químicos relacionados con asma puede explicar la disnea crónica.

¿Ha estado en una situación en que estuviera sentado o acostado durante un periodo muy prolongado?

Embolia pulmonar

¿Tiene cáncer o debilidad de las extremidades inferiores?

Embolia pulmonar

¿Está tomando pastillas anticonceptivas o estrógenos?

Embolia pulmonar

¿Tiene diabetes, presión arterial alta, colesterol alto o enfermedad cardíaca?

Arteriopatía coronaria, miocardiopatía

- Aunque algunos pacientes tienen ataque cardíaco o insuficiencia cardíaca sin factores de riesgo, muchos presentarán por lo menos un factor de riesgo.

¿Alguien en su familia inmediata tuvo una enfermedad cardíaca significativa antes de los 55 años de edad?

Un antecedente familiar de enfermedad coronaria está presente cuando un familiar de primer grado tiene enfermedad coronaria significativa antes de los 55 años para los varones y de 60 para las mujeres.

Los pacientes con neoplasia maligna están en riesgo de metástasis a los pulmones, pleura o pericardio, lo que puede causar disnea. La quimioterapia puede causar fibrosis primaria (bleomicina), insuficiencia cardíaca (adriamicina) y anemia. La radioterapia al tórax puede causar pericarditis constrictiva y enfermedad coronaria acelerada.

Muchas enfermedades vasculares de la colágena (como artritis reumatoide, espondilitis anquilosante) causan enfermedad pulmonar intersticial.

¿Tiene algún problema médico?

Las enfermedades neuromusculares (como la esclerosis lateral amiotrófica) pueden predisponer al paciente a aspiración o debilitar a los músculos respiratorios.

¿Tiene conocimiento de alergias alimenticias, a los insectos o al látex?

Anafilaxia (los pacientes saben que son alérgicos a los insectos, nueces o mariscos pero no están conscientes de que recientemente ingirieron alimentos que contenían esos alérgenos)

¿Ha empezado a tomar recientemente algún medicamento nuevo (como antibióticos relacionados con la penicilina o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina)?

Reacciones alérgicas
Angioedema

¿Está tomando metotrexato (para enfermedad reumatólica) o nitrofurantoina (para infecciones del tracto urinario)?

Enfermedad pulmonar intersticial (inducida por medicamentos)

Calidad

¿Es difícil inhalar profundamente o su respiración es insatisfactoria?

Piénsese en

EPOC¹³

¿Su tórax está oprimido o le cuesta una mayor cantidad de esfuerzo respirar?

Asma¹³

¿Siente que se está asfixiando o sofocando?

Insuficiencia cardíaca congestiva¹³

(continúa)

Calidad

¿Siente que su respiración es rápida, superficial, o ambas?

¿Su respiración sólo es difícil con la actividad?

¿Siente como si su garganta estuviera cerrada o que el aire no puede entrar todo en los pulmones?

Síntomas modificantes

¿Tiene dificultad para respirar cuando se acuesta en una superficie plana?

¿Siente dificultad para respirar al caminar en una superficie plana?

¿Acostarse sobre un lado o sobre el otro agrava la dificultad para respirar?

¿Puede caminar o hacer algo de ejercicio antes de sentir la dificultad para respirar?

Síntomas relacionados

¿Tiene dolor torácico?

¿Tiene picor, comezón o urticaria? ¿Siente que sus labios o lengua están hinchados?

¿Ha tenido fiebre?

¿Tiene tos?

¿Tiene hinchazón en las piernas o en el abdomen?

Piénsese en

Enfermedad pulmonar intersticial¹³

Desacondicionamiento¹³

Trastorno de pánico¹³

Piénsese en

Ortopnea y disnea paroxística nocturna se observan en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva

Los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial refieren dificultad para respirar con cualquier esfuerzo. En pacientes con artritis reumatoide, el IP+ para este síntoma fue de 11.5.14

Derrame pleural unilateral (en el lado del decúbito)

Asma inducida por ejercicio: los síntomas empiezan después de cierto tiempo de ejercicio.

Miocardiopatía: los síntomas empiezan después de un corto periodo de ejercicio (1 500-3 000 m)

Piénsese en

Infarto del miocardio: pesadez, presión o dolor opresivo subesternal que se irradia a la mandíbula o brazo izquierdo.

Neumotórax espontáneo: dolor pleurítico unilateral.

Embolia pulmonar: dolor pleurítico unilateral o bilateral.

Taponamiento cardíaco: pesadez torácica central

Anafilaxia

Neumonía aguda: 80% tiene fiebre⁴

Embolia pulmonar aguda: 20% tiene fiebre¹⁰

Neumonía crónica

Enfermedad pulmonar intersticial inflamatoria

Asma: tos no productiva

Neumonía aguda

Aspiración

Embolia pulmonar: tos no productiva con hemoptisis escasa ocasional

Edema pulmonar fugaz: tos con esputo rosa espumoso

EPOC: 3 meses de tos productiva por año; IP+ 4.0¹²

Enfermedad pulmonar intersticial

Trombosis venosa profunda con embolia pulmonar: edema unilateral de pierna

¿Ha perdido peso?

¿Ha tenido periodos de debilidad?

¿Tiene exantemas o inflamación de las articulaciones?

¿Tiene debilidad en los brazos o piernas o dificultad para hablar o deglutir?

¿Siente obnubilación o debilidad cuando se pone de pie?

¿Tiene entorpecimiento u hormigueo en los dedos de las manos? ¿Siente una sensación de muerte inminente o temor extremo?

Miocardiopatía: edema bilateral

Enfermedad pericárdica: edema bilateral con hinchazón abdominal

Insuficiencia cardíaca derecha grave debida a enfermedad pulmonar crónica con hipertensión pulmonar: edema bilateral con hinchazón abdominal.

*Cáncer de pulmón metastásico o primario
Neumonía crónica*

Hipertensión pulmonar primaria o secundaria

Enfermedades pulmonares intersticiales con condiciones inflamatorias sistémicas (como sarcoidosis)

Síndrome de Guillain-Barré

Miastenia gravis

Esclerosis lateral amiotrófica

• Los trastornos para deglutir predisponen a la aspiración

Anemia

Ataque de pánico o trastorno de ansiedad

CONCLUSIONES

- La historia clínica y la exploración física identifican la etiología de la disnea en casi 67% de los casos. El resto requerirá pruebas más específicas, como radiografías de tórax y pruebas de función pulmonar.²
- Aunque varios tipos de disnea se pueden presentar con diferentes enfermedades, la platipnea es confiable y específica para un corto circuito de derecha a izquierda, por lo general a nivel auricular o en la vasculatura pulmonar (por ejemplo, síndrome hepatopulmonar).
- Es posible que los pacientes tengan más de una causa de disnea crónica. Por ejemplo, el tabaquismo intenso es un factor de riesgo para EPOC y arteriopatía coronaria. Los pacientes con enfermedad pulmonar crónica o cardíaca también pueden sufrir falta de condición física. El tratamiento adecuado del paciente requiere identificación de todas las causas de disnea, porque las terapias pueden diferir.
- Se debe ser particularmente cuidadoso al suponer que la ansiedad es la causa de la disnea crónica, porque los pacientes con disnea causada por enfermedad orgánica a menudo están ansiosos.

PRONÓSTICO

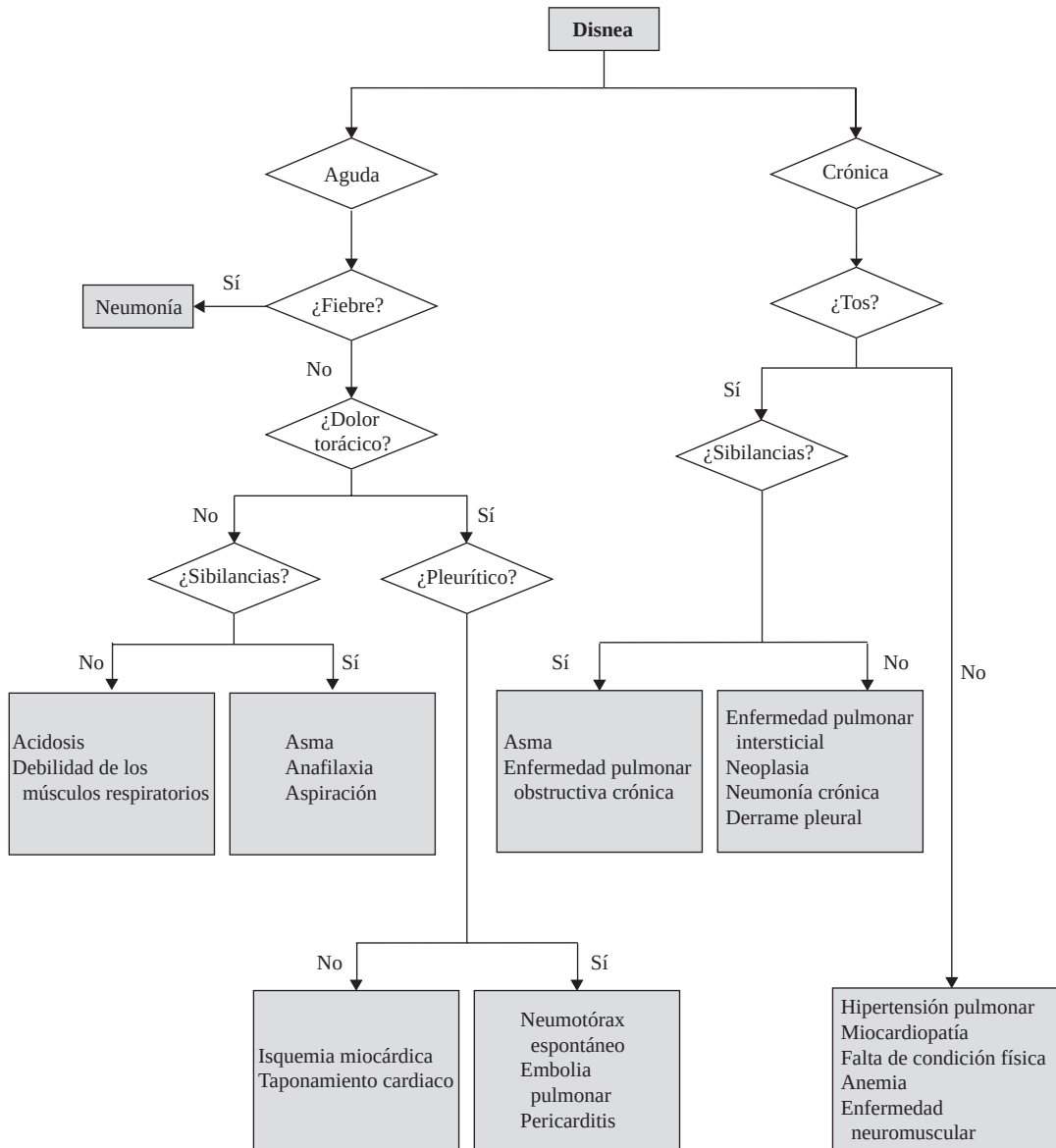
El pronóstico de la disnea depende de la etiología y gravedad de la enfermedad. La disnea aguda suele ser reversible. Por lo general, los infartos del miocardio, los émbolos pulmonares, la neumonía por aspiración y el asma pueden tratarse con éxito una vez que se diagnostican. En contraste, la disnea crónica o la enfermedad cardíaca mejoran si el paciente deja de fumar y participa en ejercicio cardiopulmonar de entrenamiento/rehabilitación.¹⁵

REFERENCIAS

1. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J-Respir Crit Care Med.* 1999;159:321–340.

2. Pratter MR, Curley FJ, Dubois J, Irwin RS. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. *Arch Intern Med.* 1989;149:2277–2282.
3. Kramer K, Kirkman P, Kitzman D, Little WC. Flash pulmonary edema: association with hypertension and reoccurrence despite coronary revascularization. *Am Heart J.* 2000;140:451–455.
4. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991;100:598–603.
5. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. *Arch Intern Med.* 2001;161:15–21.
6. Zweiman B, O'Dowd LC. Anaphylaxis. UptoDate. 2004. Available at <http://www.uptodate.com>
7. Emerman CL, Dawson N, Speroff T, et al. Comparison of physician judgment and decision aids for ordering chest radiographs for pneumonia in outpatients. *Ann Emerg Med.* 1991;20:1215–1219.
8. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphael JC. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med.* 2003;31:278–283.
9. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1987;92:1009–1012.
10. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA.* 1997;278:1440–1445.
11. Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ for the CARE-COAD1-Group. The accuracy of patient history, wheezing and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway disease. *JAMA.* 2000;283:1853–1857.
12. Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA.* 1995;273:313–319.
13. Mahler DA, Harver A, Lentine T, et al. Descriptors of breathlessness in cardiorespiratory diseases. *Am J-Respir Crit Care Med.* 1996;154:1357–1363.
14. Dawson JK, Graham DR, Kenny J, Lynch MP. Accuracy of history, examination, pulmonary function tests and chest radiographs in predicting high-resolution computed tomography-diagnosed interstitial lung disease. *Br J-Rheumatol.* 1997;36:1342–1343.
15. Sassi-Dambros DE, Eakin EG, Ries AL, et al. Treatment of dyspnea in COPD. A controlled clinical trial of dyspnea management strategies. *Chest.* 1995;107:724–729.

Método diagnóstico: Disnea



Juan A. Garcia, MD, y Jay I. Peters, MD

La hemoptisis es la expectoración de sangre o esputo teñido de sangre. Los pacientes con hemoptisis suelen buscar atención médica pronto debido a la vista aterrizante de sangre y su relación con cáncer de pulmón. La presentación clínica de hemoptisis masiva siempre es dramática y las consecuencias pueden ser graves. La hemoptisis implica que la sangre se origina por debajo de la laringe.¹ Sin embargo, tal vez los pacientes tengan dificultad para diferenciar la hemoptisis del sangrado proveniente del tracto gastrointestinal superior o de la vía aérea superior. Con base en la cantidad de sangre expectorada, la hemoptisis se clasifica en escasa, leve, submasiva o moderada y masiva o grave.²⁻⁴



TÉRMINOS CLAVE²⁻⁴

Hemoptisis criptogénica o idiopática	No se encuentra una causa después de la evaluación diagnóstica extensa.
Hemoptisis escasa (leve)	Menos de 20 ml en 24 horas. Trazas de sangre, usualmente notada con la flema expectorada.
Hemoptisis submasiva (moderada)	Entre 20 y 200 ml en 24 horas.
Hemoptisis masiva (grave)	Más de 200-600 ml en 24 horas.

ETIOLOGÍA

Hay más de 100 causas de hemoptisis. La literatura anterior refiere tuberculosis, bronquiectasias y cáncer de pulmón como las causas más comunes de hemoptisis.⁵ Las series más recientes refieren que, en países desarrollados, la bronquitis, hemoptisis criptogénica y neumonía son las etiologías más comunes, junto con el cáncer de pulmón y las bronquiectasias, mientras que la tuberculosis ha disminuido.⁴⁻⁷ La bronquitis todavía se considera la causa más común de hemoptisis, pero es raro que cause hemoptisis masiva. Esta última es una urgencia médica real que requiere atención intensiva con evaluación inmediata para la causa.⁸⁻¹¹



Diagnóstico diferencial⁴⁻⁷

Bronquitis
Cáncer de pulmón
Bronquiectasias
Criptogénica
Neumonía
Tuberculosis

Prevalencia

20 a 40%
15 a 50%
10 a 20%
10 a 20%
5 a 10%
5 a 15%

PARA EMPEZAR

- Para determinar la etiología probable, considerar la cantidad de sangre expectorada, la edad del paciente, antecedentes de tabaquismo y patológicos.
- Establecer si el paciente tiene hemoptisis contra sangrado proveniente de la vía respiratoria superior o del tracto gastrointestinal.
- Estimar la cantidad de hemoptisis y la duración de los síntomas.
- Revisar los antecedentes patológicos.
- Revisar los medicamentos, incluidos aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes (warfarina y heparina) y agentes quimioterapéuticos (que pueden causar trombocitopenia).
- Diferenciar entre hemoptisis y hematemesis.^{1,12}



Preguntas

Dígame cuánta sangre expectoró

¿La cantidad fue mayor a una cucharada (30 ml)?

¿La cantidad fue mayor de una lata de refresco (240 ml)?

Recuérdese

Dejar que el paciente use sus propias palabras

Evitar las preguntas dirigidas

Cómo distinguir entre hemoptisis y hematemesis

Hemoptisis

- Episodio precedido de hormigueo de la garganta o el pecho y después deseo de toser
- Náusea/ausencia de vómito
- Espujo espumoso
- El esputo teñido de sangre persiste durante días
- Antecedente de enfermedad pulmonar
- Síntomas relacionados con pérdida significativa y no común de sangre
- Posible asfixia

Hematemesis

- Por lo general no se reporta la tos
- Náusea/vómito presentes
- Espujo no espumoso (pH bajo)
- Espujo no teñido de sangre
- Antecedente de enfermedad gástrica o del hígado
- Síntomas relacionados con pérdida común significativa de sangre (por ejemplo, mareo ortostático)
- Asfixia inusual

MARCO DE LA ENTREVISTA

El paso más importante es valorar síntomas de alarma. Algunos pacientes con hemoptisis masiva serán incapaces de brindar una historia adecuada.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

La hemoptisis masiva o grave se considera una urgencia que pone en riesgo la vida y que requiere hospitalización inmediata para observación y evaluación diagnóstica. Es posible que la dificultad respiratoria se relacione con la cantidad de hemoptisis, pero también puede ser resultado de reserva pulmonar deficiente debida a condiciones médicas comórbidas.

Diagnósticos importantes

Cáncer

Prevalencia aproximada^a

40%^b

Diagnósticos importantes

- Infecciones
- Absceso pulmonar
 - Neumonía
 - Tuberculosis
 - Infecciones micóticas

Síndrome de hemorragia alveolar (granulomatosis de Wegener, poliangiitis microscópica, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Behcet, síndrome de Goodpasture, inhalación de crack de cocaína, etc.)

^a Entre los pacientes con hemoptisis masiva, la prevalencia puede variar con la localización geográfica y la población del paciente.
^b La bronquiectasia es menos importante pero representa 30 a 40% de los casos.

Prevalencia aproximada^a

20% (más comúnmente tuberculosis o absceso pulmonar)

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas

Padecimiento actual

- ¿Tiene hemoptisis escasa a moderada con aumento de la producción de esputo?
- ¿Tiene ronquera?
- ¿Tiene antecedente personal de cáncer?
- ¿Fuma? Si es así, ¿cuánto?
- ¿Ha tenido neumonía grave o recurrente (incluida tuberculosis)?
- ¿Produce de manera crónica grandes cantidades de esputo purulento?
- ¿Tiene fiebre?
- ¿Sus síntomas han durado unos cuantos días o menos?
- ¿Está produciendo esputo purulento?
- ¿Tiene tos, fiebre, disnea, artralgias, exantema?
- ¿Tiene hematuria, sinusitis otitis, lesiones en la piel?
- ¿Ha tenido tuberculosis antes?
- ¿Ha estado expuesto a pacientes con tuberculosis activa?
- ¿Es VIH positivo?
- ¿Tiene dolor torácico agudo con disnea?
- ¿Tiene antecedente reciente de inmovilización o cirugía?

Piénsese en

- Bronquitis
- Cáncer
- Bronquiectasias
- Neumonía, absceso pulmonar
- Lupus eritematoso, otras enfermedades vasculares de la colágena
- Granulomatosis de Wegener
- Tuberculosis
- Embolia pulmonar o infarto

(continúa)

**Antecedentes patológicos médicos
y quirúrgicos**

Tiene antecedente de

- ¿Cáncer?
- ¿Trombosis venosa profunda o embolia pulmonar?
- ¿Enfermedad cardiovascular (arritmias, enfermedad valvular, enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva)?
- ¿Hemoptisis con el ejercicio?
- ¿Enfermedad hepática crónica?
- ¿Enfermedad de úlcera péptica?
- ¿Enfermedad renal?
- ¿Trasplante?
- ¿Infección por VIH?
- ¿Cirugías vasculares o traqueotomía?
- ¿Tendencias hemorrágicas?
- ¿Enfermedad pulmonar obstructiva crónica?

Otras

¿Recientemente ha viajado a áreas o países en donde la tuberculosis es endémica (América Latina, Sur de Asia, India, Rusia, Nueva York)?

¿Usa drogas inyectables?

¿Tiene alguna exposición ocupacional?

Piénsese en

- Cáncer de pulmón primario o metastásico*
- Sangrado relacionado con anticoagulante*
- Embolia pulmonar o infarto*
- Sangrado relacionado con anticoagulante*
- Estenosis mitral*
- Coagulopatía*
- Trombocitopenia*
- Sangrado gastrointestinal superior*
- Sangrado gastrointestinal superior*
- Infecciones pulmonares bacterianas, micóticas por micobacterias*
- Granulomatosis de Wegener, síndrome de Goodpasture, Lupus eritematoso*
- Infecciones pulmonares bacterianas, micóticas o por micobacterias*
- Sarcoma de Kaposi*
- Fístula aortoentérica*
- Hemofilia u otros trastornos de la coagulación*
- Medicamentos*
- Cáncer de pulmón*

Piénsese en

- Tuberculosis*
- Infecciones (endocarditis)*
- Hemorragia alveolar inducida por crack*
- Infarto pulmonar inducido por crack*
- Posible exposición a inhalantes tóxicos*
- Cáncer*

CONCLUSIONES

- Cada paciente con hemoptisis debe tener una radiografía de tórax, una tomografía computarizada del tórax, o ambas.
- No se encontrará la causa después de investigación extensa en más de 20% de los casos.
- Considerar la posibilidad de que algunos pacientes estén fingiendo.
- La broncoscopia debe considerarse en pacientes con las siguientes características: edad mayor de 40 años, uso de tabaco, antecedente de cáncer y hemoptisis que dura más de una semana.
- Si la tomografía computarizada del tórax (con cortes delgados) o la broncoscopia son negativas, considerar evaluación de oídos, nariz y garganta en busca de una fuente de hemorragia de vía aérea superior.

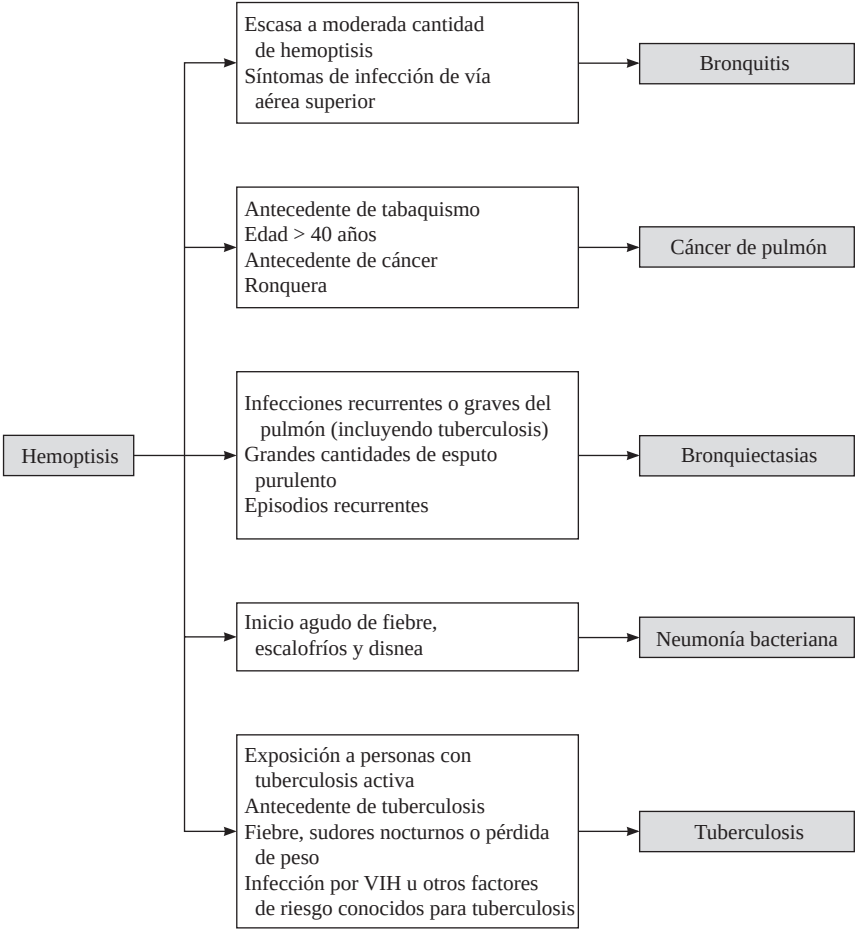
PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la cantidad de hemoptisis, la etiología y las condiciones comórbidas del paciente. La hemoptisis debida a bronquitis suele estar autolimitada pero puede recurrir; el pronóstico es favorable. La hemoptisis debida a cáncer de pulmón, infección oportunista y síndromes de hemorragia alveolar tiene un pronóstico reservado. La mortalidad temprana para los síndromes hemorrágicos alveolares varía de 25% a 50%.¹³ La hemoptisis masiva lleva un índice de mortalidad de 13-58%.⁸⁻¹⁰

REFERENCIAS

1. Israel R, Poe R. Hemoptysis. *Clin Chest Med.* 1987;8:197–205.
2. Lenner R, Schilero G, Lesser M. Hemoptysis: diagnosis and management. *Comp Ther.* 2002;28:7–13.
3. Corder R. Hemoptysis. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:421–435.
4. Hirshberg B, et al. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest.* 1997;112:440–444.
5. Johnston H, Reisz G. Changing spectrum of hemoptysis. *Arch Intern Med.* 1989;149:1666–1668.
6. Santiago S, Tobias J, Williams A. A Reappraisal of the Causes of Hemoptysis. *Arch Intern Med.* 1991;151:2449–2451.
7. McGuinness G, et al. Hemoptysis: prospective high-resolution CT/bronchoscopic correlation. *Chest.* 1994;105:155–162.
8. Ong T, Eng P. Massive hemoptysis requiring intensive care. *Intens Care Med.* 2003;29:317–320.
9. Endo S, et al. Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit. *Eur J-Cardiothorac Surg.* 2003;23:467–472.
10. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med.* 2000;28:1642–1647.
11. Johnson J. Manifestations of hemoptysis. *Postgrad Med.* 2002;112:101–113.
12. Sapira J. In: *Art & Science of Bedside Diagnosis*, 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
13. Shwarz M. The Diffuse Alveolar Hemorrhage Syndromes. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed 9/14/03

Método diagnóstico: Hemoptisis



SECCIÓN VI

Sistema cardiovascular

Capítulo 24 Dolor torácico

Capítulo 25 Palpitaciones

Capítulo 26 Síncope

Capítulo 27 Edema

Sumanth D. Prabhu, MD

El dolor torácico es un síntoma encontrado de manera general en el departamento de urgencias y en la clínica de consulta externa; es resultado de un espectro de etiologías que va de enfermedades menores a las que amenazan la vida. Tal vez la determinación más importante es si el dolor torácico se debe a isquemia cardiaca aguda o a causas cardiovasculares no isquémicas o no cardíacas. Cada una de estas categorías comprende etiologías que son importantes. En vista de esto, la evaluación inicial, que consta de la historia clínica, la exploración física y el electrocardiograma (ECG), es demasiado importante para determinar la gravedad y la agudeza de la presentación clínica y para guiar la selección apropiada de modalidades diagnósticas y terapéuticas adicionales. De estos, la historia clínica sigue siendo la piedra angular de la valoración del paciente.



TÉRMINOS CLAVE¹

Angina pectoris

Molestia en el pecho, áreas adyacentes (hombro, espalda, brazo), o ambas; por lo general (pero no siempre) se debe a isquemia miocárdica.

Angina típica

Molestia torácica subesternal con las siguientes características:

- Calidad (descrita como "presión", "opresión" o "pesadez", pero casi nunca transfixiva o punzante) y duración (por lo general, minutos) características
- Provocada por esfuerzo o estrés emocional
- Aliviada por el reposo o nitroglicerina (en varios minutos)

Angina atípica

Molestia torácica que cumple con dos de las características de la angina típica.

Dolor torácico no cardíaco

Dolor torácico que cubre con uno o ninguna de las características de la angina típica.

Canadian Cardiovascular Society (CCS) Angina Classification System

Sistema de graduación clínica basado en el grado de limitación de la actividad física ordinaria:

Clase I: Sin limitación

Clase II: Ligera limitación

Clase III: Marcada limitación

Clase IV: La angina se presenta con cualquier actividad física o en reposo

Infarto del miocardio

Molestia anginosa grave prolongada relacionada con necrosis miocárdica.

Dolor torácico pleurítico

Dolor torácico transfixivo que aumenta con la inspiración o la tos.

Angina inestable

Angina que se presenta como angina en reposo, angina grave de reciente inicio (clase III o IV de la CCS) o aceleración de angina de esfuerzo ya diagnosticada (por lo menos clase III de la CCS).

ETIOLOGÍA

El dolor torácico surge por causas cardíacas, no cardíacas o psicógenas. Las causas cardiovasculares se subdividen en etiologías isquémicas y no isquémicas. La isquemia miocárdica es resultado de un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y la demanda, de manera que la demanda excede al aporte. El dolor torácico isquémico o la angina suele ser secundario a arteriopatía coronaria (EAC) aterosclerótica. Sin embargo, la angina también es una característica de enfermedad valvular (como estenosis aórtica), hipertensión grave, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar grave (con isquemia ventricular derecha) y espasmo coronario. La angina también puede ser precipitada por condiciones extracardiacas, como anemia grave, hipoxia, hipertiroidismo e hiperviscosidad. En todas estas condiciones, el dolor pleural se presenta debido a una perturbación de la relación aporte/demanda de oxígeno (por ejemplo, aumento de la demanda, disminución del aporte, o ambas), incluso en ausencia de EAC. El dolor torácico de causa cardiovascular no isquémica puede acompañar a disección aórtica, pericarditis o prolapso de la válvula mitral. El dolor torácico de causa no cardíaca se presenta con condiciones esofágicas y otras gastrointestinales, enfermedad pulmonar y trastornos musculoesqueléticos y psiquiátricos. El dolor esofágico a menudo tiene la calidad de la angina y no puede diferenciarse de la isquemia cardíaca. Dada la diversidad de etiologías para el dolor torácico y la extensión de las pruebas requeridas para excluir cada posibilidad, es difícil determinar la prevalencia de cada causa. En pacientes que se presentan en el departamento de urgencias con dolor torácico, la frecuencia reportada de isquemia aguda varía de 16 a 28%.²⁻⁴ En pacientes egresados de la unidad de cuidados coronarios con dolor torácico no cardíaco, más de 75% tuvo evidencia de trastornos esofágicos.⁵



Diagnóstico diferencial	Prevalencia ^a
Cardiovascular, isquémico	
Angina estable, AI, IM	16-28% ²⁻⁴
Aterosclerosis coronaria	
Espasmo de arteria coronaria	
Estenosis aórtica	
Miocardiopatía hipertrófica	
Miocardiopatía dilatada	
Taquicardia (ventricular/supraventricular)	
Toxicidad simpatomimética (como cocaína)	
Hipertensión grave	
Hipertensión pulmonar grave	
Anemia grave, hipoxia, hiperviscosidad	
Hipertiroidismo, hipertermia	
Cardiovascular, no isquémica	0.003%
Disección aórtica	
Pericarditis	
Prolapso de la válvula mitral	
No cardiovascular	72-84% ²⁻⁴
Gastrointestinal	
Esofágico (espasmo, reflujo, esofagitis)	
Enfermedad biliar (colecistitis, coledocolitiasis)	
Úlcera péptica	
Pancreatitis	

*Pulmonar**Embolia pulmonar**Neumotórax**Neumonía**Pleuritis**Musculoesquelético**Artritis esternoclavicular**Costocondritis**Trastornos de la columna cervical**Herpes zoster**Psicógena**Trastornos de ansiedad (hiperventilación, ataques de pánico)**Depresión**Trastornos somatiformes**Aumento secundario*^a Entre los pacientes del departamento de urgencias, la prevalencia se desconoce cuando no está indicado.**PARA EMPEZAR**

- Recordar que el dolor torácico agudo puede ser resultado de condiciones amenazantes para la vida.
- Inicialmente, hacer preguntas abiertas de manera que el paciente pueda describir el dolor. Una vez que se obtenga una descripción primaria, rápidamente cambiar a preguntas enfocadas para posibles etiologías.
- A menudo el diagnóstico definitivo requiere exploración física, ECG y pruebas de laboratorio adicionales. Sin embargo, la historia clínica sirve como guía primaria para la toma de decisiones médicas.

**Preguntas**

¿Tiene dolor torácico en este momento? Si no, ¿cuándo fue la última vez que lo tuvo? ¿Cuánto tiempo lo ha tenido?

Describame su dolor actual (o un episodio típico anterior)

¿El dolor torácico le evita hacer cosas que normalmente haría?

Recuérdese

- *Determinar si los síntomas son agudos o crónicos y recurrentes.*
- *Escuchar la descripción del paciente.*
- *Valorar el impacto del dolor torácico sobre la actividad física del paciente.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar si los síntomas representan un episodio agudo actual, que es más susceptible de representar una enfermedad inestable o episodios crónicos y recurrentes, que reflejan más a menudo enfermedad estable.

- Clasificar el dolor torácico usando los siguientes componentes:
 - Cualidad
 - Localización
 - Radiación
 - Duración
 - Curso del tiempo
 - Factores precipitantes/factores que alivian
 - Síntomas relacionados
- Valorar la presencia de condiciones relacionadas y factores de riesgo para EAC:
 - Diabetes
 - Tabaquismo
 - Hipertensión
 - Hiperlipidemia
 - Antecedente familiar de EAC prematura
 - Estado posmenopáusico
 - Enfermedad vascular periférica
 - Abuso de cocaína
- Pronosticar la probabilidad de EAC usando el tipo de dolor, edad, género y factores de riesgo.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

El dolor torácico por sí solo es un síntoma de alarma, porque puede ser originado por enfermedades importantes que requieren atención pronta. Por mucho, la causa importante más común es la isquemia cardiaca aguda, que incluye angina estable, AI e IM. Aunque menos comunes otras condiciones importantes son la disección aórtica, embolia pulmonar, neumotórax espontáneo, neumonía y procesos GI agudos (por ejemplo, colecistitis, pancreatitis) con dolor referido.

Diagnósticos importantes	Prevalencia ^a
<i>Isquemia miocárdica aguda</i>	16 a 28% ^{2,4}
• IM	5 a 6% ^{2,4}
• AI	9 a 16% ^{2,4}
• Angina estable y otras condiciones cardiacas	2 a 7% ^{2,4}
<i>Disección aórtica</i>	0.003% ⁶
<i>Embolia pulmonar</i>	
<i>Neumotórax espontáneo</i>	
<i>Neumonía</i>	
<i>Patología GI aguda,</i>	
^a Entre los pacientes con dolor torácico que buscan atención en el departamento de urgencias; la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.	

En general, la sospecha de estos diagnósticos importantes surge por los resultados del interrogatorio cuidadoso sin importar el carácter y patrón del dolor, síntomas relacionados y condiciones médicas relacionadas. Una distinción primaria es la diferenciación entre el dolor anginoso y el dolor torácico no cardiaco.

Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad (IP) ^a	Causas benignas
Angina típica que es prolongada o se presenta en reposo O Angina típica que es prolongada o se presenta en reposo, con alta probabilidad de EAC (véase más adelante)	IM AI	2.7 ⁷	Enfermedad esofágica Dolor torácico musculoesquelético Dolor torácico no isquémico (por ejemplo, prolapso de la válvula mitral) Dolor torácico psicógeno
Instalación reciente o aceleración de dolor torácico de esfuerzo (de por lo menos clase II de la CCS), típica o atípica, con alta probabilidad de EAC	AI		Enfermedad esofágica Dolor torácico musculoesquelético Dolor torácico no isquémico Dolor torácico psicógeno Dolor torácico no isquémico
Dolor torácico con antecedente de IM	IM AI	2.3 ⁷	
Dolor torácico con diaforesis (sobre todo diaforesis profusa)	MI AI Embolia pulmonar Diseción aórtica	2.0 ⁷	
Dolor torácico con náusea/vómito	IM AI	1.9 ⁷	Patología GI aguda
Dolor torácico con irradiación al brazo izquierdo	IM AI	2.3 ⁷	Pericarditis Trastornos de la columna cervical
Dolor torácico con irradiación al hombro derecho	IM AI	2.9 ⁷	Pericarditis Cólico biliar Trastornos de la columna cervical
Dolor torácico con irradiación a ambos brazos	IM AI	7.1 ⁷	Pericarditis Trastornos de la columna cervical
Dolor torácico de inicio súbito y disnea aguda	Embolia pulmonar IM Neumotórax espontáneo	3.6 ⁸	Pleuritis Dolor torácico musculoesquelético
Dolor torácico con hemoptisis	EP Neumonía		Traqueobronquitis
Dolor torácico con fiebre	Neumonía Patología GI aguda		Pleuritis Traqueobronquitis Pericarditis
Dolor torácico con síncope (hipotensión)	IM Embolia pulmonar Arritmia Taponamiento pericárdico	3.1 ⁷	Síncope vasovagal

(continúa)

Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad (IP) ^a	Causas benignas
<i>Dolor torácico con palpitaciones</i>	IM Taquiarritmia		
<i>Dolor torácico con antecedente de síndrome de Marfan</i>	Dissección aórtica	4.1 ⁶	
<i>Inicio súbito de dolor torácico "desgarrante"</i>	Dissección aórtica	10.8 ⁶	
<i>Dolor torácico grave persistente que se irradia a la espalda</i>	Dissección aórtica Aneurisma aórtico		Pericarditis Pancreatitis Úlcera péptica
<i>Dolor torácico y dorsal grave migratorio</i>	Dissección aórtica	7.6 ⁶	

^aCada IP aplica para la causa significativa adyacente

Las siguientes características disminuyen significativamente la probabilidad de IM:⁷

- Dolor torácico pleurítico (IP 0.2)
- Dolor torácico reproducido por palpación (IP 0.2 a 0.4)
- Dolor torácico transitorio o punzante (IP 0.3)
- Dolor torácico posicional (IP 0.3)

La *ausencia* de dolor torácico de inicio súbito disminuye la probabilidad de dissección aórtica aguda (IP 0.3).⁹

CÓMO ESTIMAR LA PROBABILIDAD DE EAC ANTES DE LA PRUEBA (%)^{1,10}

Edad	Dolor torácico no anginoso		Angina atípica		Angina típica	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
30 a 39-años	3 a 35	1 a 19	8 a 59	2 a 39	30 a 88	10 a 78
40 a 49-años	9 a 47	2 a 22	21 a 70	5 a 43	51 a 92	20 a 79
50 a 59-años	23 a 59	4 a 25	45 a 79	10 a 47	80 a 95	38 a 82
60 a 69-años	49 a 69	9 a 29	71 a 86	20 a 51	93 a 97	56 a 84

El primer número dentro de cada rango es la posibilidad de prevalencia de EAC en pacientes sin factores de riesgo (diabetes, tabaquismo e hiperlipidemia). El segundo número es la probabilidad con factores de riesgo. Todos los grupos tienen ECG normal.

Como es evidente por estos datos, la prevalencia de EAC se eleva con la edad. Los hombres con angina típica suelen tener una alta probabilidad de EAC, aun sin factores de riesgo en los grupos de mayor edad. Las mujeres con dolor torácico no anginoso por lo general tiene una prevalencia de EAC.

PREGUNTAS ENFOCADAS

El dolor torácico debe caracterizarse de acuerdo con los componentes que se presentan más adelante y se deben valorar los síntomas de alarma. El dolor puede catalogarse como angina típica o atípica o como dolor torácico no cardíaco. El tipo del dolor, junto con la edad del paciente, género y factores de riesgo cardíacos, permite una estimación razonable de la probabilidad de EAC.

Calidad

Se siente como

- *¿Presión opresión, ardoroso o estrangulante?*
- *¿Rigidez o pesadez, "una banda alrededor" del tórax?*
- *¿Dolor profundo, pesado (dolor visceral)?*
- *¿Indigestión y necesidad de eructar?*
- *¿Dolor desgarrante intenso?*
- *¿Transfictivo o punzante?*
- *¿Dolor sordo persistente que dura horas o días localizado (< 3 cm) al ápex cardíaco (área inframamaria)?*

Localización

¿Si el dolor es difuso, mal localizado, retroesternal?

¿El dolor está localizado sobre la piel o estructuras superficiales, como las articulaciones costoverbrales, que se reproduce con palpación?

¿El dolor está localizado (< 3 cm), región del pezón izquierdo (circunscrito por un dedo)?

Irradiación

¿El dolor se irradia a la parte interna del hombro/ brazo izquierdo, hombro/brazo derecho, ambos brazos?

- *¿Maxilar inferior, cuello, dientes?*
- *¿Región interescapular, espalda?*
- *¿Epigastrio?*

Piénsese en

Isquemia miocárdica

*Enfermedad esofágica (espasmo, reflujo)
Que la hipertensión pulmonar (con isquemia ventricular derecha) se puede presentar con presión torácica*

Que el herpes zoster (antes del exantema) se puede presentar como una banda apretada alrededor del tórax

*Isquemia miocárdica
Enfermedad esofágica, úlcera péptica*

Dissección aórtica

*Pericarditis, pleuritis
Embolia pulmonar, neumotórax
Dolor musculoesquelético
Dolor psicógeno*

Dolor psicógeno

Piénsese en

Isquemia miocárdica

*Embolia pulmonar
Dolor musculoesquelético*

*Costocondritis
Dolor no cardíaco (musculoesquelético, psicógeno, distensión gaseosa del estómago)*

Piénsese en

*Isquemia del miocardio
Pericarditis
Enfermedad de la columna cervical
Colecistitis (hacia el hombro derecho)*

Isquemia miocárdica

*Dissección aórtica
Aneurisma aórtico torácico
Pericarditis
Enfermedad esofágica
Pancreatitis
Úlcera péptica
Isquemia miocárdica*

*Enfermedad esofágica
Pancreatitis
Úlcera péptica*

(continúa)

Irradiación

- ¿Epigastrio?

Duración, curso del tiempo

¿Cuánto dura?

- Breve (2-20 minutos)
- Muy breve (< 15 segundos)
- Prolongado (> 20 minutos a horas)

Factores precipitantes

¿Qué origina el dolor

- ¿Esfuerzo (clásicamente en el frío o en el viento, sobre todo después de una comida abundante)?
- ¿Estrés, miedo?
- ¿Comer, alimentos?
- ¿Acostándose o inclinándose después de los alimentos?
- Inclinación o movimiento del cuello
- ¿Con la respiración o la tos (dolor pleurítico)?
- ¿Cambios en la posición del cuerpo (dolor posicional)?

Factores que alivian

¿Qué alivia el dolor?

- El reposo o nitroglicerina sublingual (usualmente dentro de uno a cinco minutos)

Piénsese en

Enfermedad del tracto biliar
Isquemia miocárdica

Piénsese en

Angina de pecho
Enfermedad esofágica
Dolor musculoesquelético
Dolor psicógeno
Dolor no cardíaco
Dolor musculoesquelético
Hernia hiatal
Dolor psicógeno
AI/IM
Enfermedad esofágica
Trastornos pulmonares
Pericarditis
Diseccción aórtica
Enfermedad musculoesquelética
Herpes zoster
Patología GI aguda
Dolor psicógeno

Piénsese en

Angina de pecho
Angina de pecho
Dolor psicógeno
Dolor esofágico
Úlcera péptica
Angina de pecho
Reflujo esofágico
Enfermedad de la columna cervical/torácica superior
Embolia pulmonar
Neumotórax
Pericarditis, pleuritis
Dolor musculoesquelético
Pericarditis
Dolor musculoesquelético
Pancreatitis

Piénsese en

Angina de pecho
Espasmo esofágico

* Sentarse erguido o inclinarse hacia adelante

* Antiácidos, alimentos

* Aguantar la respiración con espiración profunda

Síntomas relacionados

¿Tiene alguno de los síntomas siguientes?

• Náusea y vómito

• Diaforesis

• Disnea

• Síncope/hipertensión

• Sialorrea (reflujo ácido dentro de la boca)

• Hemoptisis

• Fiebre

Pericarditis

Pancreatitis

Esofagitis, úlcera péptica

Pleuritis

Piénsese en

Isquemia miocárdica aguda o IM

Patología GI aguda

Isquemia miocárdica aguda o IM

Embolia pulmonar

Disección aórtica

Isquemia miocárdica aguda o IM

Embolia pulmonar

Neumotórax

Neumonía

Isquemia miocárdica aguda o IM

Embolia pulmonar masivo

Estenosis aórtica

Arritmia

Enfermedad esofágica

Embolia pulmonar, neumonía

Neumonía

Pleuritis

Pericarditis

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso consiste en determinar la agudeza de los síntomas. Aunque puede haber episodios crónicos y recurrentes sobrepuestos sin ningún cambio en el patrón de los síntomas, es menos probable que representen una urgencia y se pueden evaluar en la consulta externa. Tales diagnósticos incluirán la angina estable, dolor GI y dolor musculoesquelético. En contraste, un episodio de dolor torácico agudo o en curso es más susceptible de representar una situación de emergencia y debe evaluarse en el departamento de urgencias o en consulta externa. Estos diagnósticos incluirán AI, IM, disección aórtica, embolia pulmonar, pericarditis y neumotórax. En ambas situaciones, deben valorarse los síntomas de alarma y la probabilidad de EAC. Sin embargo, es importante tener en mente que, además de la historia clínica, la adecuada toma de decisión también necesitará una exploración física enfocada, ECG y otras pruebas de laboratorio, conforme sea adecuado. Véase Método diagnóstico: Dolor torácico agudo.

CONCLUSIONES

- A menudo la angina se precipita por el esfuerzo o la actividad física. Por tanto, es importante determinar si las limitaciones funcionales evitan la adecuada valoración del dolor relacionado con el esfuerzo o, por el contrario, si el dolor relacionado con el esfuerzo está limitando la actividad física del paciente.
- En la práctica clínica, la isquemia del miocardio es la causa significativa más común de dolor torácico. En la mayoría de los pacientes, esto se debe a EAC epicárdica obstructiva.
- La angina casi nunca es transictiva o punzante, pleurítica o posicional. Las siguientes características sugieren otras causas de angina: dolor muy breve que dura menos de 15 segundos; dolor sordo, localizado (< 3 cm), sobre todo en la región inframamaria; dolor torácico localizado, superficial reproducido por la palpación; irradiación al maxilar superior o por debajo del ombligo.

- En pacientes con angina típica pero con baja probabilidad de EAC, considérense las condiciones que pueden producir isquemia del miocardio en ausencia de EAC significativa (por ejemplo, hipertensión sistémica o pulmonar, estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica, anemia grave, hipertiroidismo).
- En un atleta sano en todos los demás aspectos, la angina típica eleva la posibilidad de cardiomiopatía hipertrófica, sobre todo si está relacionada con mareo o presíncope.
- El dolor torácico relacionado con embolia pulmonar, aunque suele ser pleurítico, puede simular angina debido a la hipertensión pulmonar relacionada y la isquemia ventricular derecha.
- Estar consciente de las diferencias de género en la presentación del dolor torácico. La angina atípica es más común en mujeres que en varones. Las mujeres con angina estable crónica son más susceptibles de tener dolor en reposo, durante el sueño o durante el estrés mental que los varones.

PRONÓSTICO

El pronóstico del paciente con dolor torácico es muy variable y depende de la etiología. Obviamente, los pacientes con dolor torácico debido a enfermedades que amenazan la vida como IM, EP y disección aórtica tienen un pronóstico mucho más reservado que los que tienen dolor esofágico, musculoesquelético o psicógeno. Así, la evaluación pronta y enfocada de los pacientes que presentan dolor torácico es esencial. Los centros especializados en dolor torácico con valoración manejada bajo protocolo y unidades de observación de estancia corta ayudan a estratificar el riesgo de tales pacientes y a identificar eficientemente a quienes tiene isquemia miocárdica aguda y a quienes presentan causas no isquémicas.

REFERENCIAS

1. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:2092–2197.
2. Baxt WG, Shofer FS, Sites FD, Hollander JE. A neural network aid for the early diagnosis of cardiac ischemia in patients presenting to the emergency department with chest pain. *Ann Emerg Med*. 2002;40:575–583.
3. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood WB Jr. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. *N Engl J-Med*. 1984;310:1273–1278.
4. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med*. 1997;29:116–125.
5. Panju A, Farkouh ME, Sackett DL, et al. Outcome of patients discharged from a coronary care unit with a diagnosis of “chest pain not yet diagnosed.” *CMAJ*. 1996;155:541–546.
6. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000;160:2977–2982.
7. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*. 1998;280:1256–1263.
8. Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J-Med*. 2003;114:173–179.
9. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*. 2002;287:2262–2272.
10. Pryor DB, Shaw L, McCants CB, et al. Value of the history and physical in identifying patients at increased risk for coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1993;118:81–90.

LECTURAS SUGERIDAS

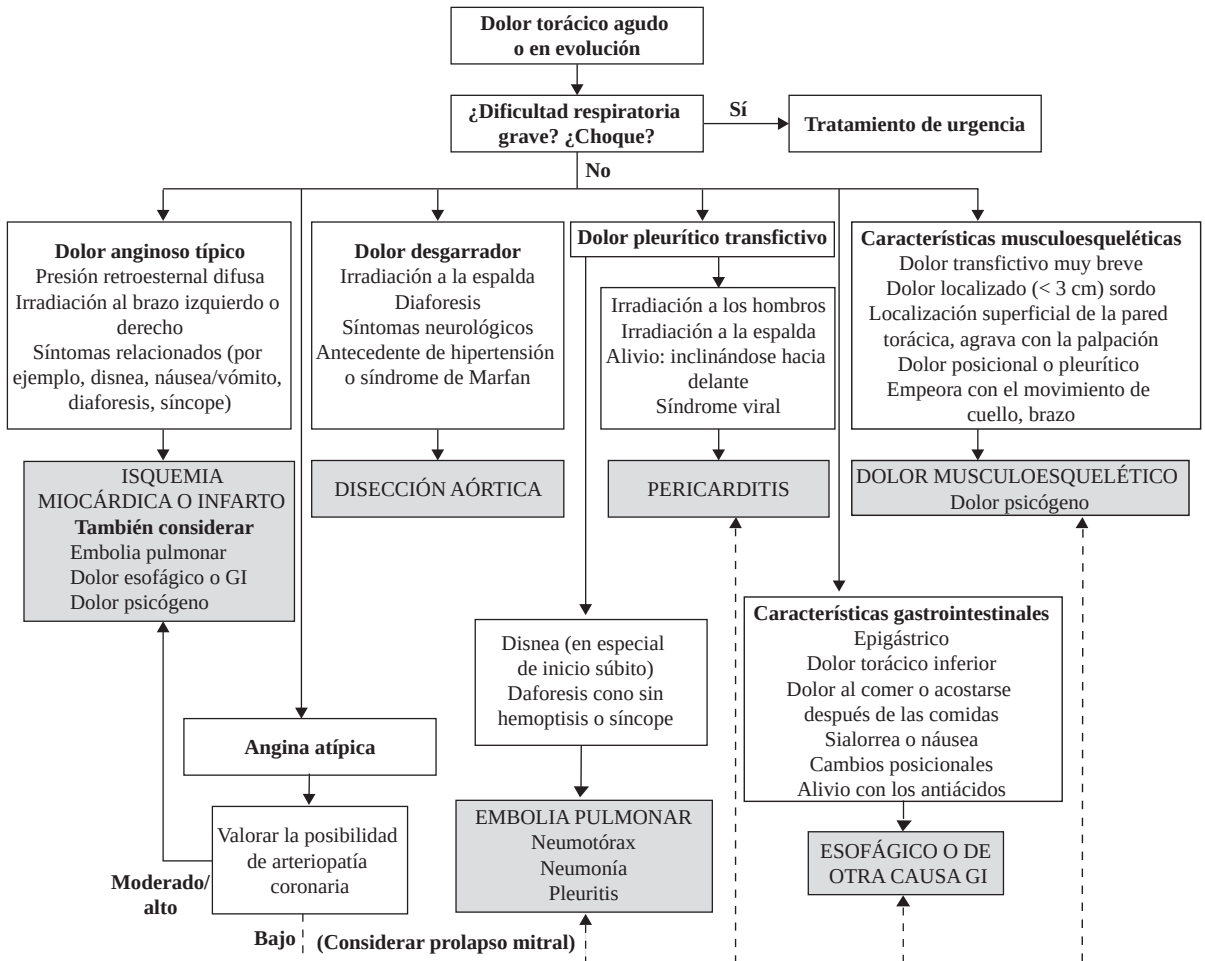
American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to adults presenting with a chief complaint of chest pain, with no history of trauma. *Ann Emerg Med*. 1995;25:274–299.

Campeau L. Grading of angina pectoris [letter]. *Circulation*. 1976;54:522–523.

Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J-Med*. 1979;300:1350–1358.

Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J-Med*. 1996;334:1311–1315.

Paterson WG. Canadian Association of Gastroenterology Practice Guidelines: management of noncardiac chest pain. *Can J-Gastroenterol*. 1998;12:401–407.

Método diagnóstico: Dolor torácico agudo

GI, gastrointestinal

Kathryn A. Glatter, MD, y Melissa Robinson, MD

Las palpitaciones son uno de los síntomas más comunes encontrados por los médicos de atención primaria.¹⁻⁴ Palpitaciones se refiere a una sensación anormal del propio latido cardíaco. Esto significa la sensación de latidos saltados o irregulares, aumento de la frecuencia cardíaca o contracciones del corazón inusualmente forzadas. Entre los síntomas acompañantes pueden incluirse dificultad respiratoria, mareo, náusea, fatiga, dolor torácico y síncope o presíncope. Tanto los trastornos cardíacos que ponen en riesgo la vida como las enfermedades psiquiátricas comunes pueden causar palpitaciones. Una historia clínica cuidadosa completa del paciente es una parte esencial para encontrar la causa.



TÉRMINOS CLAVE

Arritmia	Cualquier desviación del ritmo cardíaco normal. Los ejemplos incluyen la taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular y otras.
Mareo	Sensación mal definida de obnubilación o síntomas similares. Los pacientes con palpitaciones suelen experimentar mareo pero no es el síntoma principal (véase el capítulo 6).
Presíncope	Sensación de que se “desmaya” pero se advierte la pérdida de la conciencia actual.
Síncope	Pérdida de la conciencia transitoria con recuperación espontánea.
Taquicardia	Cualquier ritmo cardíaco con una frecuencia > 100.

ETIOLOGÍA

Muchos pacientes tendrán una causa obvia de sus síntomas. Los ejemplos incluyen un paciente diabético con palpitaciones cada vez que olvida comer (hipoglucemia) o un paciente gravemente anémico que presenta palpitaciones con el esfuerzo. La etiología de las palpitaciones depende de la población estudiada. En un estudio prospectivo de 190 pacientes que buscaron atención médica en clínicas de atención primaria o departamentos de urgencias, los trastornos cardíacos abarcaron casi la mitad de los diagnósticos finales. En este estudio y otros, por lo menos 15% de los individuos no tuvo una causa definida de sus palpitaciones a pesar de pruebas extensas.²⁻⁴

Un número significativo de pacientes con palpitaciones sufre de somatización u otros trastornos psiquiátricos. Las personas con palpitaciones califican más alto en las pruebas psiquiátricas para trastorno de pánico, hipocondrias y ansiedad que las personas sin palpitaciones.²

Causas	Frecuencia
Cardíacas (incluidas arritmias y enfermedad valvular)	43.2%
Psiquiátricas (incluidos trastorno de pánico o ansiedad)	30.5%
Misceláneas (incluidos tirotoxicosis y medicamentos)	10.0%
Desconocida	16.3%

PARA EMPEZAR

- Tomar una historia detallada enfocada sobre el momento en que se presentaron las palpitaciones, síntomas relacionados, desencadenantes de los episodios o qué hace que se detengan. La cafeína, el estrés y el ejercicio son precipitantes comunes.
- Revisar otras pruebas cardíacas o de diagnóstico previas, especialmente la monitorización Holter o los estudios de imagen cardíaca (ecocardiografía).
- Valorar la seriedad de las palpitaciones, asegurándose de que el paciente no está hipotenso o taquicárdico, lo que podría obligar terapia urgente.



Preguntas

Cuénteme sobre sus palpitaciones

¿Qué inicia sus síntomas? ¿Puede hacer que se detengan?

¿Se ha desmayado con las palpitaciones? ¿Le da dolor en el pecho o le falta la respiración?

Consejos para una entrevista eficaz

- *Hacer preguntas abiertas*
- *Preguntar acerca de otros síntomas cardíacos (véase más adelante)*
- *Permitir lo más posible que el paciente describa sus síntomas en sus propias palabras*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Primero determínese si las palpitaciones pueden deberse a arritmia que ponga en peligro la vida (por ejemplo, arritmias ventriculares relacionadas con infarto del miocardio).
- Pídale al paciente que describa la sensación actual que tiene. Es posible que los pacientes no describan bien lo que sienten. Un latido cardíaco acelerado puede ser erróneamente relacionado con condiciones no cardíacas, como asma (dificultad respiratoria).
- Obténgase una descripción cuantitativa de las palpitaciones, incluidas frecuencia, duración y relación temporal con otras actividades.
- Tómense de manera detallada los antecedentes patológicos y familiares, además de la historia familiar. Investíguese posible depresión y ansiedad porque estos hallazgos a menudo se asocian con palpitaciones.
- Fíjese en las palabras comunes utilizadas para describir las palpitaciones:
 - Temblor o latido cardíaco acelerado
 - Latidos ausentes o “saltados”
 - Latido cardíaco irregular
 - Corazón con palpitación o latido exagerado
 - Que el corazón deja de latir

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Las palpitaciones relacionadas con síncope, dolor torácico o dificultad respiratoria pueden indicar un trastorno significativo del ritmo (arritmia) u otras condiciones cardíacas comunes (como miocardiopatía o enfermedad valvular).
- Las siguientes descripciones sugieren arritmia:
 - Temblor del corazón
 - Latido cardíaco irregular
 - Que el corazón se detiene

DIAGNÓSTICOS IMPORTANTES

La mayoría de las causas de palpitaciones no pone en riesgo la vida. Sin embargo, las arritmias ventriculares que llegan a causar muerte súbita se pueden presentar en pacientes con miocardiopatía, insuficiencia cardíaca o infarto del miocardio. Por el contrario, las arritmias auriculares benignas (como TAV o fibrilación auricular) pueden ser importantes cuando se presentan con una frecuencia rápida. Por último, las palpitaciones asociadas con síncope suelen originar lesiones al paciente y deben abordarse con presteza.



Síntomas de alarma^a

Dolor torácico

Síncope o presíncope

Dificultad respiratoria

Considérese

Infarto del miocardio

Arritmia cardíaca

Enfermedad valvular (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica)

Arritmia cardíaca

Infarto del miocardio

Embolia pulmonar

^a El ataque de pánico puede causar todos estos síntomas de alarma pero debe considerarse sólo después de que se han excluido otras condiciones más importantes.

PREGUNTAS ENFOCADAS



Si la respuesta es afirmativa

¿Las palpitaciones duran sólo segundos?

¿Las palpitaciones comienzan y terminan abruptamente?

¿La cafeína provoca sus síntomas?

¿Las palpitaciones se detienen si aguanta la respiración o se estira?

¿Se siente sudado, tembloroso o ansioso con estos episodios?

¿Tiene hipertiroidismo?

¿Ha tenido antes un infarto del miocardio?

¿Fuma, tiene diabetes o usa drogas ilícitas?

¿Toma medicamentos que se venden sin receta o medicamentos para el resfriado?

¿Se considera a sí mismo una persona triste, ansiosa o deprimida?

Curso del tiempo

¿Cuánto duran los episodios?

- Segundos
- Minutos a horas
- Días

Piénsese en

TAV

Fibrilación auricular paroxística

Arritmia

TAV

Contracciones ventriculares prematuras (CVP)

TAV

Arritmia

Trastorno de ansiedad o de pánico

Fibrilación auricular

Taquicardia ventricular

Factores de riesgo para enfermedad cardíaca y arritmias ventriculares

Pueden desencadenar TAV

Trastorno de ansiedad

Piénsese en

Arritmia paroxística

TAV

Fibrilación auricular

Trastorno de pánico

(continúa)

Síntomas relacionados

Tiene

- ¿Dolor o presión en el pecho?
- ¿Dificultad respiratoria?
- ¿Síncope o presíncope?
- ¿Sensación ansiosa?
- ¿Sudoración, estremecimiento o temblor?
- ¿Temor de perder el control o de morir?
- ¿Sensación de ahogo?
- ¿Náusea o mareo?
- ¿Entorpecimiento u hormigueo?

Síntomas modificantes

¿La cafeína desencadena sus síntomas?

¿Tiene una sensación de muerte inminente?

¿Siente como si su corazón se acelerara y se detuviera?

¿Se ha tomado el pulso durante estos episodios?

- Frecuencia cardíaca alta durante los episodios (> 100)
 - Sensación de que el corazón tiembla
 - Aceleración del corazón
- Frecuencia cardíaca lenta durante los episodios (< 60)
 - Siente como si el corazón dejara de latir
 - Presíncope

¿Puede simular con golpes el patrón de su latido cardíaco durante uno de estos episodios?

¿El ritmo es irregular?

Piénsese en

Isquemia miocárdica o infarto
Arritmia

Arritmia

Arritmia
Enfermedad valvular

Arritmia
Trastorno de pánico

Trastorno de pánico

Piénsese en

TAV
CVP

Trastorno de pánico
Infarto del miocardio

Bradiarritmia

TAV

Taquiarritmia
CVP

Bradiarritmia

Ataque cardíaco
Fibrilación auricular

Fibrilación auricular

MÉTODO DIAGNÓSTICO

La clave para descubrir la etiología de las palpitaciones se encuentra en la historia clínica. Con frecuencia, la descripción que hace el paciente de los episodios (o el uso entrenado de las preguntas enfocadas) guiará al médico al diagnóstico.

Definición de lo que desencadena las palpitaciones

La TAV suele desencadenarse con la cafeína, el ejercicio y la ansiedad. En contraste, la fibrilación auricular a menudo carece de un desencadenante claro pero se puede relacionar con enfermedades comórbidas como hipertensión, diabetes mellitus, hipertiroidismo o pericarditis. Con frecuencia, la EV no tiene un desencadenante

claro, pero se puede relacionar con insuficiencia cardíaca, miocardiopatía o infarto del miocardio previo. Los pacientes con ataques de pánico pueden describir ansiedad o sudoración.

Síntomas relacionados con palpitaciones

Los episodios de TAV se pueden relacionar con presíncope o dificultad respiratoria. Es raro que los pacientes presenten dolor torácico durante la TAV. Tal vez la persona no sienta síntomas durante la fibrilación auricular ni sienta mareo si la respuesta ventricular es rápida. Durante la taquicardia ventricular, el paciente puede presentar síncope o dolor torácico, al igual que durante el infarto del miocardio. Quienes experimentan ataques de pánico pueden presentar nerviosismo extremo y náusea.

Exploración física durante las palpitaciones

La frecuencia cardíaca y la presión arterial durante los episodios puede dar pistas para la etiología (por ejemplo, frecuencias cardíacas altas pueden sugerir una arritmia mientras que las frecuencias bajas apuntan a síndrome del seno enfermo). La exploración cardiovascular también arroja luz sobre la causa pero está más allá del alcance de este texto.

Evaluación cardíaca de las palpitaciones

A menudo se requieren pruebas cardíacas diagnósticas para la evaluación de palpitaciones, dependiendo de los síntomas del paciente, los antecedentes patológicos y otros factores clínicos. Entre las pruebas de uso común se incluyen el electrocardiograma de 12 derivaciones, Holter o monitorizador de evento cardíaco para detección de arritmia, pruebas de estrés y ecocardiografía para evaluar la función cardíaca.

CONCLUSIONES

- Algunos pacientes pueden ser incapaces de describir con precisión sus síntomas.
- Muchos pacientes no tendrán una etiología clara establecida para las palpitaciones.
- Si no se ha encontrado la causa después de una evaluación minuciosa, considérense trastornos de pánico o ansiedad como un posible diagnóstico.

PRONÓSTICO

El pronóstico de las palpitaciones depende de la etiología, pero suele ser excelente.^{6,7} Ciertos pacientes (por ejemplo, con arritmia ventricular debida a infarto del miocardio previo o miocardiopatía) pueden tener un riesgo aumentado de muerte súbita y por ello requieren una evaluación más extensa por parte de un cardiólogo.

Más de 75% de los pacientes experimenta palpitaciones recurrentes un año después de la presentación inicial.² Sin embargo, la mayoría no indica que estos síntomas recurrentes sean incapacitantes. Las palpitaciones pueden desaparecer espontáneamente o volverse tratables sin intervención formal conforme los pacientes aprendan a evitar ciertas conductas que desencadenan los episodios (por ejemplo, evitar la ingestión de cafeína). La clave para el médico consiste en ser sistemático en la evaluación de este problema no específico para identificar la causa de las palpitaciones y para tratarlas cuando sea posible.

REFERENCIAS

1. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J-Med.* 1996;100:138–148.
2. Barsky AJ, Cleary PD, Coeytaux RR, Ruskin JN. The clinical course of palpitations in medical outpatients. *Arch Intern Med.* 1995;155:1782–1788.
3. Barsky AJ, Cleary PD, Barnett MC, Christiansen CL, Ruskin JN. The accuracy of symptom reporting by patients complaining of palpitations. *Am J-Med.* 1994;97:214–221.
4. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J-Med.* 1998;338:1369–1373.
5. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV): Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
6. Ehlers A, Mayou RA, Sprigings DC, Birkhead J. Psychological and perceptual factors associated with arrhythmias and benign palpitations. *Psychosom Med.* 2000;62:693–702.
7. Zeldis SM, Levine BJ, Michelson EL, Morganroth J. Cardiovascular complaints: correlation with cardiac arrhythmias on 24-hour ECG monitoring. *Chest.* 1980;78:456–462.

LECTURAS SUGERIDAS

Barksy AJ. Palpitations, arrhythmias and awareness of cardiac activity. *Ann Intern Med.* 2001;134:832–837.

Josephson ME, Wellens HJJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 1990;8:411–442.

Smith GR, Monson RA. Patients with multiple unexplained symptoms: their characteristics, functional health, and health care utilization. *Arch Intern Med.* 1986;146:69–72.

John Wolfe, MD, y Mark C. Henderson, MD

El síncope es una repentina y breve pérdida de la conciencia y del tono postural con recuperación completa espontánea como consecuencia de hipoperfusión cerebral global transitoria. El síncope puede estar relacionado con lesión debido a pérdida de la conciencia o riesgo de muerte súbita por la causa. Representa más de 3% de las visitas al departamento de urgencias y 6% de las hospitalizaciones.

Hay muchas causas de síncope. El entrevistador debe distinguir el síncope de otros síntomas como mareo, presíncope, vértigo y molestias vagas como “obnubilación” o “mareo” (véase el capítulo 6).



TÉRMINOS CLAVE

Síncope neurocardiogénico, síncope de reflejo neural, síncope vasopresor

Términos intercambiables para síncope que incluyen sobre todo mecanismos neurales o reflejos. Entre los ejemplos están síncope vasovagal, situacional y del seno carotídeo.

Síncope situacional

Síncope relacionado con ciertas actividades (por ejemplo, nicturia, defecación, tos e hinchazón).

Síncope vasovagal

El desmayo común, el trastorno de reflejo neural más común que causa síncope.

ETIOLOGÍA¹⁻⁷

Casi ningún paciente con un simple episodio de desmayo o síncope vasovagal busca atención médica. Las etiologías del síncope varían dependiendo del escenario clínico, la población de estudio, la definición del síncope y el rigor de la evaluación diagnóstica. Por ejemplo, la enfermedad psiquiátrica suele causar “seudo-síncope”, no síncope; no obstante se clasifica como síncope en muchos estudios. En general, el síncope puede clasificarse en las siguientes categorías principales:

- Mediado por reflejo.
- Hipotensión ortostática.
- Enfermedad neurológica.
- Inducido por medicamentos.
- Síncope cardíaco (debido a enfermedad cardíaca orgánica y arritmias).
- Por causa desconocida.

En un reciente estudio de pacientes en Suiza que buscaron atención en el departamento de urgencias, las causas fueron clasificadas como sigue: vasopresor (37%), hipotensión ortostática (24%), hipersensibilidad del seno carotídeo (1%), neurológico (5%), arritmias (7%), embolia pulmonar (1%), síndromes coronarios agudos (1%), estenosis aórtica (1%), psiquiátrico (1.5%), desconocido (14%) y varios (1.5%).⁶ Estudios recientes han clasificado cada vez menos pacientes con síncope como portadores de causa desconocida, tal vez

debido a una evaluación diagnóstica más extensa. En un estudio reciente de pacientes con electrofisiología, las causas fueron vasovagal (47%), situacional (0.7%), hipersensibilidad del seno carotídeo (7.9%), disfunción autonómica/hipotensión ortostática (5.6%), enfermedad cerebrovascular (1.9%), bradiarritmias (13.6%), taquiarritmias supraventriculares (9.8%), taquiarritmias ventriculares (12.1%), QT largo o miocardiopatía hipertrófica (1.1%) y desconocida (19.8%). Además, 18.4% se consideró portador de múltiples causas.⁶ La senectud internada en instituciones es sobre todo apta para tener síncope multifactorial.⁸



Diagnóstico diferencial	Prevalencia ¹⁻⁶
Mediado por reflejo	
• Síncope vasovagal	8 a 47%
• Síncope situacional	1 a 8%
• Síncope del seno carotídeo	0 a 7.9%
Hipotensión ortostática (incluidos pérdida de volumen, insuficiencia autonómica, endócrina [insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma], medicamentos)	4 a 24%
Enfermedad neurológica (incluidos accidente isquémico vertebrobasilarvertebrovasilar transitorio, migraña basilar, robo de la subclavia y síncope glosofaríngeo)	0 a 5%
Medicamentos	1 a 7%
Síncope cardíaco	
• Enfermedad cardíaca orgánica (incluidos estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, mixoma auricular izquierdo, infarto del miocardio, arteriopatía coronaria [arteria coronaria principal izquierda o la equivalente], taponamiento cardíaco y disección aórtica)	1 a 8%
• Arritmias (bradiarritmias y taquiarritmias, incluidos enfermedad del seno nodal, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, malfuncionamiento de marcapasos, taquicardia ventricular, torsades de pointes y taquicardia supraventricular, pueden deberse también a medicamentos que prolongan el intervalo QT)	4 a 38%
Desconocido	13 a 41%
Psiquiátrico	0 a 5%
Varios (incluidas hipoglucemia, hiperventilación, etc.)	0 a 7%

PARA EMPEZAR

- Además del paciente, es importante entrevistar a cualquier observador del episodio.
- Recordar que síncope es un término médico. El paciente lo describirá como desmayo, pérdida del conocimiento, mareo, un episodio o quedarse en blanco.
- Tomar una historia familiar cuidadosa, antecedentes patológicos y de medicamentos actuales.



Preguntas	Consejos para una entrevista eficaz
Por favor describame todo lo que recuerde acerca de su episodio (más reciente).	• Permitir que el paciente cuente toda la historia en sus propias palabras
¿Había pasado esto antes?	• Evitar interrupciones
Describa exactamente lo que estaba haciendo antes del episodio.	• Responder a las emociones del paciente, porque la pérdida de la conciencia puede ser muy atemorizante
Describa todo lo que recuerde que los testigos le dijeron que observaron durante su episodio.	• Responder a las preocupaciones del paciente

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar si el paciente presentó un síncope real (pérdida abrupta de la conciencia, pérdida de los reflejos posturales, retorno espontáneo y completo de la conciencia sin intervención) en lugar de otro tipo de “mareo” o convulsión (véase el capítulo 6).
- Si alguien fue testigo del episodio, entrevistarlo (véase el capítulo 6).
- Determinar las circunstancias alrededor del episodio, como posición del cuerpo (de pie, sentado o acostado), actividad y entorno.
- Determinar si hubo algún síntoma premonitorio antes de la pérdida de la conciencia (sobre todo importante para el síncope vasovagal).
- Determinar las características comunes a todos los episodios.
- Valorar síntomas de alarma (véase más adelante).
- Determinar si hay enfermedad cardíaca (confiere un pronóstico peor).
- Clasificar al síncope en uno de los siguientes subtipos:
 - Mediado por reflejos
 - Hipotensión ortostática
 - Neurológico
 - Inducido por medicamentos
 - Síncope cardíaco (enfermedad cardíaca orgánica o arritmias)

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Aunque la etiología de la mayoría de casos de síncope es vasovagal y tiene un pronóstico benigno, el síncope puede anunciar muerte súbita o ser la manifestación de presentación de una enfermedad que pone en riesgo la vida, como infarto del miocardio, disección aórtica, embolia pulmonar, taquiarritmias ventriculares o bloqueo cardíaco completo. Los pacientes con síncope cardíaco están en mayor riesgo de muerte, la que está relacionada con la enfermedad cardíaca y no con el síncope *per se*. Por ejemplo, el síncope por esfuerzo debido a estenosis aórtica sugiere enfermedad muy avanzada (con supervivencia media de dos años, a menos que se haga reemplazo valvular).
- En un estudio preliminar reciente de pacientes del departamento de urgencias con síncope o casi síncope, la presencia de una de cinco variables predijo resultados importantes a corto plazo.⁹ De estos, dos factores de riesgo fueron históricos: dificultad respiratoria o antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva (los otros tres fueron electrocardiograma normal, presión arterial sistólica < 90 mmHg y hematocrito menor de 30%).

Diagnósticos importantes

Enfermedad cardiovascular estructural (estenosis valvular, taponamiento pericárdico, estenosis aórtica, síndromes coronarios agudos, mixoma auricular izquierdo, miocardiopatía hipertrófica, disección aórtica, displasia ventricular derecha arritmogénica)

Arritmias (taquiarritmias, bradiarritmias, bloqueo cardíaco)

Hipertensión pulmonar

Embolia pulmonar

Prevalencia^a

En un estudio de pacientes ambulatorios que murieron mientras estaban siendo monitorizados, la causa de arritmia fue taquicardia ventricular en 62%, fibrilación ventricular en 8%, torsades de pointes en 13% y bradicardia en 17%.¹⁰

(continúa)

Diagnósticos importantes

*Pérdida de volumen importante (hemorragia gastroin-
testinal aguda, diarrea masiva, deshidratación)*

Accidente isquémico vertebrobasilar transitorio

Insuficiencia autonómica grave

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.



Síntomas de alarma

Edad mayor de 45 años

*Antecedente de enfermedad
cardíaca*

*Antecedente familiar de enferme-
dad cardíaca o de muerte súbita*

Dolor torácico o disnea

Síncope con el esfuerzo

Ausencia de náusea o vómito

*Ausencia de prodromos (sobre
todo en pacientes con enferme-
dad cardíaca)*

Palpitaciones

Síncope en posición supina

*Diplopia, disartria, vértigo o
entumecimiento facial*

Causas importantes

Síncope cardíaco

Síncope cardíaco

*Síndromes de QT largo
Miocardiopatía hipertrófica*

*Infarto del miocardio
Angina inestable (enfermedad
de arteria, arteriopatía coronaria
principal izquierda o su equiva-
lente)*

*Disección aórtica
Taponamiento cardíaco
Embolia pulmonar*

*Estenosis aórtica
Estenosis pulmonar
Miocardiopatía hipertrófica
Hipertensión pulmonar
Fibrilación ventricular o taqui-
cardia
Arteriopatía coronaria grave*

Arritmia

Arritmia

Arritmia

Arritmia

*Accidente isquémico vertebroba-
silar transitorio (del tallo cerebral)*

Causas benignas

Trastorno de pánico

PREGUNTAS ENFOCADAS¹¹⁻¹⁴

Consulte el capítulo 6 para conocer ejemplos de preguntas para evaluar obnubilación, mareo, presíncope o vértigo. Consulte el algoritmo titulado Método diagnóstico inicial: sospecha de síncope.

Un acertijo clínico común es la diferenciación entre síncope y crisis epiléptica.

CÓMO DISTINGUIR LAS CRISIS EPILÉPTICAS DEL SÍNCOPE¹²



Preguntas	Diagnóstico probable	Índice de probabilidad positiva (IP+)
<i>¿Despierta con la lengua cortada después de sus episodios?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 16.5</i>
<i>¿Tiene sensación de déjà vu o jamás vu antes de sus episodios?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 3.4</i>
<i>¿El estrés emocional está relacionado con la pérdida de la conciencia?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 3.8</i>
<i>¿Alguien ha notado que su cabeza se voltea durante un episodio?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 13.5</i>
<i>¿Alguien ha notado que usted:</i> <i>• No responde, tiene una postura inusual o sacude las extremidades durante un episodio?</i> <i>• No recuerda sus episodios?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>• IP+ 3.0 (sin respuesta), IP+ 12.9 (postura inusual), IP+ 5.6 (temblor de extremidades)</i> <i>• IP+ 4.0 (sin recuerdo del episodio)</i>
<i>¿Alguien ha notado que está confuso después de un episodio?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 3.0</i>
<i>¿Alguien ha notado que su piel se pone azulada durante el episodio?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 5.8</i>
<i>¿Presenta dolor muscular después del episodio?</i>	<i>Crisis epiléptica</i>	<i>IP+ 3.4</i>
<i>¿Ha tenido alguna vez periodos de obnubilación?</i>	<i>Síncope</i>	<i>IP+ 0.27 (para crisis epiléptica)</i>
<i>¿A veces suda antes de los episodios?</i>	<i>Síncope</i>	<i>IP+ 0.17 (para crisis epiléptica)</i>
<i>¿Presenta dificultad respiratoria antes de sus episodios?</i>	<i>Síncope</i>	<i>IP+ 0.08 (para crisis epiléptica)</i>
<i>¿Estar sentado o de pie por mucho tiempo están asociados con los episodios?</i>	<i>Síncope</i>	<i>IP+ 0.05 (para crisis epiléptica)</i>

El síncope vasovagal o el “desmayo común” es la forma más usual de síncope. Su diagnóstico suele establecerse mediante una historia clínica detallada. Por lo general hay un desencadenante como estar de pie por un tiempo prolongado, dolor que incluye instrumentación médica (5 a 15% de prevalencia de síncope en donantes de sangre sanos), vistas desagradables o emoción extrema. Los síntomas prodrómicos comunes incluyen náusea, vómito, sudoración, sensación de frío y de cansancio. El síncope del seno carotídeo es la segunda causa más común de síncope mediado neurológicamente y se sugiere por el antecedente de una relación estrecha entre el episodio de síncope y manipulación mecánica o presión en el cuello, sobre todo en pacientes ancianos.

Utilícense preguntas enfocadas para determinar las circunstancias justo antes del episodio, la instalación del episodio, qué observaron los testigos del episodio (por ejemplo, duración), e información previa sobre los antecedentes patológicos y familiares. Las respuestas a estas preguntas ayudan a estrechar el diagnóstico diferencial.



Preguntas

¿Tiene enfermedad cardíaca o insuficiencia cardíaca?

¿Tiene antecedente familiar de muerte súbita?

¿Tiene dolor de cuello o del tórax con sus episodios?

¿El ejercicio hace que se presenten sus síntomas?

¿Le sucede con cambios de posición?

¿Pierde la conciencia en posición supina?

¿Ha notado palpitaciones o frecuencia cardíaca alta antes de sus episodios?

¿Está tomando algún medicamento?

¿Tiene antecedentes de crisis epilépticas?

¿Tiene antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio?

¿Tiene antecedentes de diabetes con neuropatía?

¿Tiene antecedente de enfermedad de Parkinson u otra neuropatía autonómica?

¿Sus episodios se presentan después de toser, orinar, defecar sudar etc.?

¿Los episodios se presentan durante una crisis jaquerosa?

¿Tiene dolor de garganta o cara con el episodio?

¿Sus episodios se presentan en ambientes atestados y calurosos? ¿Al estar de pie prolongadamente? ¿Después de experimentar dolor intenso; temor, emoción o vistas, sonidos, u olores inesperados?

¿Ha notado náusea, vómito o sensación de frío o fatiga antes del episodio?

¿Está pálido durante el episodio o después de él?

¿Se lastima a sí mismo durante el episodio?

¿Tiene evacuaciones negruzcas, sanguinolentas o hematemesis?

Piénsese en

Síncope cardíaco

Arritmias

Síndrome de QT largo

Síndrome de Brugada

Arteriopatía coronaria

Neuralgia glossofaríngea

Estenosis valvular

Hipertensión pulmonar

Robo de la subclavia

Arteriopatía coronaria grave

Mixoma o trombo auricular

Arritmia

Arritmia

Inducida por medicamentos (véase Medicamentos relacionados con síncope o presíncope). Los agentes hipoglucemiantes típicamente producen síntomas más prolongados, incompatible con síncope.

Epilepsia

Enfermedad cerebrovascular (accidente isquémico vertebrobasilar transitorio)

Neuropatía autonómica

Parkinsonismo

Atrofia combinada subaguda

Síncope situacional

Migraña de arteria basilar

Neuralgia glossofaríngea

Síncope vasovagal

Síncope vasovagal

Síncope vasovagal

Crisis epiléptica

Arritmia

Hipotensión ortostática por sangrado gastrointestinal (véase el capítulo 33)

<i>¿Tiene diarrea grave, diuresis frecuente o vómito prolongado?</i>	<i>Depleción de volumen</i>
<i>¿Sus episodios se presentan dentro de la hora siguiente a los alimentos?</i>	<i>Hipotensión posprandial</i>
<i>¿Tiene diabetes, alcoholismo o insuficiencia renal crónica?</i>	<i>Insuficiencia autonómica</i>
<i>¿Sus síntomas se presentan con movimientos bruscos del cuello sobre todo viendo hacia arriba o con la presión en el cuello?</i>	<i>Síncope del seno carotídeo</i>

MEDICAMENTOS RELACIONADOS CON SÍNCOPE O PRESÍNCOPE^{15,16}

Cardiovascular

Betabloqueadores

Vasodilatadores (alfa bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, nitratos, hidralacina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)

Antiarrítmicos

Diuréticos

Antihipertensivos de origen central (clonidina, metildopa)

Otros antihipertensivos (guanetidina)

Sistema nervioso central

Antidepresivos (tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa)

Antipsicóticos (fenotiazinas)

Sedantes (barbitúricos, etanol)

Agentes antiparkinsonianos

Anticonvulsivos

Analgésicos narcóticos

Agentes ansiolíticos (benzodiazepinas)

Medicamentos que prolongan el intervalo QT^a

Cardiovasculares (disopiramida, dofetilida, procainamida, quinidina, sotalol, bepridil, amiodarona)

Cisaprida

Bloqueadores de los canales de calcio (lidoflazina, no comercializada en Estados Unidos)

Agentes antiinfecciosos (claritromicina, eritromicina, halofantrina, pentamidina, esparfloxacin)

Agentes antieméticos (domperidona, droperidol)

Agentes antipsicóticos (clorpromacina, haloperidol, mesoridacina, tioridacina, pimocida)

Antihistamínicos (terfenadina y astemizol ya no se comercializa en Estados Unidos)

Metadona

Trióxido de arsénico

^aSe encontrarán más detalles en <http://www.torsades.org>.

MÉTODO DIAGNÓSTICO¹⁷⁻²⁰

Hay tres preguntas clave en la evaluación del paciente con síncope:

1. ¿El paciente realmente tiene síncope?
2. ¿El paciente tiene enfermedad cardíaca?
3. ¿Hay características históricas del paciente que sugieran un diagnóstico específico?

Las respuestas a estas preguntas provienen de los antecedentes patológicos detallados obtenidos del paciente y de cualquier testigo ocular. Con base sólo en la historia y la exploración clínicas, la etiología del síncope se puede establecer en por lo menos 45% de los casos.¹⁷ Al agregar la electrocardiografía a la evaluación inicial aumenta el campo diagnóstico a más de 50% y puede agregar información pronóstica. El algoritmo titulado, Método diagnóstico: Síncope, es una versión modificada del propuesto por el Clinical Efficacy Project del American College of Physicians y la Task Force on Syncope de la European Society of Cardiology.

CONCLUSIONES

- Establecer que el paciente ha sufrido pérdida real de la conciencia, no una de las otras causas de mareo.
- Las crisis epilépticas y los trastornos metabólicos (como hipoglucemia, alcohol u otras intoxicaciones, etc.) están sugeridas para un episodio mucho más prolongado.
- Los pacientes mayores son más susceptibles de tener una causa más significativa (cardíaca).
- Los ancianos a menudo tienen síncope multifactorial. No deje de tomar la historia clínica después de encontrar una explicación única plausible para los síntomas del paciente.
- El síncope se puede distinguir por la historia clínica solamente en 45 a 55% de los casos.

PRONÓSTICO

El pronóstico del síncope está relacionado con la causa. El síncope mediado por reflejo tiene un excelente pronóstico a menos que el evento que lo provoque sea una causa significativa (por ejemplo, infarto del miocardio). El síncope vasovagal requiere sólo tranquilización y educación del paciente para sentarse o acostarse a la primera señal de síntomas prodrómicos. Las causas cardiovasculares están relacionadas con aumento de la mortalidad y requieren tratamiento adecuado para la condición específica. La insuficiencia autonómica primaria suele tratarse con soporte. La insuficiencia autonómica secundaria por diabetes mellitus es difícil de tratar. El pronóstico de otras causas secundarias de insuficiencia autonómica (por ejemplo, insuficiencia renal crónica, amiloidosis, paraneoplásica, enfermedad de Chagas) depende de la causa. Por último, la mayoría de pacientes con un simple desmayo (síncope vasovagal) nunca se molestan en buscar atención médica y tienen un excelente pronóstico.

REFERENCIAS

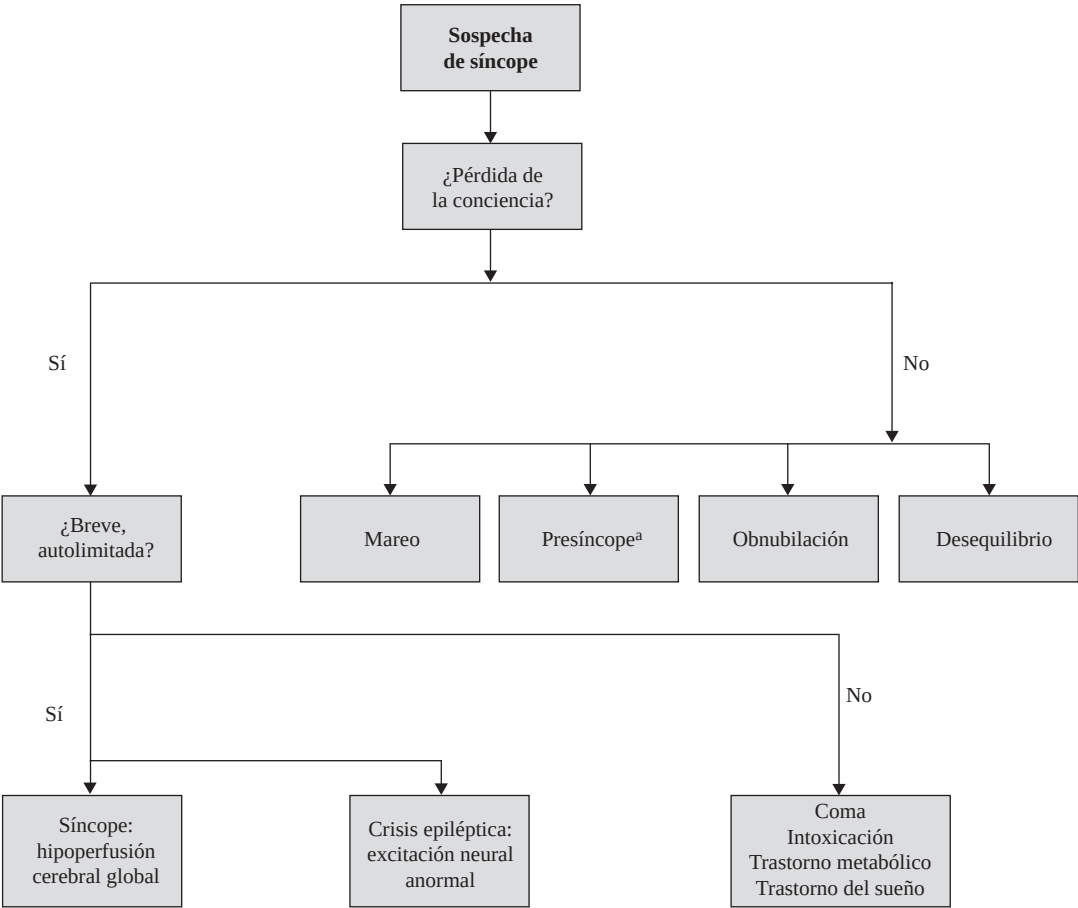
1. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J-Med.* 1982;73:15–23.
2. Silverstein MD, Singer DE, Mulley A. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA.* 1982;248:1185–1189.
3. Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostic tests in diagnosing syncope. *Yale J-Biol Med.* 1983;56:1–8.
4. Ben-Chetrit E, Flugelman M, Eliakim M. Syncope: a retrospective study of 101-hospitalized patients. *Isr J-Med Sci.* 1985;21:950–953.
5. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med.* 1984;13:499–504.
6. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D. Prospective evaluation of patients with syncope: a population based study. *Am J-Med.* 2001;111:177–184.
7. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc.* 2003;78:414–420.
8. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei YC, Rowe JW. Syncope in institutionalized elderly: the impact of multiple pathologic conditions and situational stress. *J Chronic Dis.* 1986;39:619–630.

9. Quinn JV, Stiehl IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med.* 2004;43:224–232.
10. Bayes de la Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157-cases. *Am Heart J.* 1989;117:151–159.
11. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1921–1928.
12. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:142–148.
13. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J-Med.* 1995;98:365–373.
14. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med.* 1999;159:375–380.
15. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J-Med.* 2004;350:1013–1022.
16. Henderson MC, Prabu SD. Syncope, current diagnosis and treatment. *Curr Probl Cardiol.* 1997;22:242–296.
17. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997;126:989–996.
18. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained Syncope: Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997;126:76–86.
19. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J.* 2001;22:1256–1306. <http://www.escardio.org/scinfo/Tforceguidelines.htm#Syncope>
20. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP, et al. Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. Practice Guidelines Subcommittee, North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Arch Intern Med.* 2003;163:151–162.

LECTURAS SUGERIDAS

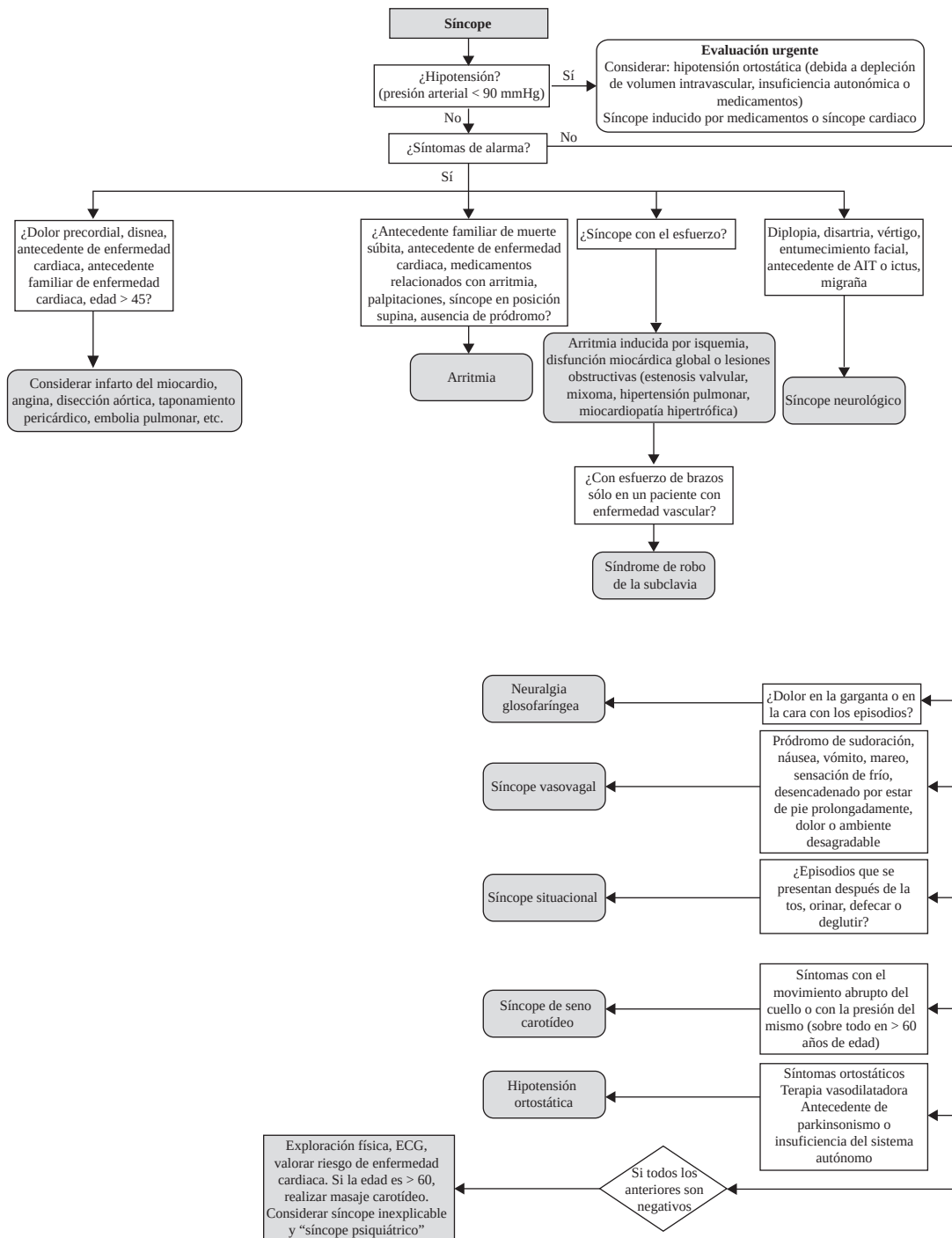
- Benditt DG, Blanc J-J, Brignole M, Sutton R. *The Evaluation and Treatment of Syncope. A Handbook for Clinical Practice.* New York, Blackwell Publishing, Inc./Futura Division, 2003.
- Grubb BP, Olshansky B (editors). *Syncope: Mechanisms and Management.* Armonk NY, Futura Publishing Company, 1998.
- Kapoor WN. Syncope. *N Engl J-Med.* 2000;343:1856–1862.
- Schnipper JL, Kapoor WK. Diagnostic evaluation and management of patients with syncope. *Med Clin North Am.* 2001;85:423–456.

Método diagnóstico: Sospecha de síncope



^aEl presíncope puede requerir una evaluación similar al síncope.

Método diagnóstico: Síncope



AIT, accidente isquémico transitorio; ECG, electrocardiograma

Jeff Wise, MD

El edema es la acumulación de líquido en el espacio intersticial entre las células. Se clasifica en cinco subtipos con base en la Ley de Starling de líquidos a través de una membrana:

$$\text{Edema} = K[(P_{\text{dentro}} - P_{\text{fuera}}) - (\text{Onc}_{\text{dentro}} - \text{Onc}_{\text{fuera}})]$$

En donde K = permeabilidad del vaso

P_{dentro} = presión hidrostática intravascular

P_{fuera} = presión hidrostática intersticial

$\text{Onc}_{\text{dentro}}$ = presión oncótica intravascular

$\text{Onc}_{\text{fuera}}$ = presión oncótica intersticial

El líquido se guarda en el espacio intravascular mediante las paredes capilares que selectivamente permiten que pequeñas cantidades de líquido dejen el espacio vascular para liberar agua, oxígeno y nutrientes hacia las células corporales. Bajo circunstancias normales, sólo una pequeña cantidad de líquido deja el espacio vascular y este pequeño volumen regresa al espacio vascular a través del drenaje linfático. La permeabilidad constante de la membrana capilar regula cuánto líquido se fuga (K). La alta concentración de proteína en la sangre también previene que una cantidad excesiva de líquido salga del espacio intravascular por el agua osmóticamente retenida en los vasos donde la proteína es sostenida ($\text{Onc}_{\text{dentro}}$).

El edema se presenta cuando la presión dentro de los vasos (P_{dentro}) sobrepasa la membrana capilar semipermeable, empujando más volumen hacia el espacio extravascular. Aunque la Ley de Starling indica que tanto una presión intravascular alta como una presión extravascular baja pueden causar edema ($P_{\text{dentro}} - P_{\text{fuera}}$), no hay condiciones clínicas que causen edema por una presión intravascular baja.

El edema también se puede presentar cuando el drenaje linfático de los tejidos es obstruido, la permeabilidad de las membranas capilares está aumentada (K) o la concentración de proteínas en la sangre está disminuida ($\text{Onc}_{\text{dentro}}$). El aumento de la concentración de proteína en el intersticio ($\text{Onc}_{\text{fuera}}$) rara vez es causa de edema, aunque el exceso de grasa en el intersticio puede atraer y retener agua dentro del espacio intersticial causando edema (lipedema).

El método más eficiente de diagnosticar la etiología del edema es considerar secuencialmente cada una de estas cuatro fuerzas que aumentan el drenaje de líquido del espacio intravascular y su entrada al espacio intersticial.



TÉRMINOS CLAVE

Ansarca

Edema que afecta todas las partes del cuerpo: extremidades superiores e inferiores y la cara.

Ascitis

Colección de líquido en la cavidad peritoneal.

Lipedema

Edema causado por retención de líquidos en el espacio intersticial por los lípidos en la dermis.

Linfedema

Edema causado por obstrucción del drenaje linfático de los tejidos.

Mixedema

Edema resultante del hipotiroidismo (véase más adelante).

Mixedema pretibial

Técnicamente no es un edema; la hinchazón de la parte anterior de las pantorrillas se debe a placas coalescentes o subcutáneas debido a anticuerpos de la enfermedad de Graves que se infiltran al tejido dérmico.

ETIOLOGÍA

La etiología del edema depende del escenario clínico.



Diagnóstico diferencial

Estasis venosa; venas varicosas
Insuficiencia cardíaca congestiva
Lipedema
Cirrosis
Síndrome nefrótico
Hipotiroidismo
Estasis venosa; trombosis venosa/obstrucción
Medicamentos
Anafilaxia
Obstrucción linfática
Enteropatía de pérdida proteica
Malnutrición

Prevalencia

30%
30%
10%
10%
5%
5%
3%
3%
1%
1%
1%
1%

PARA EMPEZAR

- Revisar la lista de medicamentos antes de ver al paciente y validar durante la entrevista.
- Evitar preguntas dirigidas. Tal vez sea necesario dar seguimiento con unas cuantas preguntas cerradas dirigidas al trastorno más probable.



Preguntas

¿Cuándo comenzó la hinchazón? ¿Cómo ha progresado desde entonces?
¿Tiene antecedentes de enfermedad cardíaca, renal, hepática o tiroidea?
Cuénteme sobre su dieta

Recuérdese

- *Dejar que el paciente use sus propias palabras.*
- *Evitar interrupciones.*
- *Escuchar la descripción del paciente para las claves diagnósticas.*
- *Tratar de adaptar la descripción del paciente dentro de una historia cronológica conforme obtenga los datos.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas de alarma.
- Preguntar acerca de síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Preguntar acerca de consumo de alcohol y factores de riesgo para hepatitis viral.
- Preguntar acerca de factores de riesgo para estasis venosa y lesión vascular.
- Tomar una historia nutricional minuciosa.
- Determinar patrón temporal y duración de síntomas, síntomas acompañantes y factores precipitantes.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Con excepción de la anafilaxia, el edema es una condición que rara vez pone en peligro la vida. La insuficiencia cardíaca congestiva puede amenazar la vida pero el riesgo se debe a congestión pulmonar por la insuficiencia cardíaca y no al edema en sí. Una trombosis venosa profunda se considera amenazante para la vida porque puede originar embolia pulmonar.

DIAGNÓSTICOS IMPORTANTES

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Anafilaxia.
- Insuficiencia hepática fulminante.
- Trombosis venosa profunda que produce embolia pulmonar.



Síntomas de alarma

Medicamentos nuevos

Exposición al látex y químicos

Malestar torácico, dificultad respiratoria, ortopnea o disnea paroxística nocturna

Pérdida de la conciencia (síncope)

Sensación de que se va a desmayar, sobre todo cuando camina (presíncope)

Abuso de alcohol

Sexo sin protección (hepatitis B y C)

Uso de medicamentos inyectables (hepatitis C)

Uso de drogas ilícitas (por ejemplo, hongos o éxtasis)

Edema abdominal (ascitis)

¿Posición sedentaria durante tiempo prolongado (por ejemplo, encamado, viaje largo)?

Tabaquismo

Antecedente de coágulos sanguíneos

Uso de anticonceptivos orales

Considérese

Anafilaxis

Ruptura de válvula

Isquemia cardíaca

Obstrucción del tracto de salida (por ejemplo, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar primaria o mixoma auricular)

Embolia pulmonar

Insuficiencia hepática fulminante

Embolia pulmonar

PREGUNTAS ENFOCADAS

Considerar cada categoría fisiopatológica por separado es el mejor método para determinar la causa de edema.

AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD

La permeabilidad aumentada afecta todos los lechos tisulares por igual; el edema de las extremidades superiores e inferiores (y la cara) sugiere aumento de la permeabilidad como etiología.

Preguntas

¿Qué medicamentos está tomando y cuánto tiempo ha tomado cada uno?

¿Toma medicamentos que se venden sin receta?

¿Está tomando un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador de los canales de calcio?

Piénsese en

Anafilaxia: todos los medicamentos pueden causar edema por medio de la anafilaxia. La histamina es liberada en respuesta al alérgeno/alérgeno y esto aumenta la permeabilidad vascular causando edema. La anafilaxia se puede desarrollar aún después de meses de tomar un medicamento.

Edema inducido por inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueador de los canales de calcio: la enzima convertidora de angiotensina es responsable de degradar la bradiquinina circulante, que es liberada de manera natural de los tejidos para promover la extravasación de líquidos (y de los glóbulos blancos) en los sitios de la lesión.

(continúa)

Preguntas

¿Se siente cansado, tiene piel seca, cabello quebradizo o intolerancia al frío?

¿El edema viene y va de manera repentina?
¿Nota urticaria o problemas para respirar cuando presenta el edema?

¿Ha sido mordido por una víbora?

Piénsese en

Los altos niveles de bradiquinina circulante pueden causar edema injustificado. Los bloqueadores del canal de calcio causan edema por un mecanismo desconocido.

Hipotiroidismo: el hipotiroidismo causa aumento de la permeabilidad vascular y del volumen circulante debido a exceso de producción de hormona antidiurética (la triyodotironina (T3) inhibe la liberación de esta hormona).

Angioedema hereditario: el angioedema hereditario se debe a deficiencia en la C1 esterasa. Sin esta enzima, se acumula C1 estimulando la cascada del complemento que al final da como resultado un exceso de liberación de histamina y angioedema. El angioedema hereditario casi siempre afecta labios, cara y ocasionalmente la vía aérea.

Mordidas de víboras: el veneno de víboras induce la bradiquinina por la mordedura, e inhibe a la enzima convertidora de angiotensina responsable de su degradación. Véase antes.

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAVASCULAR

El aumento de la presión intravascular se debe a sobrecarga de volumen o a una obstrucción de la sangre venosa hacia el corazón. Como la presión es mayor en las extremidades por la gravedad, el edema debido a aumento de la presión intravascular siempre empieza en las extremidades inferiores y asciende de manera superior al sitio de la obstrucción. La presión venosa es mayor en la pierna izquierda porque la vena iliaca izquierda debe cruzar por debajo de la aorta para unirse con la vena cava. El edema debido a aumento de la presión intravascular casi siempre empieza en la pierna izquierda, y al final afecta ambas piernas.

A. Sobrecarga de volumen



Preguntas

¿Ha notado una disminución en el gasto urinario?

¿Qué tipos de alimentos consume?

¿El paciente está recibiendo medicamentos por vía intravenosa?

¿Qué líquidos intravenosos está recibiendo el paciente?

¿Trabaja en el exterior o en climas cálidos?

Piénsese en

Insuficiencia renal

Que el sodio excesivo está contenido en los siguientes alimentos: patatas fritas, cacahuets salados, alimentos enlatados y comida china. Asegúrese de preguntar cuánta sal agrega el paciente a sus alimentos.

Algunos medicamentos vienen como la porción anión de una sal y deben combinarse con un catión como el sodio por solubilidad (por ejemplo, Na+ penicilina-). La concentración de sodio puede ser considerable, sobre todo para la dosis cada cuatro horas de un medicamento (por ejemplo, ticarcilina).

La ingesta de sodio recomendada por día es menos de 3 g. Un litro de solución salina normal es de 0.9% de sodio o de 9 g. Asegúrese de que el paciente no se deja con solución salina normal por error.

Edema inducido por esteroides o glucocorticoides:

En climas cálidos, muchas personas tendrán edema mínimo de extremidades inferiores al final del día debido a los niveles elevados de aldosterona (estimulados por la pérdida de volumen por la sudoración). Al final del día

¿Está tomando esteroides?

¿Tiene debilidad, fatiga o estrías abdominales?

cuando se han estado reponiendo líquidos, el elevado contenido de sodio causa retención de líquidos y edema. El edema se resuelve a medida que el paciente permanece acostado durante la noche.

Los esteroides, como el cortisol endógeno, también estimulan al receptor de aldosterona, lo que produce retención de agua.

Síndrome de Cushing: el exceso de cortisol estimula al receptor de aldosterona causando retención de sodio y agua.

B. Obstrucción venosa o linfática

El mejor método consiste en empezar en la raíz aórtica y trabajar hacia atrás, recordando que cualquier obstrucción valvular o incompetencia traerá como resultado aumento de la presión en el sistema venoso distal a la obstrucción. Todas las anomalías de la raíz aórtica a la aurícula izquierda causarán dificultad respiratoria, a medida que la sangre “regresa” a los pulmones.



Preguntas

¿Ha tenido dolor en el pecho, sensación de desmayo o dificultad para respirar?

¿Tiene dificultad para respirar?
¿Usa drogas inyectables?

¿Tiene antecedentes de enfermedad cardíaca isquémica?
¿Recientemente ha estado embarazada?
¿Ha recibido quimioterapia antes?
¿Tiene dificultad para respirar?

¿Tiene antecedente de enfermedad cardíaca isquémica?
¿Usa drogas inyectables?
¿Tuvo fiebre reumática cuando era niño?

¿Tuvo fiebre reumática cuando era niño?
¿Ha tomado el suplemento vitamínico fenfluramina?

Piénsese en

Estenosis aórtica: la estenosis de la válvula aórtica altera el flujo sanguíneo hacia delante, lo que da como resultado acumulación de la sangre en los pulmones, causando disnea. La presión ventricular izquierda elevada aumenta el trabajo miocárdico y altera el flujo sanguíneo sub-endocárdico, lo que produce isquemia miocárdica y dolor torácico. La falta de flujo sanguíneo hacia el cerebro produce síncope.

Insuficiencia aórtica: la válvula incompetente aumenta la presión del ventrículo izquierdo y, de esta manera, la presión de la vena pulmonar, causando disnea. La causa más común de insuficiencia aórtica aguda es la infección de la válvula aórtica (endocarditis).

Miocardiopatía: la miocardiopatía es una disminución de la función ventricular debida a miocitos que se dañan por la hipertensión terminal, enfermedad cardíaca isquémica, diabetes, agentes quimioterapéuticos, infecciones virales o miocardiopatía posparto. La disminución en la función ventricular eleva la presión venosa en los pulmones (disnea) y en las venas sistémicas (edema).

Regurgitación o estenosis mitral: la causa más común de estenosis mitral es la enfermedad cardíaca reumática. Las causas más comunes de insuficiencia mitral son la dilatación del ventrículo izquierdo debido a insuficiencia cardíaca (el ventrículo dilatado empuja las valvas separándolas), infarto del miocardio que afecta a los músculos papilares (conectando a la válvula mitral con el ventrículo izquierdo) o infección de la válvula.

Estenosis o insuficiencia pulmonar

(continúa)

¿Usa drogas inyectables?

¿Tuvo fiebre reumática cuando era niño?

¿Ha tenido tuberculosis?

¿Ha sido diagnosticado con cáncer de pulmón o de mama?

¿Fuma?

¿Tiene antecedente de tuberculosis o de cáncer?

¿Su cara o sus brazos están más hinchados que sus piernas?

¿Ha notado hinchazón abdominal?

¿Tiene antecedentes de coágulos en la sangre?

¿Fuma?

¿Ha estado en un estado prolongado de inmovilidad (viaje en avión, encamado)?

¿Toma anticonceptivos orales?

¿Tiene un diagnóstico anterior de cáncer?

¿El edema está localizado en la pierna izquierda?

¿Ha notado venas prominentes en las piernas?

¿Tiene uñas amarillas?

¿Tiene antecedente de cáncer?

¿Ha viajado a áreas tropicales?

Estenosis o insuficiencia tricuspídea: las causas más comunes de estenosis o insuficiencia tricuspídea son endocarditis o enfermedad cardíaca reumática.

Pericarditis constrictiva: la pericarditis constrictiva afecta al ventrículo derecho en su expansión para permitir que el flujo venoso regrese al corazón. Las causas más comunes incluyen tuberculosis o cáncer de pulmón o de mama.

Taponamiento cardíaco: el taponamiento es una colección de líquido entre el pericardio y el corazón que impide al corazón derecho alojar el volumen venoso.

Síndrome de la vena cava superior: es resultado de una masa (infecciosa o neoplasia) que reviste a la vena cava superior y evita que la sangre venosa regrese al corazón. El edema está localizado en los brazos y la cara.

Masa abdominal o embarazo: una masa abdominal que obstruye la vena inferior evitará que el volumen venoso regrese al corazón derecho.

Trombosis venosa profunda: la triada de Virchow de factores de riesgo para trombosis intravascular incluye estasis, hipercoagulabilidad y lesión vascular. Las causas más comunes de hipercoagulabilidad incluyen tabaquismo, uso de estrógenos y predisposición genética (factor V de Leiden, mutación de protrombina 20210, deficiencia de antitrombina III).

Enfermedad de May-Thurner: el síndrome de May-Thurner es la compresión de la vena iliaca izquierda cuando cruza bajo la aorta para llegar a la vena cava inferior. El diagnóstico definitivo se hace con venograma ascendente.

Venas varicosas

Obstrucción linfática: la causa más común de insuficiencia linfática es una obstrucción neoplásica que obstruye el flujo linfático. El síndrome de uñas amarillas es un síndrome genético compuesto por uñas amarillas e insuficiencia linfática. La infección parasitaria puede también obstruir la cadena linfática (elefantiasis).

Presión oncótica disminuida

La disminución de la presión oncótica es resultado de la deficiencia de albúmina por producción inadecuada o por pérdida acelerada.

Preguntas

Describe su dieta

Piénsese en

La malnutrición (Kwashiorkor) sólo se presenta en pacientes gravemente malnutridos.

¿Ha tenido diarrea?

Enteropatía de pérdida proteica: se debe a alteración de la capacidad intestinal para absorber proteínas. El aumento de la presión oncótica en la luz intestinal causa diarrea.

¿Cuánto alcohol toma?

¿Ha tenido hepatitis viral?

¿Ha tenido enfermedad hepática?

Cirrosis: el daño al tejido hepático altera su capacidad de convertir la proteína absorbida en albúmina. Consúltese el capítulo 34 para ver las preguntas que pueden revelar la causa de insuficiencia hepática y otros síntomas relacionados con la insuficiencia hepática.

¿Ha notado orina espumosa?

¿Tiene antecedente de enfermedad renal?

¿Tiene diabetes o hipertensión?

Síndrome nefrótico: es la pérdida de proteínas en la orina. Las causas más comunes en los adultos son diabetes, hipertensión, enfermedad de cambios mínimos y glomeruloesclerosis focal segmentaria.

PRONÓSTICO

Casi todas las causas de edema son benignas y se resolverán sin terapia. El pronóstico para otras causas depende de la etiología.

CONCLUSIONES

- El edema periférico se califica en una escala de 1 a 4 con base en el tiempo de recuperación de la depresión en la piel (PRT, por sus siglas en inglés). Para valorar el PRT, aplicar presión con un dedo sobre el área de edema durante cinco segundos. Liberar la presión y valorar el tiempo requerido para que la depresión regrese a lo normal. Cada punto de la escala corresponde a 30 segundos de PRT (1 + edema = < PRT 30 segundos; 2 + edema = PRT 30 a 60 segundos, etc.) Cuanto más alto sea el PRT, mayor será la probabilidad de que el edema se deba a aumento de la presión hidrostática (por ejemplo, ICC).
- La distribución del edema puede dar una pista de la causa. La insuficiencia cardíaca leve a moderada causa edema que afecta piernas, pies y dedos. La insuficiencia cardíaca congestiva produce edema que afecta las piernas y los pies, pero respeta los dedos. El gasto cardíaco inadecuado en la insuficiencia cardíaca grave causa constricción vascular periférica para mantener la presión arterial media central. Esta constricción vascular disminuye el flujo sanguíneo a los dedos de los pies, disminuyendo el volumen venoso, con lo que se presenta edema en los pies. El edema que afecta a las piernas pero respeta los pies es lipedema o líquido retenido por la grasa en el espacio intersticial. Como no hay grasa en la punta de los pies, éstos se conservan sin edema. La disminución en el volumen intravascular con diuréticos no movilizará el líquido del lipedema, pero servirá sólo para deshidratar al paciente.

LECTURAS SUGERIDAS

Adler O, Kalidindi S, Butt A, Hussain KM. Chordae tendineae rupture resulting in pulmonary edema in a patient with discrete subvalvular aortic stenosis—a case report and literature review. *Angiology*. 2003;54:613–617.

Blankfield RP, et al. Etiology and diagnosis of bilateral leg edema in primary care. *Am J-Med*. 1998;105:192–197.

Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *Am J-Med*. 2002;113:580–586.

Elwell RJ, Spencer AP, Eisele G. Combined furosemide and human albumin treatment for diuretic-resistant edema. *Ann Pharmacother*. 2003;37:695–700.

Fishel RS, Are C, Barbul A. Vessel injury and capillary leak. *Crit Care Med*. 2003;31(8-Suppl):S502–511.

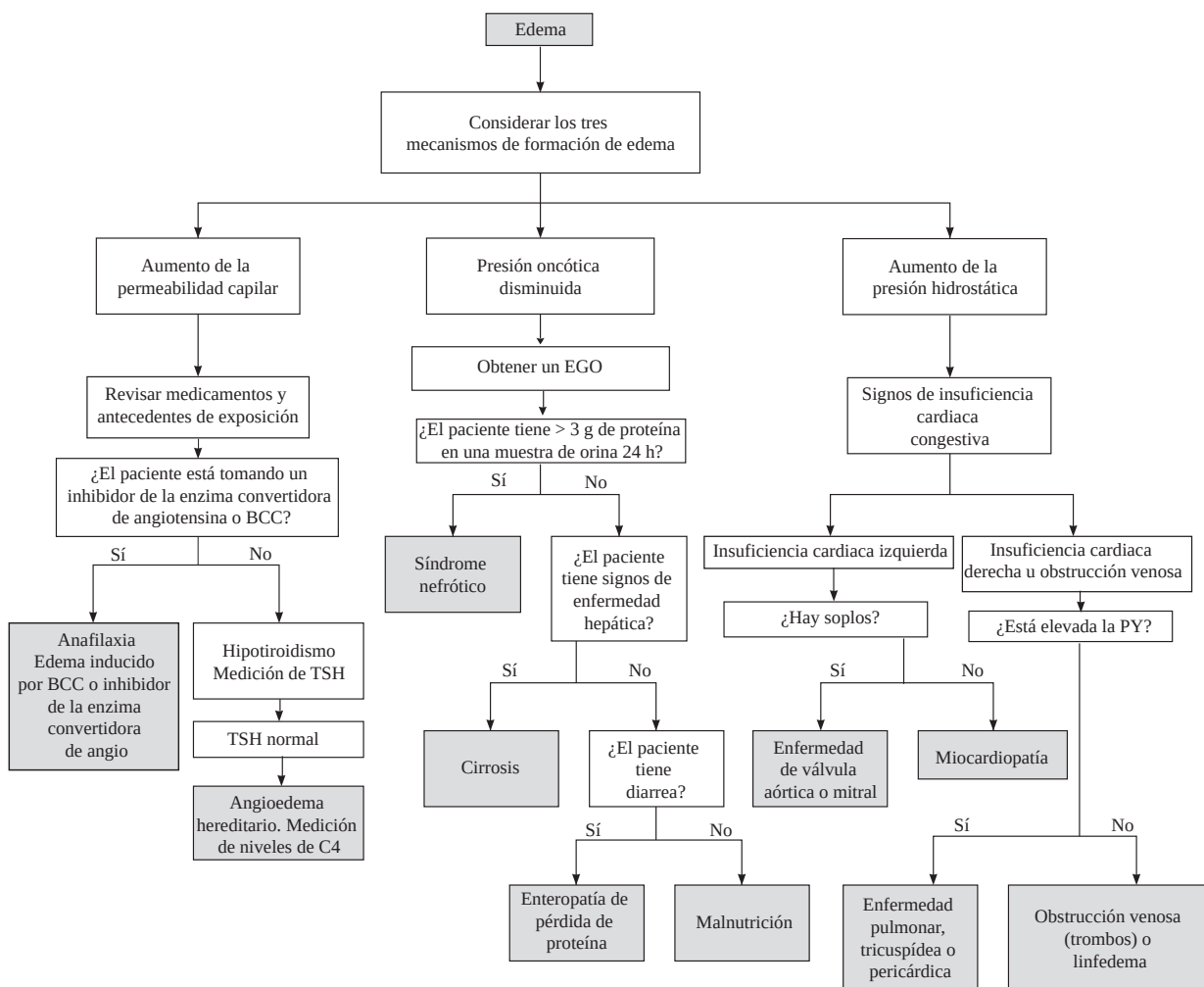
Macdonald JM, Sims N, Mayrovitz HN. Lymphedema, lipedema, and the open wound: the role of compression therapy. *Surg Clin North Am*. 2003;83:639–658.

Sica DA. Calcium channel blocker-related peripheral edema: can it be resolved? *J Clin Hypertens*. 2003;5:291–294, 297.

Sica DA. Metolazone and its role in edema management. *Congest Heart Fail*. 2003;9:100–105.

Szuba A, Shin WS, Strauss HW, Rockson S. The third circulation: radionuclide lymphoscintigraphy in the evaluation of lymphedema. *J Nucl Med*. 2003;44:43–57.

Yoshida S, Sakuma K, Ueda O. Acute mitral regurgitation due to total rupture in the anterior papillary muscle after acute myocardial infarction successfully treated by emergency surgery. *Jpn J-Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;51:208–210.

Método diagnóstico: Edema

BCC, bloqueador del canal de calcio; TSH, hormona estimulante de la tiroides; EGO, examen general de orina; PY, presión yugular.

SECCIÓN VII

Sistema gastrointestinal

Capítulo 28	Dolor abdominal
Capítulo 29	Estreñimiento
Capítulo 30	Diarrea
Capítulo 31	Dispepsia
Capítulo 32	Disfagia
Capítulo 33	Sangrado gastrointestinal agudo
Capítulo 34	Ictericia
Capítulo 35	Náusea y vómito
Capítulo 36	Dolor anorrectal

Josph Ming Wah Li, MD

El dolor abdominal es un problema clínico común, que representa casi 10% de todas las consultas a los departamentos de urgencias. Cerca de 25% de todos los pacientes evaluados por dolor abdominal en tales escenarios requiere hospitalización. ¿Cuál es la razón para tan alto índice de hospitalización? La etiología del dolor abdominal a menudo es incierta, por lo menos al principio. Muchos otros pacientes salen del departamento de urgencias sin un diagnóstico definitivo. La frecuencia de este problema clínico y de la incertidumbre diagnóstica relacionada obligan a una mayor discusión del dolor abdominal. Una mejor comprensión de las características históricas relacionadas con diferentes causas de dolor abdominal acelerará el diagnóstico y tratamiento adecuados.



TÉRMINOS CLAVE

Abdomen agudo

Condición abdominal que requiere intervención quirúrgica inmediata.^{1,2} Los pacientes con abdomen agudo sólo representan una fracción de los que se presentan con dolor abdominal agudo.

Dolor abdominal agudo

Dolor abdominal que tiene un inicio en minutos pero que puede persistir por días.³ En ocasiones, el dolor abdominal muy intenso se describe como agudo, lo que sólo es apropiado si el dolor es un problema reciente. Una exacerbación aguda del dolor abdominal crónico no debe ser descrita como dolor abdominal agudo.

Cólico biliar

Dolor causado por obstrucción transitoria del conducto cístico, por lo general debido a paso de un cálculo biliar. Los pacientes suelen describir el dolor como "en ondas". Tal vez se deba a contracciones peristálticas en contra de una obstrucción fija.

Dolor abdominal crónico

Dolor abdominal está presente por lo menos durante seis meses sin un diagnóstico, a pesar de una adecuada evaluación.

Dolor abdominal no específico

Dolor mal localizado en un área específica del abdomen. A menudo se explica inadecuadamente por cualquier diagnóstico específico.

Peritoneo

La membrana derivada del mesodermo embrionario, que cubre las vísceras y recubre las paredes de las cavidades abdominal y pélvica. Los nervios autónomos inervan al peritoneo visceral mientras que los nervios somáticos espinales inervan al peritoneo parietal.¹

Dolor referido

El dolor referido se siente lejos del lugar de origen.⁴ La referencia del dolor visceral a sitios distantes no se entiende bien pero puede afectar la entrada somática y visceral al asta dorsal de la médula espinal.

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE

Dolor somático

El dolor somático emana del peritoneo parietal. Los nervios somáticos que inervan al peritoneo parietal contienen neuronas A-delta.¹ Estos nervios son los transmisores rápidos y suelen producir dolor muy punzante, localizado.

Dolor visceral

Dolor que proviene del peritoneo visceral. Éste contiene fibras C, que transmiten lentamente produciendo un dolor más localizado, sordo.¹ La inervación del peritoneo visceral es bilateral, lo que da como resultado dolor que a menudo se refiere a la línea media. El dolor visceral suele deberse a la distensión de un órgano (por ejemplo, vesícula biliar inflamada, cálculos renales impactados u obstrucción del intestino delgado).

ETIOLOGÍA

La prevalencia de las múltiples causas del dolor abdominal agudo depende de la edad del paciente. La epidemiología del dolor abdominal crónico no ha sido bien estudiada.



Diagnóstico diferencial

Prevalencia^a

	Total (%)	> 60 años de edad (%)	< 60 años de edad (%)
Dolor abdominal, no específico	34.9	9.6 a 22.5	43
Aneurisma aórtico, ruptura	1.3	3	0.1
Apendicitis, aguda	12 a 26	3.5 a 6.7	25
Biliar			
• Colangitis			
• Colecistitis		26 a 40.8	
• Coledocolitiasis	5.1	8.9	2.6
Colon, otras causas		3.5 a 3.7	
• Colitis			
Diverticulitis	3.9	3.4 a 8.5	0.8
Gastroenteritis	0.3	0	0.6
Ginecológico	1.1	0.2	1.7
Hernia, incarcerationa		4.8 a 9.6	
Enfermedad inflamatoria intestinal	0.8	1.1	0.7
Íleo		7.3 a 10.7	
Obstrucción intestinal	14.8	28	6.1
Neoplasia, abdominal	3	5.5 a 13.2	1.4
Pancreatitis	2.4	1.9 a 5.1	1.5
Enfermedad de úlcera péptica	3.3	3.3 a 8.4	2.5
Enfermedad pélvica inflamatoria			
Crisis de células falciformes			
Testicular			

• Epididimitis			
• Torsión testicular			
Traumatismo, abdominal	3.1	0.4	4.9
Urológico	5.9	3.2	7.6
• Distensión vesical			
• Cistitis			
• Nefrolitiasis			
• Pielonefritis			
Oclusión vascular, mesentérica	0.6	1.5	0

^a En pacientes que se presentan en el departamento de urgencias con dolor abdominal agudo,^{5,6} la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Permitir que los pacientes describan sus síntomas en sus propias palabras.
- Evitar preguntas dirigidas. Iniciar la conversación con preguntas abiertas.
- Terminar la toma de historia clínica con preguntas cerradas dirigidas al trastorno más probable.
- Revisar la lista de medicamentos que el paciente está tomando antes de verlo y validar durante la entrevista. Recuérdese preguntar por medicamentos que se venden sin receta y productos de herbolaria.
- Preguntar sobre consumo de alcohol y drogas ilícitas.



Preguntas

Lamento escuchar que tiene dolor abdominal. ¿Podría contarme más de él?

¿Cuándo empezó su dolor abdominal?

Puedo ver que este dolor abdominal es muy molesto para usted; me gustaría hacerle algunas preguntas de manera que pueda entender lo que está causando su dolor.

Recuérdese

- Dejar que el paciente describa su historia sin interrupción
- Escuchar cuidadosamente los detalles que pueden ayudar al diagnóstico diferencial
- Si se tranquiliza al paciente, éste se volverá accesible y facilitará la entrevista

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determínese si el dolor abdominal es agudo o crónico (o una exacerbación aguda de dolor abdominal crónico). El diagnóstico diferencial difiere dependiendo de la agudeza del dolor.
- Valórense síntomas de alarma.
- Identifíquese la localización primaria del dolor (si es posible) y determínese si el dolor se ha movido a otro lugar:⁴

Dolor en el cuadrante superior derecho (CSD)

Dolor epigástrico

Dolor en el cuadrante superior izquierdo (CSI)

Dolor en el flanco derecho

Dolor periumbilical

Dolor en el flanco izquierdo

Dolor en el cuadrante inferior derecho (CID)
Dolor hipogástrico (línea media por debajo del ombligo)
Dolor en el cuadrante inferior izquierdo (CII)
Dolor abdominal difuso

- Pregúntese la descripción usando las características cardinales de los síntomas (PQRST, por sus siglas en inglés):

<i>Provocación</i>	<i>¿Qué hace que el dolor empeore o mejore?</i>
<i>Calidad</i>	<i>¿De qué características es el dolor?</i>
<i>Irradiación</i>	<i>¿El dolor se irradia?</i>
<i>Gravedad</i>	<i>Índice del dolor en una escala de 0 a 10 (0 es ausencia de dolor y 10 el peor dolor posible)</i>
<i>Tiempo/tratamiento</i>	<i>¿Qué tanto tiempo ha tenido el dolor? ¿El dolor ha sido persistente o intermitente durante este tiempo? ¿Qué ha hecho para tratar el dolor?</i>

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Hay muchas causas importantes de dolor abdominal. La identificación de estos diagnósticos requiere un interrogatorio detallado, enfocado en identificar las características propias de la enfermedad.

Diagnósticos importantes	Comentario
<i>Aneurisma aórtico abdominal (AAA)</i>	• Casi todos los AAA son asintomáticos hasta la ruptura. • El dolor abdominal y dorsal sugiere expansión del AAA. • El primer síntoma de un AAA puede ser trombosis o embolización a un sitio distal. • Sólo 50% de los pacientes sobrevive a un AAA roto.
<i>Torsión anexal</i>	<i>Se presenta como inicio súbito de dolor en el abdomen inferior sobre lado afectado. Urgencia urinaria, náusea y vómito pueden acompañar al dolor.</i>
<i>Insuficiencia suprarrenal aguda</i>	<i>La hipotensión es la característica más importante; a menudo acompañada de dolor abdominal, fiebre, confusión, fatiga, náusea y vómito.</i>
<i>Disección aórtica, torácica</i>	• El dolor abdominal agudo se presenta en 22% de las disecciones de la aorta ascendente (Clasificación de Stanford tipo A) y en 43% de los que afectan a la aorta distal al origen de la arteria subclavia izquierda (Clasificación de Stanford tipo B). • De 40 a 50% de los pacientes no tratados con disección de la aorta proximal muere dentro de las primeras 48 horas. Para los que sobreviven más allá de este periodo, la mortalidad a un año es de 90%.¹⁰ • Los pacientes se presentan con dolor transictivo “desgarrante” en tórax, espalda o abdomen. El dolor es máximo al inicio, al contrario de la naturaleza ascendente del infarto agudo del miocardio. El dolor se puede mover hacia abajo con el tiempo, lo que tal vez corresponda con la extensión de la disección aórtica.
<i>Apendicitis</i>	• El riesgo en toda la vida en la población general es de 7%.³ • Los pacientes a menudo desarrollan al principio malestar abdominal constante, no específico, periumbilical o difuso. Durante unas horas, el

Proceso biliar• *Colangitis*

dolor se localiza en el CID. Tal vez no se desarrolle sensibilidad localizada en pacientes con apéndice retrocecal porque el apéndice no está en contacto con el peritoneo parietal. A menudo los pacientes refieren estreñimiento, aunque algunos tendrán diarrea.

Triada de Charcot (fiebre, dolor abdominal del CSD e ictericia) se presenta en 50 a 75% de los pacientes con *colangitis*.

• *Colecistitis*

- 75% de los pacientes tiene náusea y vómito.³
- Lo más común es que se presente dolor persistente intenso en el CSD y epigastrio. Se puede irradiar al hombro derecho o a la espalda.

Obstrucción intestinal

- 50% de los pacientes tiene cirugía abdominal previa.³
- Por lo general los pacientes tienen dolor periumbilical tipo cólico, que se presenta en ondas paroxísticas en periodos de minutos.

Esprúe celiaco

Los síntomas más comunes incluyen diarrea, flatulencia, pérdida de peso, molestia abdominal y meteorismo.

Cetoacidosis diabética

- Los índices de mortalidad van desde 2 a 5% en países desarrollados hasta 6 a 24% en países en vías de desarrollo.
- Casi 50% de los pacientes tiene dolor abdominal.

Diverticulitis

- Los síntomas incluyen dolor en el CII (70%), náusea y vómito (20 a 62%), estreñimiento (50%), diarrea (25-35%) y síntomas urinarios (10 a 15%).
- La diverticulitis colónica del lado derecho es menos común en países occidentales pero representa más de 75% de la diverticulitis en los asiáticos.

Endometriosis

- Casi 50% de las mujeres adolescentes que se somete a laparoscopia para evaluación de dolor pélvico o dismenorrea tiene endometriosis.
- Los síntomas incluyen dolor pélvico, rectal, dismenorrea y dispareunia. El dolor tiende a comenzar varios días antes de la menstruación y empeora hasta que termina el ciclo menstrual. Algunas pacientes son asintomáticas. La presencia o ausencia de endometriosis no está relacionada con los síntomas.

Fiebre mediterránea familiar

- Los síntomas incluyen ataques recurrentes de dolor abdominal (debido a serositis) y fiebre que dura varios días.
- 65% de los primeros ataques empieza antes de los 10 años de edad y 90% antes de los 20 años.

Hernia encarcerada

- El riesgo durante la vida de desarrollar una hernia inguinal es de 25% en varones y < 5% en mujeres.
- 96% de hernias inguinales es inguinal y 4% es femoral.
- Las hernias inguinales son más comunes en varones (9:1) y se presentan con más frecuencia en el lado derecho.
- Las hernias femorales son más comunes en mujeres (4:1); 40% de las hernias femorales se presentan con encarceración o estrangulación.
- El síntoma más común es una sensación de "pesadez" con las actividades que aumentan la presión intraabdominal (por ejemplo, abdominales o levantamiento de peso). El dolor debe despertar la preocupación de encarceración. A menudo los síntomas peritoneales acompañan a la estrangulación intestinal.

(continúa)

Diagnósticos importantes**Comentario***Hipercalcemia*

- Más de 20% de la incidencia de enfermedad por úlcera péptica y nefrolitiasis entre pacientes con hiperparatiroidismo primario. Ambas condiciones pueden causar dolor abdominal agudo.
- La hipercalcemia causa diferentes tipos de dolor abdominal, dependiendo de la complicación (por ejemplo, estreñimiento, nefrolitiasis o pancreatitis).

Enfermedad inflamatoria intestinal• *Enfermedad de Crohn*

- Los síntomas de enfermedad de Crohn son mucho más variables que los de la colitis ulcerosa; 80% de los pacientes tiene afección del intestino delgado, por lo general el íleo distal.
- Los síntomas comunes incluyen dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y diarrea con o sin sangrado. Más de 10% de los pacientes no tiene diarrea.

• *Colitis ulcerosa*

- Los síntomas se deben a inflamación de la superficie mucosa del colon, lo que siempre afecta al recto. La enfermedad se puede extender proximal y continuamente para afectar a otras partes del colon. La diarrea sanguinolenta es el síntoma principal. La defecación puede mejorar los calambres del abdomen inferior.

Isquemia intestinal aguda

- Los pacientes se quejan de dolor abdominal tipo cólico de inicio súbito.
- Es posible que la isquemia intestinal aguda se deba a enfermedad oclusiva en el sistema arterial o el venoso.
- La isquemia mesentérica aguda representa más de 60% de la isquemia intestinal aguda. Entre los factores de riesgo se incluyen aterosclerosis, estados de gasto cardíaco bajo, infarto del miocardio reciente y enfermedad valvular.
- Los síntomas de colitis se pueden presentar si la arteria mesentérica inferior está afectada.
- La isquemia izquierda no reconocida puede producir infarto intestinal, análogo al infarto del miocardio.

Isquemia intestinal crónica

- El paciente típico es un fumador con enfermedad vascular aterosclerótica.
- Casi 50% de los pacientes tiene enfermedad vascular periférica o enfermedad coronaria.
- Por lo general los pacientes se quejan de dolor periumbilical sordo, tipo cólico, que se presenta en la primera hora después de comer. Los síntomas suelen mejorar en las siguientes horas hasta la siguiente comida.

Síndrome de intestino irritable

- El trastorno idiopático común caracterizado por dolor abdominal y meteorismo suele aliviarse con una evacuación, paso de moco, cambio en el número de evacuaciones o consistencia de las heces (más duras o más suaves) y diarrea episódica alternada con estreñimiento (véase el capítulo 29).
- Por lo general, los síntomas se agravan con el estrés.

Neoplasia oculta

- 33% de los pacientes con carcinoma de células renales presentan dolor del flanco o la masa abdominal.
- 70% de los pacientes con cáncer pancreático tiene dolor abdominal.

Infarto del miocardio o isquemia

- El infarto del miocardio puede causar molestia epigástrica sorda y algunas veces se confunde con enfermedad por úlcera péptica.

Nefrolitiasis

- La nefrolitiasis puede ser asintomática. Lo más común es que los cálculos renales causen dolor cuando pasan de la pelvis al uréter. El dolor suele ser paroxístico, relacionado con el movimiento de los cálculos y contracciones uretral subsecuentes. El dolor migra a medida que el cálculo recorre el uréter (véase el Capítulo 39).

Pancreatitis aguda

- El dolor abdominal se presenta en casi 100% de los pacientes. El dolor suele empezar en el epigastrio y se irradia a la espalda. El dolor se resuelve después del ataque agudo.
- Se presenta náusea y vómito en 90% de los pacientes.

Pancreatitis crónica

- Al principio, el dolor abdominal puede ser episódico, pero a menudo se vuelve continuo con exacerbaciones intermitentes. Entre los signos de presentación se incluyen disfunción exocrina y endocrina, esteatorrea e intolerancia a la glucosa.

Enfermedad pélvica inflamatoria

- Por lo general, el dolor abdominal se presenta bilateralmente en los cuadrantes inferiores. A menudo empieza durante o poco después de empezar la menstruación. En 33% de las pacientes, el inicio del dolor se acompaña de sangrado uterino anormal. El coito y los movimientos repentinos pueden agravar el dolor. Más de 10% de los pacientes tiene perihepatitis, que se presenta con dolor en el CSD (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Sólo 50% de los pacientes tiene fiebre. Muchas mujeres tienen síntomas mínimos.

Enfermedad por úlcera péptica

- Los pacientes pueden tener un amplio rango de síntomas, ninguno de los cuales es sensible y específico. Se incluyen dolor epigástrico "ardoroso" y plenitud, eructación postprandial, meteorismo, anorexia, náusea y vómito. El dolor debido a úlcera duodenal se presenta clásicamente muchas horas después de una comida, cuando el estómago está vacío; mientras que la úlcera gástrica suele causar dolor grave poco después de la comida. Por lo general, el dolor causado por úlcera duodenal es más reactivo a la terapia con antiácidos o alimentos que el causado por úlcera gástrica.

Porfiria aguda intermitente

- La porfiria aguda intermitente es la más común y más grave debido a deficiencias enzimáticas en la vía de biosíntesis de heme.
- El dolor abdominal es el síntoma más común y a menudo el primer signo de ataque agudo.
- Es más común en mujeres jóvenes después de la pubertad.

Embarazo ectópico

- Los síntomas incluyen dolor del cuadrante superior (99%), amenorrea (74%) y sangrado vaginal (56%).³
- 50% de las pacientes es asintomático antes de la ruptura.

Infarto pulmonar

- El dolor, cuando afecta al abdomen, es de tipo pleurítico y, por lo general, se presenta en los cuadrantes superiores.

Crisis de células falciformes

- La crisis hepática aguda se presenta en 10% de los pacientes, lo que produce dolor en el CSD.

(continúa)

Diagnósticos importantes

Torsión testicular

Vasculitis

Comentario

- De manera predominante, se presenta en neonatos y niños después de la pubertad, pero casi 40% se presenta en pacientes mayores de 21 años.
- El dolor escrotal súbito es el síntoma más común.
- La vasculitis se presenta en caso de enfermedad inflamatoria intestinal, sobre todo en la enfermedad de Crohn.
- El síndrome de anticuerpo antifosfolípido se presenta con dolor abdominal debido a isquemia intestinal.
- 25% de los pacientes con poliarteritis nodosa tiene dolor abdominal.
- El síndrome de Churg-Strauss se presenta con una tríada clásica de síntomas: rinitis alérgica, asma y eosinofilia periférica. A menudo también se presenta vasculitis de los vasos de mediano y pequeño calibre.
- El dolor abdominal se presenta en casi 50% de las personas con púrpura de Schönlein-Henoch, una vasculitis de vasos pequeños, que es más común en niños que en adultos. Los cuatro datos clásicos incluyen exantema, dolor abdominal, artralgia y enfermedad renal.
- La enfermedad de Behçet es más común en varones en el medio Este y en mujeres asiáticas. Los síntomas incluyen úlceras orales y genitales recurrentes, uveítis, lesiones de la piel y artritis. Se puede presentar una vasculitis multisistémica.
- La arteritis de Takayasu, más común en mujeres asiáticas, afecta de manera primordial a la aorta y sus ramas, pero se puede presentar con isquemia intestinal.

Después de las preguntas abiertas, interróguese por la presencia de síntomas de alarma. Las respuestas del paciente ayudarán a guiar la evaluación diagnóstica posterior.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positiva (IP+) ^a	Índice de probabilidad negativa (IP-) ^a	Causas benignas
Síntomas cardiovasculares				
Náusea y vómito	Infarto del miocardio	1.9 ⁷		Gastroenteritis
Síntomas constitucionales				
Fiebre	Apendicitis	1.94 ⁸	0.58 ⁸	Síndrome viral
	Colangitis			
	Colecistitis	1.5 ⁹	0.9 ⁹	
	Diverticulitis			
Síntomas gastrointestinales				
Evacuaciones acólicas	Obstrucción biliar			La deshidratación causa orina concentrada, no confundir con bilirrubinuria
Orina color té				

Evacuaciones negruzcas Evacuaciones sanguinolentas Hematemesis	Sangrado gastrointestinal			Los suplementos de hierro pueden causar heces oscuras
Estreñimiento	Obstrucción intestinal Hipercalcemia			Deshidratación
Náusea y vómito	Apendicitis Obstrucción intestinal Colecistitis Hernia incarcerada o estrangulada Pancreatitis	0.69 a 1.2 ⁸ 1.0 a 1.5 ⁹	0.7 a 1.12 ⁸ 0.6 a 1.0 ⁹	Gastroenteritis
Dolor después de vomitar	Apendicitis	2.76 ⁸		
Migración del dolor periumbilical al CID	Apendicitis	3.18 ⁸	0.5 ⁸	
Dolor en el CID	Apendicitis	7.31 a 8.46 ⁸	0.28 ⁸	Adenitis mesentérica
Dolor en el CSD	Colecistitis	1.5 a 1.6 ⁹	0.4 a 0.7 ⁹	
Varios				
Ictericia	Obstrucción biliar Colangitis			
Déficit neurológico focal	Disección aórtica	6.6 a 33 ¹⁰	0.71 a 0.87 ¹⁰	
Dolor de inicio súbito	Disección aórtica	1.6 ¹⁰	0.3 ¹⁰	
Dolor, abrupto y de naturaleza desgarrante	Disección aórtica	2.6 ¹⁰		
Dolor migratorio	Disección aórtica	1.1 a 7.6 ¹⁰	0.6 a 0.97 ¹⁰	
Dolor de naturaleza desgarrante	Disección aórtica	1.2 a 10.8 ¹⁰	0.4 a 0.99 ¹⁰	

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar al paciente describir su dolor abdominal con consideración con posibles síntomas de alarma, las siguientes preguntas le ayudarán a cerrar el diagnóstico diferencial.



Preguntas (recuérdese "PQRST")

Provocación

¿Comer agrava el dolor?

¿Comer alivia el dolor?

Piénsese en

Pancreatitis, úlcera gástrica, isquemia mesentérica

Úlcera duodenal, enfermedad por reflujo gastroesofágico

(continúa)

Preguntas (recuérdese “QRST”)**Cualidad o síntomas relacionados**

¿El dolor se relaciona con náusea y vómito?

¿El dolor es “desgarrante”?

¿El dolor es tipo cólico?

¿El dolor está relacionado con emesis del alimento consumido?

¿El dolor está relacionado con emesis de alimento no digerido con jugos ácidos, digestivos del estómago pero no bilis?

¿El vómito es sanguinolento?

Irradiación

¿El dolor se irradia hacia la espalda?

¿El dolor se irradia hacia el hombro derecho?

¿El dolor se irradia al hombro izquierdo?

¿El dolor se irradia al brazo izquierdo?

Gravedad

¿El dolor en su abdomen inferior derecho mejora repentinamente de 8 o 9 a 2 o 3? (en una escala de 0 a 10)

¿El dolor molesta más cuando empieza?

Tiempo/tratamiento

¿El dolor es continuo con ondas intermitentes de agravación?

¿Hay múltiples ondas de dolor que aumentan de intensidad y después paran abruptamente durante periodos cortos?

¿Recientemente tomó antibióticos?

¿El dolor se presenta una vez al mes casi dos semanas después de que inicia su menstruación y en ocasiones se relaciona con manchado vaginal?

Piénsese en

Pancreatitis obstrucción biliar, cólico biliar

Disección aórtica

Distensión de una sonda de vacío (por ejemplo, intestinal, del conducto biliar o el uréter)

Obstrucción esofágica

Gastroparesia u obstrucción de salida gástrica

Enfermedad por reflujo gastroesofágico, várices esofágicas o gástricas, enfermedad por úlcera péptica, cáncer gástrico, fístula aortoentérica

Cólico biliar

Esplenomegalia o infarto esplénico

Isquemia miocárdica

Piénsese en

Apéndice perforado

Piénsese en

Cólico biliar, cólico renal obstrucción del intestino delgado

Obstrucción del intestino delgado

Colitis por *Clostridium difficile*

Mittelschmerz

CONCLUSIONES

- Aunque el dolor abdominal no específico representa más de 33% de los pacientes con dolor abdominal, éste sigue siendo un diagnóstico de exclusión. Considere un amplio diagnóstico diferencial antes de llegar a tal conclusión.
- Los signos y síntomas de dolor abdominal agudo pueden cambiar marcadamente en un periodo de minutos a horas. Las exploraciones abdominales seriadas pueden aumentar el campo diagnóstico.

- La intensidad del dolor abdominal puede subestimarse en la senectud, los pacientes muy jóvenes y los que padecen diabetes mellitus e inmunocompromiso (por ejemplo, pacientes que reciben terapia con corticosteroides a largo plazo).
- Muchos pacientes no pueden brindar una historia que rápidamente se ajuste a una categoría diagnóstica específica. Las barreras, que incluyen un lenguaje nativo diferente, trastornos emocionales o enfermedades psiquiátricas, pueden retrasar un diagnóstico rápido y preciso. Bajo estas circunstancias, es importante reconocer que la historia clínica puede estar incompleta. El uso de pruebas de laboratorio y estudios de imagenología debe suplementar la evolución diagnóstica adecuada.

PRONÓSTICO

Aunque casi todos los hospitales y clínicas tienen tecnologías sofisticadas de imagen y laboratorio, es caro e ineficaz ordenar una TC abdominal a cada paciente con dolor abdominal agudo. Paradójicamente, la imagen también puede retrasar una historia clínica y exploración física minuciosas, lo que de otra manera podría dar un diagnóstico apropiado. La selección con base en la historia clínica y la exploración física es importante porque el dolor abdominal puede ser resultado de un amplio rango de trastornos con pronósticos totalmente diferentes.

El pronóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico tratada adecuadamente es muy bueno. El de apendicitis depende de la edad. El índice de mortalidad total para pacientes que reciben terapia adecuada es menos de 1%, pero es 5 a 15 veces mayor en la senectud.⁸ Un retraso en el diagnóstico puede llevar a esta diferencia en la mortalidad, lo que resalta la importancia de una evaluación diagnóstica rápida y minuciosa de los pacientes con dolor abdominal.

REFERENCIAS

1. Martin RF, Rossi RL. The acute abdomen: an overview and algorithms. *Surg Clin North Am.* 1997;77:1227–1243.
2. Jung PA, Merrell RC. Acute abdomen. *Gastroenterol Clin North Am.* 1988;17:227–244.
3. Stone R. Acute abdominal pain. *Lippincotts Prim Care Pract.* 1998;2:341–357.
4. Kelso LA, Kugelmas M. Nontraumatic abdominal pain. *AACN Clin Issues.* 1997;8:437–448.
5. Irvin T. Abdominal pain: a surgical audit of 1190-emergency admissions. *Br J Surg.* 1989;76:1121–1125.
6. Fenyo G. Acute abdominal disease in the elderly: Experience from two series in Stockholm. *Am J Surg.* 1982;143:751–754.
7. Panju A, Hemmelgarn B, Guyatt G, Simel D. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA.* 1998;280:1256–1263.
8. Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? *JAMA.* 1996;276:1589–1594.
9. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have cholecystitis? *JAMA.* 2003;289:80–86.
10. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002;287:2262–2272.

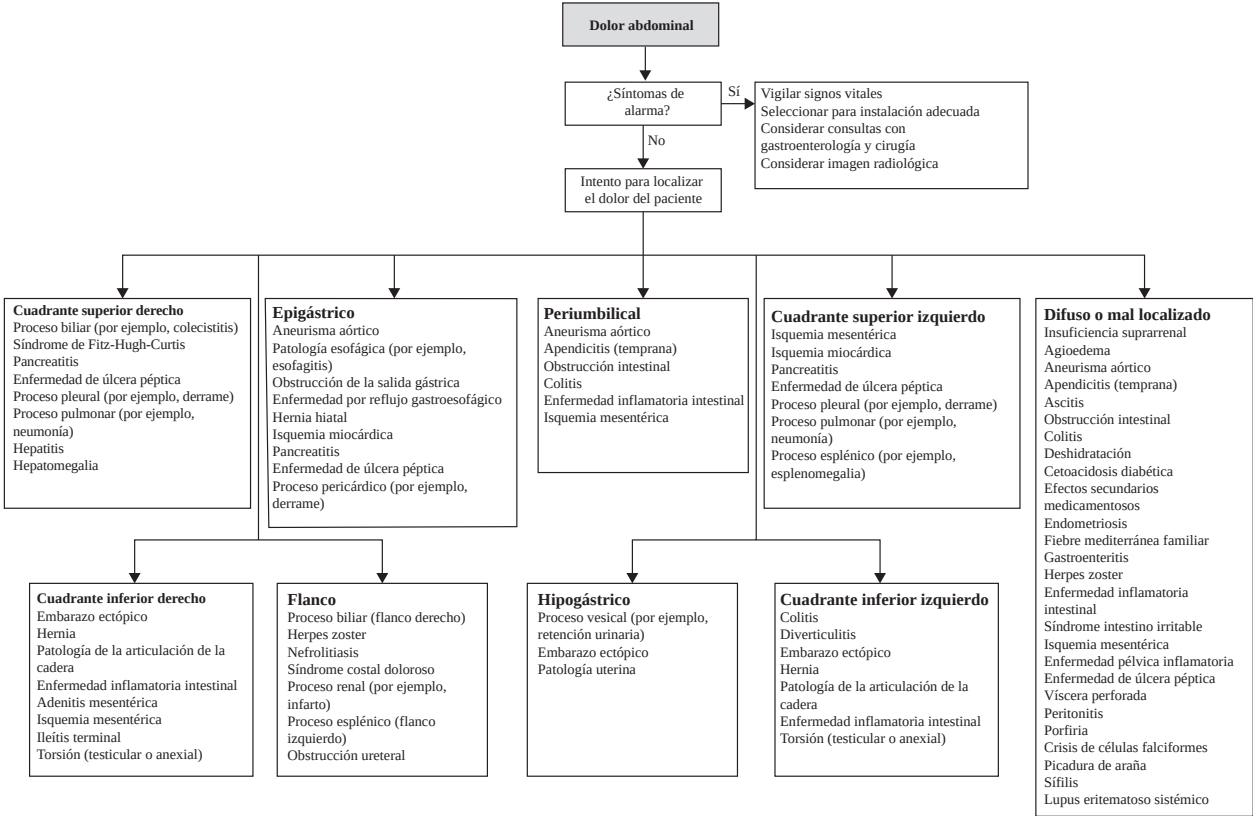
LECTURAS SUGERIDAS

American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med.* 1994;23:906–922.

Lukens T, Emerman C, Effron D. The natural history and clinical findings in undifferentiated abdominal pain. *Ann Emerg Med.* 1993;22:70–76.

Silen W. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen.* 19th edition. New York: Oxford University Press; 1996.

Método diagnóstico: Dolor abdominal



Auguste H. Fortin VI, MD, H, y Sonal M. Patel, MD

El estreñimiento es un síntoma digestivo muy común, con una prevalencia de 2 a 28%, dependiendo de la definición utilizada.¹⁻³ La definición clásica (menos de tres evacuaciones por semana) ha sido expandida para el reconocimiento del amplio uso del término por los pacientes: en una encuesta de adultos jóvenes sanos, 52% definió el estreñimiento como esfuerzo para pasar la materia fecal, 44% pensó que era el proceso de pasar heces duras y 34% creyó que era la incapacidad para tener una evacuación cuando se deseaba. Sólo 32% creyó que el estreñimiento era el paso poco frecuente de evacuaciones.⁴ En una reunión reciente de consenso⁵ se definió el estreñimiento crónico como:

Por lo menos 12 semanas, sin que sea necesario que sean consecutivas, en los 12 meses con dos o más de los siguientes puntos:

1. Esfuerzo durante más de 25% de las evacuaciones.
2. Heces compactas o duras en más de 25% de las evacuaciones.
3. Sensación de evacuación incompleta en más de 25% de las evacuaciones.
4. Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal en más de 25% de las evacuaciones.
5. Maniobras manuales para facilitar más de 25% de las defecaciones (por ejemplo, evacuación digital, apoyo del piso pélvico).
6. Menos de tres evacuaciones por semana.

Algunos pacientes se describen como estreñidos aunque tengan una o más evacuaciones al día, mientras que otros con menos de tres por semana no lo toman así. El estreñimiento provoca 2.5 millones de consulta al médico al año⁶ y más de 800 millones de dólares de gastos en laxantes en Estados Unidos.⁷ Hay una elevada prevalencia de estreñimiento entre la población anciana y femenina. Otros factores de riesgo incluyen la limitación de la actividad física, medio socioeconómico bajo y baja ingesta calórica. En una encuesta canadiense nacional, 34% de las personas con estreñimiento habían visto a un médico por sus síntomas.⁸

El estreñimiento puede caracterizar una enfermedad significativa, aunque la mayoría de las personas con este síntoma tiene un trastorno funcional benigno. Una toma de historia clínica eficaz ayuda a guiar una evaluación posterior. Conocer las características de alarma que pueden indicar causas importantes de estreñimiento y usar un estilo de entrevista sensible ayudará a diagnosticar adecuadamente la causa de este síntoma a menudo vergonzoso.



TÉRMINOS CLAVE

Síndrome de intestino irritable (SII) con predominio de estreñimiento

Forma de SII en que éste alterna con periodos de función intestinal normal.

Trastornos de la defecación

Durante la defecación los músculos puborrectales y del esfínter anal externo fracasan en la relajación como respuesta a una presión rectal aumentada, lo que produce SII (por ejemplo, disinergia del piso pélvico, disfunción de la musculatura anorrectal, obstrucción de salida, prolapso rectal).

(continúa)

Enfermedad funcional	<i>No orgánica, es decir, no causada por un defecto estructural. Este término busca separar de manera artificial los contribuyentes corporales de los psicológicos.</i>
Estreñimiento crónico idiopático	<i>Estreñimiento crónico en ausencia de cualquier causa orgánica.</i>
Síndrome de intestino irritable	<i>Síndrome gastrointestinal sin causa orgánica, caracterizado por dolor abdominal crónico y meteorismo aliviado por evacuación, sensación de evacuación incompleta y/o paso de moco, cambio en el número de evacuaciones o cambio en la consistencia de las heces (más duras o más blandas), diarrea episódica que clásicamente alterna con brotes de estreñimiento y periodos de función intestinal normal, por lo general agrava con el estrés.</i>
Estreñimiento de tránsito normal	<i>También conocido como estreñimiento funcional. Tránsito normal de heces por el colon, con frecuencia de evacuaciones normal, pero una percepción de estreñimiento (por ejemplo, síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento).</i>
Enfermedad orgánica	<i>Relacionada con cambios estructurales detectables en un órgano. El término intenta separar artificialmente las contribuciones corporales de las psicológicas de la enfermedad.</i>
Estreñimiento de tránsito lento	<i>Paso retrasado de las heces a través del colon. Puede deberse a hipomotilidad o hiperomotilidad colónica, al tiempo que la peristalsis desorganizada causa retropulsión de las heces.</i>
Somatización	<i>La expresión de alteración psicológica a través de síntomas físicos como el estreñimiento.</i>

ETIOLOGÍA

Muchas enfermedades y medicamentos pueden causar estreñimiento. Lo más probable es que el estreñimiento de inicio agudo se deba a una causa orgánica o efectos colaterales de medicamentos, mientras que la mayoría de pacientes con estreñimiento crónico tienen una condición funcional que afecta al colon, anorrecto o ambos. Se comprende poco la fisiopatología del estreñimiento crónico idiopático, sobre todo la influencia cerebral en la función intestinal. El estreñimiento crónico idiopático (además de otros trastornos gastrointestinales funcionales) está relacionado con depresión, ansiedad, somatización y antecedente de abuso sexual.⁹⁻¹¹ En escenarios de especialidad gastroenterológica, casi 40% de los pacientes con estreñimiento crónico idiopático refiere antecedente de abuso sexual. Esto es casi el doble de la prevalencia referida por pacientes con trastornos gastroenterológicos orgánicos y de la prevalencia estadounidense estimada.⁹⁻¹¹

Hay pocos datos sobre la epidemiología del estreñimiento en pacientes que se presentan con los médicos de atención primaria. Un estudio clasificó a las personas con estreñimiento crónico de acuerdo con sus respuestas en una entrevista telefónica estructurada.³ Aunque el grupo entrevistado no fue una muestra representativa, la prevalencia total de estreñimiento fue de 14.7%. De los que respondieron, casi 33% fue clasificado como portador de estreñimiento “funcional” (tránsito normal); otro 33% fue clasificado como trastorno de la defecación. Casi 15% se clasificó como SII. Aproximadamente 25% se clasificó como portador de una combinación de SII y trastorno defecatorio “de salida”. Casi 50% de los que respondieron que tenían estreñimiento había estado sintomático por cinco o más años. De los que padecían estreñimiento “funcional”, 8.3% tenía una condición médica (por ejemplo, diabetes mellitus, parkinsonismo, esclerosis múltiple) o tomaba un medicamento (por ejemplo, analgésicos opiáceos) que podría ser la causa de estreñimiento.

El estreñimiento en lactantes y niños tiene diferente diagnóstico diferencial;⁷ este capítulo se enfoca en el estreñimiento de adolescentes y adultos.



Diagnóstico diferencial

Obstrucción anorrectal

Fisura anal
Cáncer de colon
Impactación fecal
Íleo
Megarrecto
Estrechamiento (diverticular, postradiación o postisquemia)
Hemorroides trombosadas
Trastornos de la defecación
Embarazo

Condiciones metabólicas y endocrinas

Diabetes mellitus
Hipercalcemia
Hiperparatiroidismo
Hipercaliemia
Hipomagnesemia
Hipotiroidismo
Intoxicación con plomo
Embarazo
Uremia

Trastornos neurológicos

Neuropatía autonómica
Enfermedad de Chagas
Enfermedad de Hirschsprung
Neurofibromatosis

Trastornos del sistema nervioso central

Esclerosis múltiple
Parkinsonismo
Tumor o lesión de la médula espinal
Accidente cerebrovascular

Trastornos musculares y del tejido conectivo

Amiloidosis
Esclerosis sistémica
Distrofia miotónica

Efectos colaterales de medicamentos

Antiácidos (que contienen aluminio y calcio)
Anticolinérgicos
Antidiarreicos
Antidepresivos
Antipsicóticos
Antiespasmódicos
Suplementos de calcio
Colestiramina
Clonidina
Suplementos de hierro
Levodopa
Antiinflamatorios no esteroideos
Analgésicos opiáceos
Simpaticomiméticos
Verapamilo

Disfunción de la motilidad colorrectal

Estreñimiento de tránsito lento
SII de predominio de estreñimiento
Trastornos de la defecación
Estreñimiento crónico idiopático

Psicosocial

Depresión
Dieta de bajo contenido en fibra
Estilo de vida sedentario
Somatización

PARA EMPEZAR

- Deje que el paciente cuente su historia acerca del estreñimiento antes de hacer cualquier pregunta enfocada en el médico. Esto le dará datos diagnósticamente importantes y permitirá que el paciente se sienta escuchado.
- Busque emociones y diríjase a ellas (véase el capítulo 4). Los pacientes pueden temer que su estreñimiento sea un signo de cáncer u otra enfermedad significativa. Responder con empatía a las emociones ayudará a construir una fuerte relación médico-paciente¹² y puede también permitir que surjan temas sensibles o psicosociales vergonzosos.



Preguntas

- Cuénteme sobre su estreñimiento*
- ¿A qué se refiere cuando dice que está estreñado?*
- ¿Cómo ha sido esto para usted?*
- ¿Qué piensa que estaría causando sus síntomas?*

Recuérdese

- Evitar interrupciones*
- Escuchar en busca de pistas de enfermedades orgánicas, trastornos psicosociales*
- Buscar emociones y usar la empatía*
- Entender el modelo de explicación del paciente puede ayudar a desvanecer miedos, temas culturales descubiertos, etc.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar si el paciente en realidad tiene estreñimiento. El rango normal es de tres evacuaciones por semana a varias por día: los pacientes preocupados por sus intestinos pueden tener expectativas no razonables de “regularidad”.
- Determinar si el estreñimiento es agudo o crónico (el estreñimiento de larga evolución es menos probable que se deba a una enfermedad importante y es más probable que sea funcional).
- Valorar los síntomas de alarma.
- Valorar los síntomas de otras condiciones médicas que causan estreñimiento (por ejemplo, hipotiroidismo, SII).
- Obtener una lista completa de medicamentos, incluidos los de venta sin receta y las terapias alternativas; valorar estreñimiento como efecto secundario de los medicamentos.
- Si el estreñimiento es crónico, determinar la idea del paciente de una función intestinal “normal”.
- Obtener una historia dietética para estimar la ingesta de fibra y líquidos.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

El estreñimiento de reciente inicio con dolor abdominal, pérdida de peso o sangrado intestinal puede ser signo de enfermedad orgánica importante como cáncer o estrechamiento de colon. Sin embargo, el dolor abdominal es también una característica prominente del SII, una condición mucho más común benigna o funcional.

Diagnósticos importantes

- Cáncer de colon.
- Estrechamiento.
- Tumores/traumatismos de la médula espinal.
- Obstrucción intestinal o íleo.



Síntomas de alarma

- Pérdida de peso no intencional*
- Inicio reciente*

Hematoquezia, melena

Dolor abdominal significativo

Causas importantes

- Cáncer de colon*
- Depresión*
- Cáncer de colon*
- Trastorno metabólico o endocrino*

- Cáncer de colon*
- Diverticulosis*
- Estrechamiento*
- Fisura anal*

- Cáncer*
- Diverticulitis*

Causas benignas

- Efectos secundarios de medicamentos*
- Factor estresante psicosocial*
- Inmovilidad*
- Hemorroides*

SII

Cambio en el calibre de las heces	Cáncer de colon Estrechamiento Fisura anal	Hemorroides SII
Náusea y vómito	Obstrucción intestinal (por ejemplo, tumor, estrechamiento)	SII
Fiebre	Diverticulitis Cáncer	
Dolor de espalda, anestesia en silla de montar, debilidad/entorpecimiento de las piernas, dificultad para orinar	Proceso de la médula espinal (por ejemplo, síndrome de cauda equina)	

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas

Inicio agudo o estreñimiento grave

- ¿Pasa todavía gases?
- ¿Tiene dolor abdominal, cólicos?
- ¿Tiene náusea, vómito?
- ¿Tiene incontinencia fecal?
- ¿Ha iniciado hace poco un medicamento nuevo?
- Dígame qué ha comido las últimas 24 horas, empezando justo antes de que viniera al consultorio y luego vaya hacia atrás. ¿Esto representa un cambio en su dieta?
- ¿Su nivel de actividad ha cambiado en días recientes?
- ¿Cómo eran sus hábitos intestinales antes de este episodio?
- ¿Ha tenido cirugía abdominal? ¿Radiación?
- ¿Ha sufrido alguna lesión de la espalda?
- ¿Tiene debilidad reciente de las piernas? ¿Adormecimiento alrededor del recto o los genitales?
- ¿Dificultad para pasar la orina?

Estreñimiento crónico

- ¿Con qué frecuencia defeca? ¿Qué considera una función intestinal normal?

Piénsese en

- La falta de evacuación de gases sugiere obstrucción intestinal completa
- Obstrucción intestinal (como cáncer, diverticulitis, SII, íleo)
- Obstrucción intestinal
- Impactación fecal
- Efecto secundario de medicamentos
- Que la disminución de fibra o líquidos puede causar estreñimiento
- Que el reposo en cama o el estado sedentario a menudo produce estreñimiento
- Anormal: condición crónica que progresa a obstrucción completa.
- Brotos de estreñimiento alternando con diarrea: cáncer de colon, SII, neuropatía diabética autonómica, impactación fecal
- Estrechamientos
- Adherencias
- Traumatismo de la médula espinal
- Daño de la médula espinal por tumor
- Traumatismo

Piénsese en

- Los pacientes con menos de dos evacuaciones por semana son más susceptibles de tener estreñimiento de tránsito lento.

(continúa)

Estreñimiento crónico

¿Cuál es el síntoma más estresante para usted?

¿Tiene dificultad para pasar incluso evacuaciones blandas o líquido de enema?

¿Alguna vez ha necesitado presionar alrededor de la vagina/recto con sus dedos para mover sus intestinos?

¿Alguna vez ha necesitado evacuar sus intestinos con su dedo?

¿Siente como si sus intestinos estuvieran bloqueados?

¿Tiene dificultad para dejar o relajar sus músculos para tener una evacuación?

¿Tiene sensación de evacuación incompleta?

¿Tiene dolor abdominal y meteorismo que está relacionado con las evacuaciones?

¿Con qué frecuencia experimenta deseo para evacuar? ¿Siempre va cuando lo necesita?

¿Qué medicamentos toma, incluidos los que se venden sin receta y los remedios alternativos?

¿Qué laxantes/enemas/supositorios usa? ¿A qué dosis? ¿Con qué frecuencia?

¿Es capaz de tener una evacuación sin usar laxante?

¿El aumento en la fibra de su dieta mejora su estreñimiento?

Dígame qué ha comido y bebido en las últimas 24 horas, empezando justo antes de que viniera al consultorio y luego vaya hacia atrás.

¿Ha tenido embarazos? ¿Partos?

¿Ha cambiado hace poco su nivel de actividad?

¿Cómo es su sueño? ¿Apetito? ¿Estado de ánimo? ¿Concentración? ¿Interés en las cosas? (véase el capítulo 60)

¿Ha aumentado de peso, disminuido sus niveles de energía o se le han hinchado las piernas?

¿Tiene aumento de la frecuencia urinaria, aumento de sed o le han dicho que tiene diabetes?

Piénsese en

Que puede dar una pista para la etiología (véanse las siguientes cinco preguntas para trastornos de la defecación)

Trastorno de la defecación

Trastorno de la defecación

Trastorno de la defecación

Trastorno de la defecación

Trastorno de la defecación

SII

SII

Obstrucción intestinal

Que si faltan deseos de evacuar de manera crónica se puede provocar distensión rectal, relajación del tono muscular, tiempo de tránsito lento y estreñimiento crónico

Efecto secundario de medicamentos

Que el abuso de laxantes puede producir estreñimiento crónico. Que después de purgar con laxante o enema puede tomarse varios días para que se acumulen suficientes heces para otra evacuación

"No" sugiere estreñimiento de tránsito lento

Estreñimiento de tránsito normal

Que la dieta baja en fibra o líquidos puede producir estreñimiento

Que la multiparidad está relacionada con trastorno de la defecación

Que el reposo en cama o el estilo de vida sedentario puede causar estreñimiento

Que la depresión puede causar estreñimiento

Hipotiroidismo

Diabetes y neuropatía autonómica

¿En su vida ha sido golpeado, abofeteado, pateado o lastimado de alguna otra manera por alguien? ¿En su vida alguien le ha mostrado sus genitales en contra de sus deseos, le han tocado sus genitales de manera inadecuada o le han forzado a tener contacto sexual en contra de su voluntad?

Calidad

¿Sus heces son delgadas como un lápiz o tallarín?

¿Pasa moco?

¿Sus evacuaciones son líquidas?

¿Tiene estreñimiento alternando con diarrea?

¿Sus heces están mezcladas con sangre?

¿Sus evacuaciones están teñidas con sangre?

¿Sus heces son negras?

Curso del tiempo

¿Cuándo empezó su estreñimiento?

Síntomas relacionados

¿Tiene dolor o malestar abdominal, que se alivia al evacuar? ¿El malestar está relacionado con cambios en el número de evacuaciones o consistencia de las heces?

Síntomas modificantes

¿Ha notado algún cambio en sus síntomas con el estrés?

Que el estreñimiento crónico idiopático y los trastornos de la defecación a menudo están relacionados con una historia de abuso físico o sexual, a menudo desconocido para el médico.^{10,11} Aunque se prefiera no preguntarlo en la primer consulta, es importante considerarlo en los pacientes con estreñimiento refractario

Piénsese en

Estrechamiento del colon distal/sigmoides/recto por cáncer de colon, estrechamientos

SII

Que en una persona anciana debilitada, debe considerarse impactación fecal (evacuaciones líquidas que pasan alrededor de la masa fecal que obstruye)

SII

Cáncer colorrectal

Cáncer de colon

Trastorno anal (hemorroides, fisuras, úlceras)

Subsalicilato de bismuto, suplementos de hierro

Piénsese en

Posoperatorio: considérense adherencias, íleo

Reciente: considérense cáncer de colon, impactación fecal, efectos secundarios de medicamentos, estrés psicológico

De larga evolución: considérense SII, estreñimiento crónico idiopático

De toda la vida: considérense enfermedad de Hirschsprung

Piénsese en

SII

Piénsese en

Que el aumento de los síntomas con el estrés psicosocial sugiere SII

CONCLUSIONES

- Muchos pacientes tienen estreñimiento crónico idiopático, condición relacionada con somatización y, en ocasiones, con antecedente de abuso sexual.⁹⁻¹¹
- El estreñimiento de inicio reciente, sobre todo en la senectud, debe tomarse en serio y evaluarse más.
- Es más probable que el estreñimiento relacionado con dolor abdominal o meteorismo se deba a obstrucción mecánica (por ejemplo, cáncer de colon, estrechamiento, impactación fecal), pero estos síntomas también se presentan comúnmente en el SII, una condición benigna, funcional. El inicio agudo de los síntomas apoya el primero; el dolor que se alivia con la evacuación sugiere el segundo.
- Después de purgar con laxantes o enema, puede tomar varios días para que se acumulen suficientes heces y suceda otra evacuación. Este retraso no significa estreñimiento. Tal vez sea necesario educar a los pacientes acerca de esto.

- Los pacientes que se quejan de estreñimiento crónico pueden hacerlo por la dificultad para pasar las heces en lugar de que tengan evacuaciones poco frecuentes.
- La mayoría de los pacientes con estreñimiento crónico tiene disfunción de la motilidad colorrectal.
- No siempre es posible distinguir los diagnósticos orgánicos de los funcionales sólo con la historia clínica; a menudo se requiere mayor evaluación diagnóstica.
- Los datos son conflictivos acerca de si es posible distinguir el estreñimiento de tránsito lento de los trastornos de la defecación sólo con la historia clínica.^{3,13,14}

PRONÓSTICO

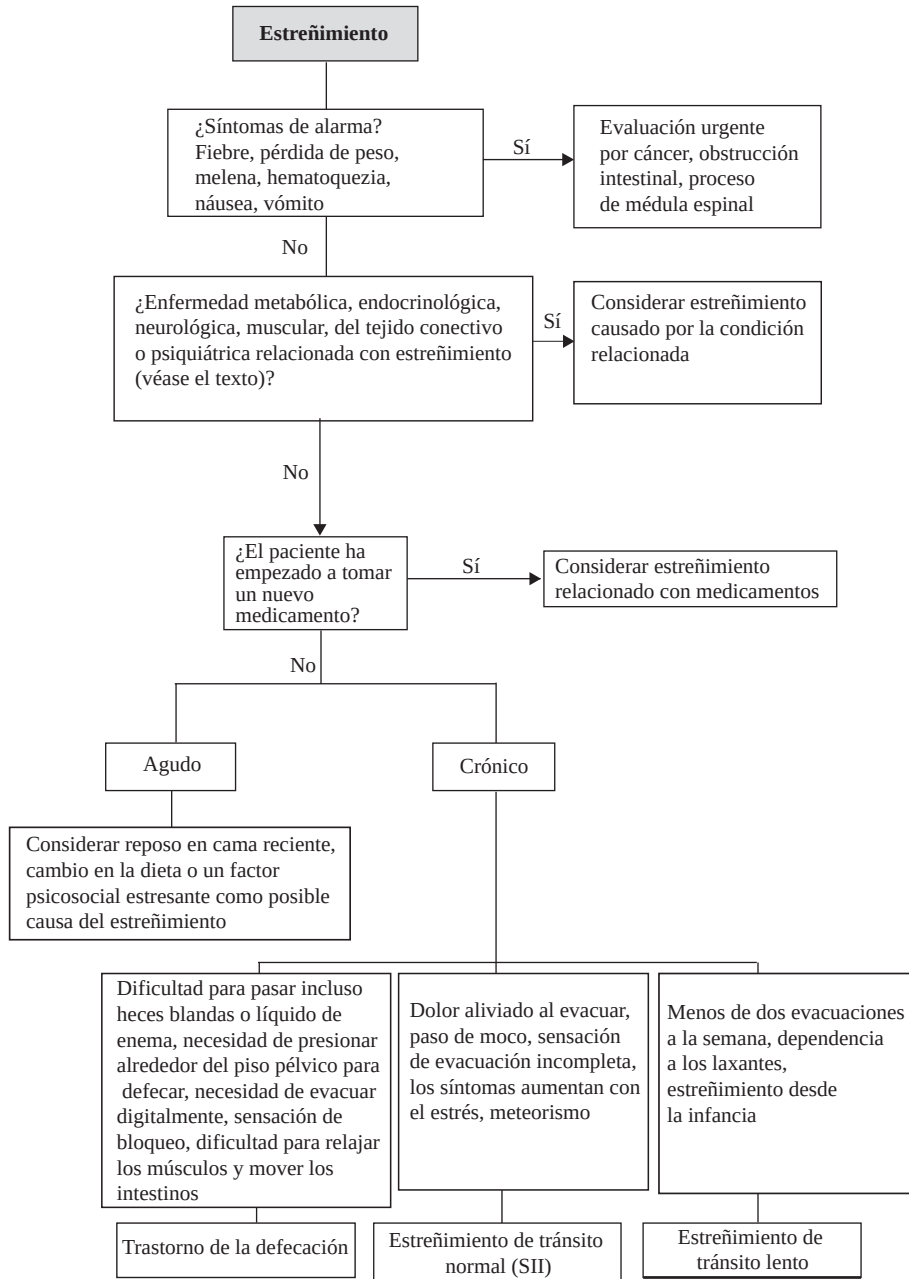
La supervivencia de pacientes con cáncer de colon depende del estadio en que se diagnostica el cáncer. La enfermedad avanzada es más probable cuando el cáncer de colon se presenta como estreñimiento agudo por obstrucción. Los estrechamientos a menudo requieren intervención quirúrgica. El estreñimiento causado por otras condiciones (como hipotiroidismo, efectos secundarios de los medicamentos) suelen responder cuando se atiende el problema. El estreñimiento crónico idiopático suele responder de manera incompleta al tratamiento, pero la calidad de vida mejora, sobre todo si se descubre un antecedente de abuso sexual o físico y se trata.

REFERENCIAS

1. Drossman DA, et al. US householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci*. 1993;38:1569–1580.
2. Locke GR 3rd. The epidemiology of functional gastrointestinal disorders in North America. *Gastroenterol Clin North Am*. 1996;25:1–19.
3. Stewart WF, et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J-Gastroenterol*. 1999;94:3530–3540.
4. Sandler RS, Drossman DA. Bowel habits in young adults not seeking health care. *Dig Dis Sci*. 1987;32:841–845.
5. Locke GR 3rd, Pemberton JH, Phillips SF. AGA technical review on constipation. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. 2000;119:1766–1778.
6. Sonnenberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipation: 1958-to 1986. *Dig Dis Sci*. 1989; 34:606–611.
7. Arce DA, Ermocilla CA, Costa H. Evaluation of constipation. *Am Fam Physician*. 2002;65:2283–2290.
8. Pare P, et al. An epidemiological survey of constipation in Canada: definitions, rates, demographics, and predictors of health care seeking. *Am J-Gastroenterol*. 2001;96:3130–3137.
9. Drossman DA, et al. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med*. 1990;113:828–833.
10. Drossman DA, et al. Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Review and recommendations [see comments]. *Ann Intern Med*. 1995;123:782–794.
11. Leroi AM, et al. Prevalence of sexual abuse among patients with functional disorders of the lower gastrointestinal tract. *Int J-Colorectal Dis*. 1995;10:200–206.
12. Smith RC. *Patient centered interviewing*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2002:317.
13. Glia A, et al. Clinical value of symptom assessment in patients with constipation. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:1401–1408; discussion, 1408–1410.
14. Rao SS. Constipation: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:659–683.

LECTURAS SUGERIDAS

Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Engl J-Med*. 2003;349:1360–1368.

Método diagnóstico: Estreñimiento

SII, síndrome de intestino irritable

Alexander R. Carbo, MD, y Gerald W. Smetana, MD

La diarrea representa más de 28 millones de visitas al consultorio y 1.8 millones de admisiones hospitalarias en Estados Unidos cada año, con más de 200 millones de casos por año.¹ La incidencia anual en pacientes adultos ha sido reportada de 3 a 63% al año, dependiendo de la fuente de referencia. En Estados Unidos, se registran anualmente casi seis mil millones de dólares en atención médica y pérdida de productividad por diarrea.¹ Aunque una definición estricta de diarrea incluye frecuencia de las evacuaciones y peso de las mismas, muchos pacientes usan el término cuando experimentan aumento de la característica acuosa de las heces. En este capítulo se intenta aclarar algunos componentes clave de la historia cuando se entrevista a pacientes con diarrea.



TÉRMINOS CLAVE

Diarrea aguda

Diarrea que dura menos de dos semanas.

Diarrea crónica

Diarrea que dura por lo menos cuatro semanas.

Diarrea

Aumento de la frecuencia de las evacuaciones (> 3 por día), con aumento del peso de las mismas (> 200 g/d). Sin embargo, los pacientes pueden usar el término diarrea para describir aumento de la consistencia acuosa. En una serie de pacientes referidos a una clínica gastrointestinal (GI) por diarrea, sólo 40% de los pacientes en realidad tenía gasto > 200 g/d.²

Disentería

El paso de heces sanguinolentas.

Síndrome de intestino irritable (SII)

Trastorno funcional caracterizado por los criterios de Roma II, que incluye "por lo menos 12 semanas, sin que necesariamente sean consecutivas, en los 12 meses previos, de malestar abdominal o dolor que tiene dos de tres características: alivio al defecar, inicio relacionado con un cambio en la frecuencia de las evacuaciones o inicio relacionado con un cambio en la forma de las heces".³

Diarrea orgánica contra diarrea funcional

Diarrea con una explicación estructural o bioquímica conocida (por ejemplo, infección, inflamación, neoplasia) en comparación con otra sin una causa conocida.³

Diarrea persistente

Diarrea que dura dos a cuatro semanas. Este periodo incluye presentaciones más prolongadas y atípicas de diarrea aguda. Los médicos no deben considerar diarrea crónica (y suficiente para evaluar como diarrea crónica) a menos que persista por lo menos durante cuatro semanas.

Seudodiarrea, hiperdefecación

Aumento en la frecuencia de defecación, pero no en el peso de las heces ni cambio de su consistencia.

Tenesmo

Espasmo del esfínter anal relacionado con cólicos y esfuerzo ineficaz al evacuar.

ETIOLOGÍA

Debido a que casi todos los episodios de diarrea están autolimitados, muchos pacientes nunca buscan atención médica. Por esta razón, los datos de prevalencia deben verse en el contexto propio: los pacientes referidos a especialistas son más susceptibles de tener diarrea crónica, y las condiciones con síntomas de alarma pueden estar exageradas. Se desconoce la prevalencia de las etiologías comunes de diarrea en un marco de atención primaria.



Diagnóstico diferencial	Prevalencia ^a	Prevalencia ^b
Diarrea funcional	45%	21%
Diarrea infecciosa	11%	3%
Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)	7%	
Malabsorción	5%	11%
Uso de laxantes	4%	2%
Relacionada con medicamentos (incluye cafeína y alcohol)	4%	
Diarrea postoperatoria	2.5%	20%
Neoplasias	1%	
Colitis colagenosa		15%
Idiopática		20%
Hipertiroidismo		
Colitis isquémica		

^a Entre pacientes referidos a una clínica GI con una queja de diarrea;² la prevalencia se desconoce cuando no se indica.
^b Entre pacientes referidos a un centro médico de atención terciaria con "diarrea crónica no diagnosticada o difícil de tratar;"⁴ la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Deje que el paciente le cuente su historia con sus propias palabras, diciendo, por ejemplo, "Cuénteme sobre su diarrea".
- Evite interrupciones.
- Valore síntomas relacionados, comenzando con preguntas abiertas, como "¿Tiene otros síntomas?"

MARCO DE LA ENTREVISTA

- El paso más importante en la toma de historia clínica es determinar la duración. La meta es diferenciar entre diarrea aguda y crónica, porque la perspectiva del diagnóstico diferencial difiere de manera sustancial. Tenga en cuenta que, al principio, la diarrea crónica se presentará como diarrea aguda que no se resuelve con el tiempo.
- En la diarrea aguda, el enfoque inicial es determinar si el paciente tiene depleción de volumen.
- Considerar comorbilidades, síntomas acompañantes y factores precipitantes.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Casi todos los episodios de diarrea aguda estarán autolimitados. El médico astuto debe buscar signos de depleción de volumen como sed, fatiga o mareo que podría justificar reanimación con líquidos intravenosos, hospitalización o ambas opciones. También búsquense características de alarma, con el fin de identificar diagnósticos importantes.

En la valoración de diarrea crónica, pregúntense las características de alarma y los síntomas de enfermedades orgánicas que acelerarían una evaluación adicional.

Diagnósticos importantes

La meta principal es distinguir las causas funcionales (como EII) y las autolimitadas (como gastroenteritis) de diarrea de las debidas a etiologías orgánicas. Los síntomas y características de alarma ayudan a diferenciar entre los dos grupos. Los diagnósticos importantes incluyen neoplasias, EII (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), infección, obstrucción intestinal intermitente, enfermedad sistémica y malabsorción.



Características de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Pérdida de peso (> 2.5 kg)</i>	• Con apetito normal: hipertiroidismo, malabsorción • Pérdida de peso que precede a la diarrea: neoplasia, diabetes mellitus, tuberculosis, malabsorción.⁵	
<i>Fiebre</i>	• Patógenos invasivos (<i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Campylobacter</i>) • Organismos citotóxicos con inflamación de la mucosa (<i>Clostridium difficile</i>).⁶ • EII	<i>Virus entéricos</i>
<i>Heces sanguinolentas (disentería)</i>	• EII (colitis ulcerosa) • Neoplasia • Infección con <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>Campylobacter</i>, <i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica (O157:H7), <i>Entamoeba histolítica</i>	• Hemorroides • Ingestión de betabel (puede causar heces rojas pero no sanguinolentas)
<i>Interrupción del sueño</i>	<i>Por lo general relacionado con causas orgánicas (no funcionales), como EII, diabetes mellitus</i>	<i>Síndrome viral autolimitado</i>
<i>Antecedente familiar de cáncer de colon, EII, neoplasia endocrina múltiple o esprú celiaco</i>	<i>Sólo útil si es positivo, porque estas condiciones se pueden desarrollar en pacientes sin antecedente familiar</i>	
<i>Edad > 50 años con cambio en los síntomas</i>	<i>Etiología orgánica</i>	
<i>Huésped inmunocomprometido</i>	<i>Infección</i>	

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de distinguir entre diarrea aguda y crónica y valorar síntomas de alarma, las preguntas enfocadas estrecharán el diagnóstico diferencial. Al preguntar acerca de la calidad y el curso del tiempo de la diarrea, junto con síntomas relacionados, los médicos empezarán a diferenciar la diarrea funcional (como EII) de otras causas. Mientras que la historia clínica es el primer paso hacia la realización del diagnóstico, tal vez se necesite una evaluación adicional con exploración física, estudios de copro y técnicas de imagenología.

Preguntas

Calidad

¿Ha tenido más evacuaciones de las usuales?

¿Tiene dolor abdominal? Si es así, ¿dónde se localiza el dolor? ¿Puede señalar el punto que le está molestando?

- Periumbilical
- Abdominal inferior
- Tenesmo
- Generalizado

¿Este dolor se alivia al evacuar?

¿Ha habido paso de moco?

¿La evacuación es grasosa o aceitosa y difícil de salir?

Curso del tiempo

¿Empezó abruptamente?

¿Empezó gradualmente?

Síntomas asociados

¿Tiene meteorismo?

¿Ha notado aumento en la cantidad de flatos?

¿Tiene sensación de esfuerzo, urgencia o evacuación incompleta?

¿Tiene náusea o vómito?

Piénsese en

Que las evacuaciones voluminosas acuosas por lo general significan etiología de intestino delgado. Los volúmenes pequeños con dolor en la parte inferior del abdomen apuntan hacia etiología del intestino grueso.

Patología del intestino delgado

Patología del intestino grueso

Colitis ulcerosa, disentería bacteriana, virus herpes simple, gonorrea, Chlamydia, E. histolytica⁷

Inflamación anorrectal como en la colitis ulcerosa o en la disentería infecciosa

EII

Intestino isquémico

Esprúe celiaco

EII

EII

Colitis ulcerosa

Esteatorrea debida a malabsorción

Piénsese en

Infección viral o bacteriana; diarrea idiopática secretora⁴

SII

EII

Piénsese en

SII

Intolerancia a la lactosa

Enteritis viral

Administración de antibióticos

Dispepsia no ulcerosa

Esprúe celiaco⁸

SII

Malabsorción de carbohidratos

Enteritis viral

Colitis ulcerosa

SII

Proctitis

Gastroenteritis viral

Obstrucción intestinal

¿Hay síntomas extraintestinales?

- Artritis (dolor de articulaciones, inflamación, enrojecimiento)
- Artritis, uretritis o conjuntivitis

Síntomas modificantes y antecedentes adicionales relevantes*¿La leche o los lácteos agravan sus síntomas?**¿Ha notado síntomas después de comer centeno, trigo o cebada?**¿Consume chicle sin azúcar?**¿Sus síntomas persisten si deja de comer?**¿Ha viajado recientemente a*

- Sudamérica o Centroamérica, Sureste de Asia?

- Rusia?

- Áreas montañosas en Estados Unidos?

*¿Consumió agua de río?**¿Ha estado tomando antibióticos?**¿Ha empezado a tomar un medicamento nuevo?**¿Ha estado hospitalizado o ha estado en una instalación de atención amplia recientemente?**¿Ha tenido alguna cirugía como vagotomía, resección intestinal o colecistectomía?**¿Alguien más ha desarrollado estos síntomas?**¿Qué comió?**¿Dónde lo comió?**¿Desarrolló otros síntomas?*

Artritis reactiva después de infección
EII

Síndrome de Reiter (por lo general después de infección con *Salmonella* enteritidis o *Shigella* yersinia, *Campylobacter*)⁹

Pléñese en

Intolerancia a la lactosa

Esprúe celiaco

Ingestión de sorbitol

Diarrea secretora

Varias etiologías infecciosas: *E. coli* enterotoxigénica (la más común), *Shigella*, rotavirus, salmonela, *Campylobacter*, *Giardia*, *E. histolytica*.⁶

Cryptosporidium
*Giardia*⁶

*Giardia*⁶

*Giardia*⁶

C. difficile, diarrea relacionada con medicamentos

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas), Los inhibidores de la bomba de protones y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina pueden causar diarrea

C. difficile, diarrea relacionada con medicamentos

Que la diarrea se presenta debido a una falta de superficie de absorción, disminución del tiempo de tránsito, malabsorción de ácidos biliares.⁸

Brotes de carga de alimentos:^{6,7}

- < 6 horas después de la digestión: *Staphylococcus aureus* (después de mayonesa/huevo, natillas, lácteos), *Bacillus cereus* (clásicamente después de arroz frito)
- 8-14 horas después de la digestión: *Clostridium perfringens* (después de comer carnes o pollo mal recalentados)
- 8-72 horas después de comer mariscos: especies de *Vibrio*
- > 14 horas con vómito: agentes virales
- Con disentería: *E. coli* enterohemorrágica
- Con fiebre o disentería: salmonela, *Shigella*, *Campylobacter*

(continúa)

Síntomas modificantes y antecedentes adicionales relevantes	Piénsese en
¿Trabaja en un centro de atención diurna?	Rotavirus (súbita, con vómito) Shigella Giardia Cryptosporidium ⁶
¿Tiene mascotas como iguanas y tortugas?	Salmonela ⁷
¿Ha tenido coito anal?	Virus herpes simple, gonorrea, Chlamydia (inoculación directa causa proctitis) Shigella, salmonela, Campylobacter, Giardia, E. histolytica, Cryptosporidium (transmisión fecal-oral) ⁶
¿Tiene infección por VIH?	Cryptosporidium Microsporidium Isospora Citomegalovirus Complejo Mycobacterium avium
¿Hay enfermedades en su familia?	Ell Neoplasia endocrina múltiple
¿Usa laxantes?	Abuso de laxantes
¿Está contento con su imagen corporal?	Abuso de laxantes
¿Ha tenido rubor corporal relacionado?	Síndrome carcinoide

CONCLUSIONES

- Esta revisión se concentra sólo en pacientes adultos. Un espectro diferente de enfermedad podría aplicar a lactantes y niños.
- Algunos pacientes tienen > 300 g de evacuaciones por día debido a alta ingesta de fibra, pero no se quejan de diarrea porque la consistencia de las heces es normal.¹⁰
- Recuérdese diferenciar diarrea aguda de diarrea crónica, porque la falla en esto originará consideración de un diagnóstico diferencial incorrecto.
- Asegúrese de revisar los medicamentos del paciente, incluidos los que se venden sin receta, porque estos agentes pueden causar diarrea.
- Pregúntese por la continencia fecal, la liberación voluntaria de contenido rectal, porque muchos pacientes pueden confundir esto con diarrea. Aunque la diarrea puede originar incontinencia, existen muchas causas no diarreicas.
- El abuso de laxantes es una causa que suele pasarse por alto de diarrea crónica. Cuatro por ciento de los pacientes que visitan las clínicas GI y más de 20% de los referidos a centros de atención terciaria tienen abuso de laxantes como causa de diarrea crónica. Muchos de estos pacientes negará el uso de éstos.⁸

PRONÓSTICO

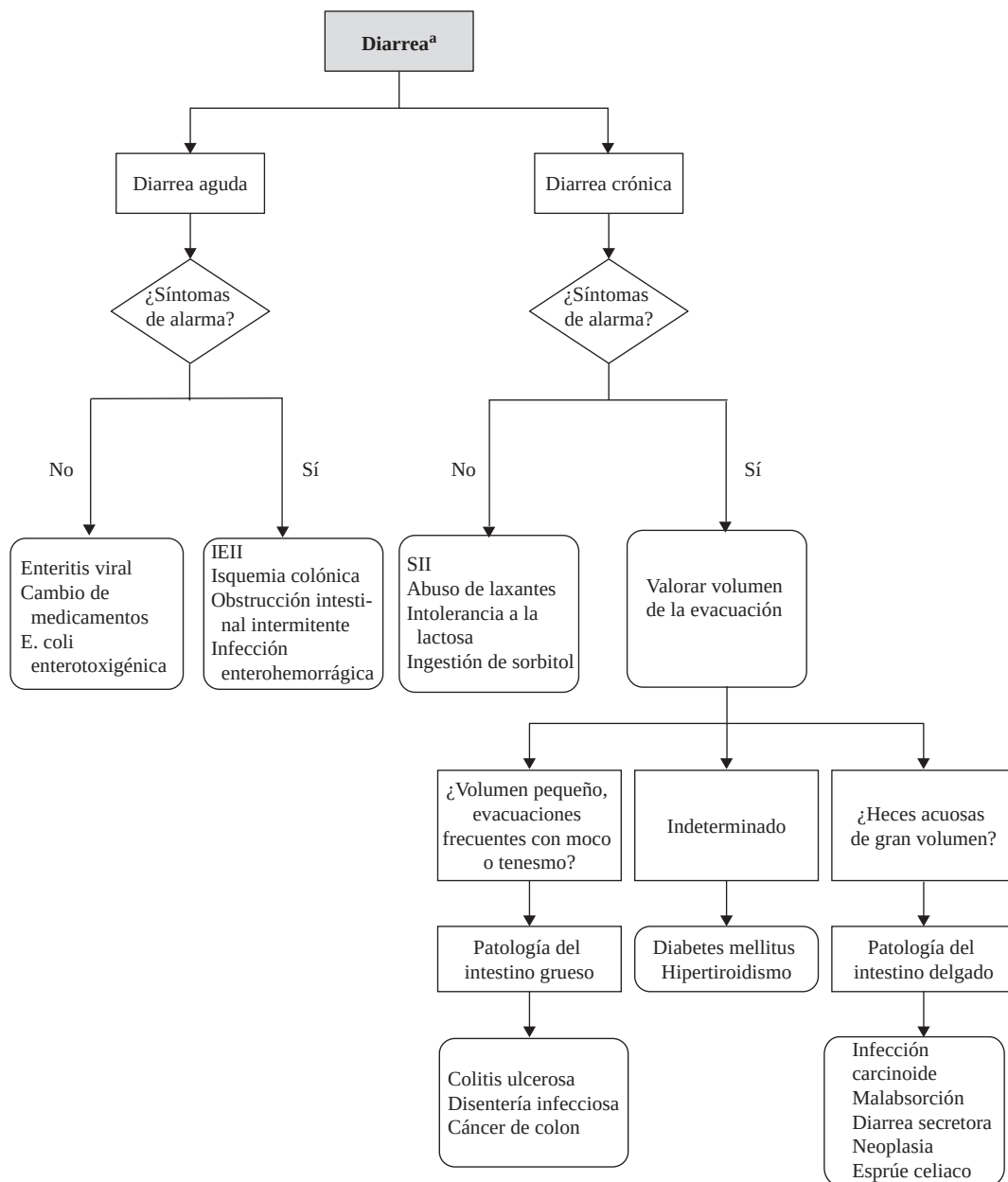
Casi todos los episodios de diarrea están autolimitados. Sin embargo, los pacientes con síntomas de alarma y signos de depleción de volumen en los extremos de edad están en riesgo de mortalidad. Del promedio de 3 000 muertes anuales atribuidas a la diarrea en Estados Unidos, 51% fue en mayores de 74 años, 78% fue en mayores de 55 años y 11% en los menores de cinco años.¹

REFERENCIAS

1. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2001;32:331–351.
2. Bytzer P, Stokholm M, Andersen I, et al. Aetiology, medical history, and faecal weight in adult patients referred for diarrhoea. A prospective study. *Scand J-Gastroenterol*. 1990;25:572–578.
3. Thompson WG, Longstretch GF, Drossman DA, et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain [Rome II: A multinational consensus document on functional gastrointestinal disorders]. *Gut*. 1999;45(S2):II43–II47.
4. Fine, KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1464–1486.
5. Krosner JA, Mertz DC. Evaluation of the adult patient with diarrhea. *Prim Care Clin Office Pract*. 1996;23:629–647.
6. DuPont HL, et al for The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. *Am J-Gastroenterol*. 1997;92:1962–1975.
7. Hogan DE. The emergency department approach to diarrhea. *Emerg Med Clin North Am*. 1996;14:673–694.
8. Donowitz M, Kokke FT, Saidi R. Evaluation of patients with chronic diarrhea. *N Engl J-Med*. 1995;332:725–729.
9. Dworkin MS, Shoemaker PC, Goldoft MJ, et al. Reactive arthritis and Reiter's syndrome following an outbreak of gastroenteritis caused by *Salmonella enteritidis*. *Clin Infect Dis*. 2001;22:1010–1014.
10. Schiller LR. Diarrhea. *Med Clin North Am*. 2000;84:1259–1274.

LECTURAS SUGERIDAS

- Ilnyckyj A. Clinical evaluation and management of acute infectious diarrhea in adults. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001;30:599–609.
- Somers SC, Lembo A. Irritable bowel syndrome: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin*. 2003;32:507–529.
- Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR, et al. Self-reported diarrhea: what does it mean? *Am J-Gastroenterol*. 1994;89:1160–1164.

Método diagnóstico: Diarrea

EII, enfermedad inflamatoria intestinal; SII, síndrome de intestino irritable.

^a Si hay hipovolemia, dar resucitación de líquidos. Si el paciente está inmunocomprometido, considérese un método antiinfeccioso más amplio.

Sara B. Fazio, MD

Dispepsia es un término general que se refiere a síntomas que se originan del tracto gastrointestinal superior. Por ello, agrupa diversos síntomas. Por lo general, los pacientes se presentan con una molestia de dolor epigástrico pero también se pueden quejar de ardores, náuseas, vómitos, distensión abdominal, saciedad pronta y anorexia. La condición se presenta en casi 25% de la población con un rango de 13 a 40%, aunque la mayoría de los pacientes no busca atención médica.¹ La dispepsia es responsable de 2 a 5% de las consultas al médico de atención primaria y representa 40 a 70% de las molestias gastrointestinales en la práctica general.³ Se encuentra una causa orgánica en 40 a 50% de los casos, más a menudo úlcera gástrica, enfermedad por reflujo gastroesofágico y cáncer gástrico, pero en casi 50% de los casos no se encuentra la causa y el paciente es catalogado como portador de dispepsia “no ulcerosa”.² El acercamiento a un paciente dispéptico debe ser doble: tratar de obtener un complejo de síntomas que sea útil para diagnosticar una condición específica y excluir síntomas preocupantes o de “alarma”.



TÉRMINOS CLAVE

Disfagia

Dificultad para deglutir, el alimento se atasca.

Flatulencia

Evacuación de gases.

Dispepsia funcional

Síntoma sin relación anatómica con el dolor; también conocido como dispepsia “no ulcerosa”

Gastroparesia

Actividad intestinal hipoactiva; a menudo relacionada con neuropatía autonómica de diabetes. Caracterizada por distensión abdominal, meteorismo, náusea y flatulencia.

ERGE

Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Síndrome de intestino irritable (SII)

Dolor abdominal o malestar relacionado con cambio en la frecuencia o consistencia de las evacuaciones, a menudo aliviado al defecar.

Valor predictivo negativo

La probabilidad de no tener la enfermedad sospechada cuando un síntoma particular está ausente.

AINE

Antiinflamatorios no esteroideos.

Dispepsia orgánica

Dispepsia relacionada con un diagnóstico específico.

Índice de probabilidad positivo

El aumento en las probabilidades de un diagnóstico particular si un síntoma o factor está presente.

Índice predictivo positivo

La probabilidad de la enfermedad sospechada en un paciente con un síntoma particular.

Regurgitación

Reflujo de contenidos gastrointestinales hacia el esófago o la boca o a ambos.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los pacientes se ha probado que la causa de dispepsia es benigna. Los diagnósticos más comunes entre los pacientes que se han sometido a endoscopia incluyen dispepsia funcional (prevalencia de casi 50 a 60%), enfermedad de úlcera péptica (15 a 20%), esofagitis por reflujo (5 a 15%) y cáncer gástrico o esofágico (< 2%). La prevalencia de una condición particular varía dependiendo de la población estudiada. Por ejemplo, en una serie la úlcera gástrica constituyó 30% de los diagnósticos de dispepsia en personas menores de 30 años pero 60% en personas mayores de 60 años.⁴ De manera similar, la neoplasia gástrica es mucho más común en pacientes mayores de 45 años y en personas originarias del Este de Asia, o descendientes de éstas. Además, a menudo es difícil extrapolar datos de estudios llevados a cabo en centros de atención terciaria (como clínicas de gastroenterología) al escenario de la atención primaria general, porque es más posible que la incidencia de cualquier hallazgo patológico sea mayor en el primero.



Diagnóstico diferencial: causas benignas	Prevalencia ^a
<i>Dispepsia funcional</i>	50 a 60%
<i>Enfermedad de úlcera péptica (úlcera gástrica o duodenal)</i>	15 a 25%
<i>ERGE</i>	5 a 15%
<i>Esofagitis</i>	5 a 15%
<i>Gastritis o duodenitis</i>	
<i>Enfermedad del tracto biliar</i>	
<i>Gastroparesia</i>	
<i>SII</i>	
<i>Pancreatitis</i>	
<i>Medicamentos (AINE, antibióticos, potasio, hierro, alcohol, teofilina, acarbose, alendronato, metformina, corticosteroides, narcóticos)</i>	
<i>Enfermedad celiaca</i>	
<i>Intolerancia a la lactosa</i>	9% ³
<i>Alteraciones metabólicas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, diabetes, hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal)</i>	

^a Entre la población general con dispepsia, la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

Aunque es importante obtener una historia clínica completa de un paciente con dispepsia, no se ha encontrado que resulte muy útil la presencia de síntomas aislados para establecer un diagnóstico específico.¹ Los médicos sólo diagnostican correctamente 45 a 50% de los adultos en la presentación inicial.⁵ Sin embargo, se ha encontrado que ciertos grupos de síntomas que tienen un valor predictivo negativo alto para causas orgánicas de dispepsia.⁶ En palabras ordenadas, la presencia de estas características hace que una causa significativa sea poco probable. Por ejemplo, en un estudio, el diagnóstico de dispepsia funcional resultó mucho más probable si el paciente tenía dolor del abdomen superior que no era intenso y si había ausencia de dolor nocturno, náusea, vómito o pérdida de peso.⁵

Es importante hacer preguntas abiertas al inicio de la entrevista para permitir que el paciente aporte lo más posible de la historia sin una dirección específica. Como los médicos utilizan el término “dispepsia” para describir diversos síntomas, es importante dejar que el paciente describa los síntomas con detalle para evitar un diagnóstico prematuro.



Preguntas

Cuénteme más de los síntomas que está presentando

Describe la molestia que está sintiendo

Vaya al último episodio que tuvo desde el principio al fin, describa todo lo que sintió

Recuérdese

- *Dejar que el paciente cuente la historia con sus propias palabras*
- *Empezar a crear un diagnóstico diferencial en la mente conforme se escucha la historia del paciente.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

Después de hacer preguntas abiertas, las preguntas dirigidas deben ayudarle a clasificar a un paciente dispéptico dentro de una de las tres categorías de enfermedad benigna:

1. Dispepsia semejante a úlcera. La molestia suele estar bien localizada y a menudo se alivia con los alimentos o con antiácidos. Los pacientes a menudo se quejan de síntomas nocturnos.
2. Dispepsia semejante a dismotilidad. La molestia es agravada con las comidas y se relaciona con meteorismo o plenitud. La náusea, el vomito y la saciedad pronta son quejas frecuentes.
3. Dispepsia semejante a reflujo. A menudo los pacientes se quejan de una sensación ardorosa que se irradia al pecho o la garganta relacionada con un sabor ácido en la boca. Los síntomas empeoran cuando se acuesta o después de la ingesta de comidas muy condimentadas o grasas, alcohol, chocolate, menta o bebidas cafeinadas. Es posible que los pacientes se quejen de regurgitación o del paso fácil del contenido gástrico hacia la boca. La disfagia se desarrolla progresivamente con el tiempo, sobre todo con sólidos, lo que suele indicar la presencia de estenosis esofágica.

Resulta igualmente importante la valoración de síntomas de alarma, que son sugestivos de una enfermedad más significativa. Un ejemplo para organizar preguntas específicas incluye preguntar acerca de lo siguiente:

- Inicio
- Duración
- Frecuencia
- Localización
- Carácter del dolor o la molestia
- Irradiación
- Síntomas relacionados
- Factores que exacerban
- Factores que alivian

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Son raros los casos importantes de dispepsia, con la excepción de la enfermedad de úlcera duodenal o péptica. Ésta ha sido incluida aquí porque puede causar hemorragia gastrointestinal o perforación si no se trata. La neoplasia gástrica o esofágica, el diagnóstico más temido, tiene una prevalencia de < 2% entre los pacientes con dispepsia. Los pacientes con neoplasia tienden a ser de mayores edad y buscar atención médica antes (debido a la gravedad de los síntomas) que los pacientes con una causa benigna.¹



Diagnóstico diferencial: causas importantes

Cáncer gástrico o esofágico

Úlcera duodenal

Prevalencia^a

< 2%¹

25 a 30%⁷

(continúa)

Diagnóstico diferencial: causas importantes

Prevalencia^a

Úlcera gástrica
Enfermedades infiltrativas del estómago (enfermedad de Crohn, sarcoidosis)
Colitis isquémica
Hematoma
Cáncer pancreático
Enfermedad cardíaca isquémica

10 a 15%⁷

^a Entre la población general con dispepsia, la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

Tal vez una de las funciones más importantes de la historia para un paciente con dispepsia es la identificación de los síntomas o características de alarma. Las definiciones de características de alarma varían, pero suelen incluir cualquiera de los siguientes: pérdida de peso, sangrado, anemia, disfagia, dolor intenso y vómito. Tener más de 45 años de edad a menudo se toma como un signo de alarma, porque la incidencia de neoplasia gástrica es mayor en este grupo de edad. Sin embargo, es importante recordar que aun en este grupo de edad, la probabilidad de neoplasia en un paciente con dispepsia es todavía menor de 3%.³ Muchos pacientes con diagnóstico de neoplasia tienen una o más características. No obstante, estas características no son específicas de neoplasia, como se muestra en un estudio de 20 000 pacientes que se sometieron a endoscopia para evaluación de dispepsia. Sólo 3% de los pacientes con cualesquiera de los cuatro factores pronóstico principales (edad > 45 años, sexo masculino, anemia o sangrado) tenían una neoplasia (valor predictivo positivo). Sin embargo, el valor predictivo negativo fue de 99% (99% de pacientes con factores pronóstico principales importantes no tenía neoplasia).⁸ Así, la ausencia de cualquier característica de alarma es quizá la herramienta diagnóstica más útil.



Características de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positivo (IP+) ^a	Causas benignas
Pérdida de peso	Neoplasia gástrica o esofágica Neoplasia intraabdominal Cáncer de colon Colitis isquémica		Enfermedad de úlcera péptica Malabsorción Alteración metabólica
Sangrado	Neoplasia gástrica o esofágica Cáncer de colon Úlcera péptica o duodenal Colitis isquémica	2.90 ⁸	
Anemia	Neoplasia gástrica o esofágica Neoplasia intraabdominal	2.28 ⁸	Enfermedad de úlcera péptica
Disfagia	Neoplasia gástrica o esofágica		Estenosis esofágica Esofagitis
Edad > 45	Neoplasia gástrica o esofágica Neoplasia intraabdominal Cáncer de colon	1.72 ⁸	Cualquier etiología
Sexo masculino	Neoplasia gástrica o esofágica	1.40 ⁸	Cualquier etiología

^a Cada IP aplica para la causa significativa adyacente.

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de hacer preguntas abiertas y considerar síntomas de alarma, plantéense las siguientes preguntas para cerrar el diagnóstico diferencial.



Preguntas

¿Tiene antecedentes personales de úlcera gástrica o duodenal?

¿Tiene antecedente familiar de enfermedad ulcerosa?

¿Fuma?

¿Tiene antecedente de alto consumo de alcohol?

¿Qué tan frecuentemente consume AINE?

¿Tiene más de 45 años?

¿Qué tiempo ha tenido esta molestia?

Calidad

El dolor es:

• Ardoroso?

• Punzante?

• Intenso/insoporable?

• Cólico?

¿Dónde se localiza el dolor?

• Epigástrico

Piénsese en

Que la enfermedad de úlcera péptica es mucho más común en una persona con antecedentes

Enfermedad de úlcera péptica

*Enfermedad de úlcera péptica
Esofagitis por reflujo
Cáncer gástrico*

*Gastritis
Esofagitis por reflujo
Enfermedad de úlcera péptica
Pancreatitis
Cáncer esofágico*

Que el uso de AINE aumenta la probabilidad de sangrado gastrointestinal en un paciente que toma aspirina, dispepsia por un factor de 7 (índice de probabilidad 7.1).⁹

Que una edad > 45 años aumenta la probabilidad de neoplasia gástrica o esofágica.

Que los diagnósticos más importantes tienden a tener un intervalo más corto hasta la presentación; así, es más probable que un paciente que ha tenido dispepsia durante años sin síntomas relacionados tenga un diagnóstico benigno.

Piénsese en

*Gastritis
Úlcera duodenal
Úlcera gástrica*

*Pancreatitis
Úlcera duodenal
Úlcera gástrica*

*Pancreatitis aguda
Viscera perforada*

*Cólico biliar
SII
Obstrucción intestinal*

*Gastritis
Esofagitis
Úlcera duodenal
Úlcera péptica
Pancreatitis
Neoplasia gástrica o esofágica
Cáncer pancreático
Cáncer de colon (en colon transversal)
Dispepsia funcional*

(continúa)

Calidad

- Subesternal
- En el cuadrante superior derecho
- Periumbilical
- En el cuadrante superior izquierdo

El dolor:

- ¿Permanece en el mismo lugar?
- ¿Se irradia del epigastrio a la espalda?
- ¿Se irradia del epigastrio hacia el pecho o el cuello?

El dolor es:

- ¿Constante?
- ¿Intermitente?

Curso del tiempo

Dígame acerca del inicio de la molestia

- ¿Inicio abrupto?
- ¿Gradual aumento de la intensidad?

¿Cuánto tiempo dura?

- Estable durante 30 minutos a dos horas antes de disminuir gradualmente
- Alcanza un máximo de intensidad en 15 a 45 minutos y disminuye en varias horas

¿El dolor lo despierta?

Piénsese en

Cardiopatía isquémica
Esofagitis

Cólico biliar
SII
Hematoma

Enfermedad del intestino delgado
Obstrucción del intestino delgado

SII
Lesión en la cola del páncreas

Úlcera gástrica

Pancreatitis
Úlcera péptica que penetra en pared posterior

ERGE
Enfermedad cardíaca isquémica
Espasmo esofágico

Neoplasia gástrica

Gastritis
Enfermedad de úlcera péptica
Cólico biliar
Dispepsia relacionada con medicamentos

Piénsese en

Pancreatitis aguda
Viscera perforada
Trombosis vascular

Enfermedad de úlcera péptica
Cólico biliar

Enfermedad de úlcera péptica

Cólico biliar

Enfermedad de úlcera péptica

Síntomas relacionados*¿Tiene náusea o está vomitando?**¿Tiene melena?**¿Tiene tos o ronquera crónicas?**¿Su orina es oscura? ¿Ha notado un tono amarillo en su piel?**¿Está eructando?**¿Siente su abdomen hinchado?**¿Tiene ardores, un sabor amargo en su boca o regurgitación de contenido alimenticio?**¿Está pasando gas?**¿Ha perdido peso?**¿Es difícil deglutir?**¿Está distendido?**¿Tiene cambios en la frecuencia de las evacuaciones o en su consistencia?**¿Está estreñado?**¿Hay moco con el paso de las heces?**¿Hay sangre roja presente con el paso de las heces?***Piénsese en***Enfermedad de úlcera péptica
Cáncer gástrico
Cólico biliar**Enfermedad de úlcera péptica
Cáncer gástrico
Cáncer de colon**ERGE**Enfermedad biliar**Enfermedad biliar
SII
ERGE**SII**ERGE**SII
Malabsorción
Enfermedad biliar**Cáncer gástrico o esofágico
Enfermedad de úlcera péptica
Cáncer de colon
Neoplasia intraabdominal
Malabsorción**ERGE
Esofagitis
Estenosis esofágica
Cáncer esofágico**SII**SII, a menudo relacionado con "estreñimiento alternando con diarrea" así como heces delgadas como lápiz**Cáncer de colon
SII**SII
Enfermedad inflamatoria intestinal**Cáncer de colon
Diverticulosis
Sangrado vigoroso por úlcera péptica
Hemorroides
Enfermedad inflamatoria intestinal*

Síntomas relacionados	Piénsese en
<i>¿Empeora después de comer?</i>	Úlcera gástrica ERGE
<i>¿Empeora antes de comer, se alivia con el alimento?</i>	Úlcera duodenal
<i>Empeora después de:</i>	
• <i>¿Tomar leche?</i>	Intolerancia a la lactosa
• <i>¿Comer alimentos grasosos o fritos?</i>	Cólico biliar SII
• <i>¿Comer alimentos con gluten (como trigo, centeno, cebada)?</i>	Enfermedad celiaca
• <i>¿Consumir frutas cítricas?</i>	Gastritis ERGE
• <i>¿Tomar alcohol?</i>	Gastritis ERGE Enfermedad de úlcera péptica Pancreatitis
<i>¿Empeora cuando se acuesta?</i>	ERGE Pancreatitis
<i>¿Se alivia al defecar?</i>	SII
<i>¿Se precipita por el estrés?</i>	SII Gastritis
<i>¿Está relacionado con el ciclo menstrual?</i>	Etiología gastrointestinal. Considerar endometriosis, sangrado uterino disfuncional, quiste de ovario

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso consiste determinar si está presentes cualquier característica de alarma. Si no, la probabilidad de una etiología benigna es mucho más alta. Si está presente, se debe llevar a cabo una inmediata evaluación con endoscopia. Entre las etiologías benignas de dispepsia, considerar tres subclasificaciones: dispepsia semejante a úlcera, semejante a reflujo y semejante a dismotilidad. Aunque distintos a la dispepsia, los síntomas de cólico biliar suelen sobreponerse y también se deben considerar. Ciertos grupos de síntomas, si están presentes, ayudarán a aclarar el diagnóstico.

CONCLUSIONES

- La dispepsia se refiere a una constelación de síntomas que surgen del tracto gastrointestinal superior y tiene un diagnóstico diferencial amplio.
- Casi todas las causas de dispepsia son benignas; la presencia de características de alarma ayuda a distinguir a un paciente con una condición más importante. Tales pacientes deben ser referidos para evaluación endoscópica.
- La sobreposición extensa de síntomas se presenta entre diferentes grupos de pacientes con dispepsia.¹ Por desgracia, el valor de los antecedentes patológicos está limitado y sólo sirve como una herramienta para discriminar entre diferentes etiologías. Así, mientras que la historia clínica es importante, la exploración física y los estudios diagnósticos son también partes importantes de la evaluación.
- Evítese cerrar el diagnóstico diferencial demasiado pronto. Un paciente que se queja de molestia epigástrica generalizada puede tener etiología primaria cardíaca y no gastrointestinal.

- Tomar una historia completa de medicamentos es de suma importancia. Muchos productos de herbolaria y medicamentos que se venden sin receta causan dispepsia y no es probable que el paciente lo diga a menos que se le pregunte directamente.
- Las neoplasias gástricas son raras pero son más comunes en pacientes mayores de 45 años, en pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico, cirugía gástrica o infección con *Helicobacter pylori* o en aquellos que han inmigrado de un área endémica (por ejemplo, Japón, Costa Rica, China, Brasil).³

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes con dispepsia tiene un pronóstico excelente, porque las etiologías más comunes son dispepsia no ulcerosa, ERGE y enfermedad de úlcera péptica. Sin embargo, la dispepsia tiene un impacto significativo sobre la calidad de vida, con grandes costos sociales e individuales, incluidos múltiples consultas médicas, pruebas diagnósticas, costos de medicamentos para el tratamiento y pérdida de la productividad. Los síntomas pueden ser muy incapacitantes y perturbadores. Si no se trata, la enfermedad de úlcera péptica se puede relacionar con morbilidad significativa. El cáncer gástrico es poco común, pero casi 95% de las lesiones sintomáticas se descubren en un estadio avanzado, cuando la supervivencia a cinco años es de 10%.³

REFERENCIAS

1. Bazaldua OV, Schneider FD. Evaluation and management of dyspepsia. *Am Fam Physician*. 1999;60:1773–1784.
2. Fisher RS, Parkman HP. Management of nonulcer dyspepsia. *N Engl J-Med*. 1998;339:1376–1381.
3. McQuaid K. Dyspepsia. In: Feldman, M, Friedman, LS, Sleisenger, MH, Scharshmidt, BF (editors). *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th ed. WB Saunders and Company; 2002:102.
4. Richter JE. Dyspepsia: organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. *Scand J-Gastroenterol Suppl*. 1991;182:11–16.
5. Talley NJ, McNeil D, Piper DW. Discriminant value of dyspeptic symptoms: a study of the clinical presentation of 221-patients with dyspepsia of unknown cause, peptic ulceration, and cholelithiasis. *Gut*. 1987;28:40–46.
6. Muris JW, Starmans R, Pop P, et al. Discriminant value of symptoms in patients with dyspepsia. *J Fam Pract*. 1994; 38:139–143.
7. Zell SC, Budhraj M. An approach to dyspepsia in the ambulatory care setting: evaluation based on risk stratification. *J Gen Intern Med*. 1989;4:144–150.
8. Wallace MB, Durkalski VL, Vaughan J, et al. Age and alarm symptoms do not predict endoscopic findings among patients with dyspepsia: a multicentre database study. *Gut*. 2001;49:29–34.
9. Kurata JH, Nogawa AN, Noritake D. NSAIDs increase risk of gastrointestinal bleeding in primary care patients with dyspepsia. *J Fam Pract*. 1997;45:227–235.

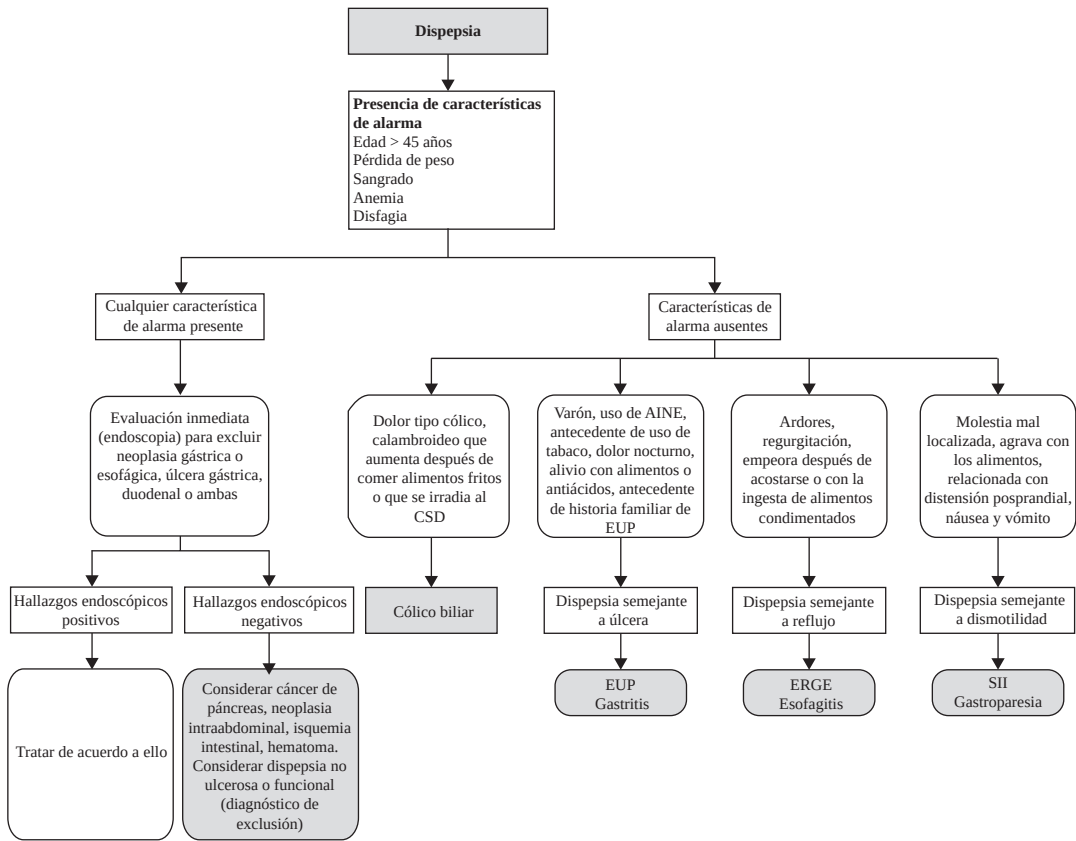
LECTURAS SUGERIDAS

Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, et al. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. 1998;114:582–595.

Bytzer P, Talley NJ. Dyspepsia. *Ann Intern Med*. 2001;134:815–822.

McNamara DA, Buckley M, O'Morain CA. Nonulcer dyspepsia. Current concepts and management. *Gastroenterol Clin North Am*. 2000;29:807–818.

Método diagnóstico: Dispepsia



CSD, cuadrante superior derecho; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; EUP, enfermedad de úlcera péptica; ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico; SII, síndrome de intestino irritable.

Sonal M. Patel, MD, y Anthony Lembo, MD

La palabra disfagia se deriva del griego “dis” (con dificultad) y “fagia” (para comer) y se define como la dificultad para deglutir. Es la sensación de indecisión o retraso en el paso de comida durante la deglución. De esta forma, la disfagia difiere de la odinofagia, que se refiere a dolor con la deglución. También difiere del *globus*, que es la sensación de una masa o estrechamiento en la garganta no relacionado con la deglución. La queja de disfagia, sobre todo cuando es un síntoma nuevo, debe tomarse siempre con seriedad porque es el síntoma de presentación más importante de neoplasia del esófago.¹

Existen dos tipos de disfagia: orofaríngea y esofágica. Son procesos distintos que requieren evaluación y tratamiento diferentes. La historia clínica a menudo distingue entre los dos tipos de disfagia e identifica correctamente la causa de los síntomas en 80 a 85% de los casos.²



TÉRMINOS CLAVE

Disfagia esofágica

Dificultad en el paso del bolo del esófago superior al esófago.

Globus

Sensación de una masa o estrechamiento en la garganta no relacionada con la deglución.

Trastorno mecánico

Obstrucción de la luz del esófago.

Trastorno motor del esófago

Mala coordinación de las contracciones esofágicas.

Odinofagia

Dolor a la deglución.

Disfagia orofaríngea

Dificultad para iniciar el proceso de la deglución (es decir, el paso del bolo de la boca al esófago proximal).

ETIOLOGÍA

Se desconoce la prevalencia exacta de la disfagia. Los estudios actuales estiman que la prevalencia es entre 16 y 22% en individuos de 50 años de edad.³ En una encuesta de población de personas de 30 a 64 años de edad que vivían en el Medio Este, la prevalencia estimada de disfagia fue de 6 a 9%.⁴ En una encuesta sueca de la población general, 10% de los que respondieron refirió síntomas de disfagia. Más de 25% de los pacientes hospitalizados y 33% de los residentes de casas de asistencia presentó disfagia. La mayoría de los residentes de casas de asistencia con disfagia tuvo disfagia orofaríngea.⁶ La disfagia orofaríngea complica hasta el 67% de los ataques vasculares cerebrales y pone a estos pacientes en un riesgo aumentado de neumonía por aspiración. El índice de mortalidad a 12 meses en estas personas es de 45%.⁷

Un estudio de la Clínica Mayo mostró que, de 499 pacientes con disfagia esofágica, 47% tenía una lesión oclusiva en el esófago, 32% tenía disfagia relacionada con motilidad esofágica alterada y 21% no tenía anomalías estructurales o motoras demostrables en el esófago o la orofaringe. Senectud, sexo masculino, presencia de pérdida de peso, ardores y antecedente de dilatación esofágica predijeron de manera significativa las causas mecánicas de disfagia.⁸



Diagnóstico diferencial

Disfagia orofaríngea

Causas neuromusculares

Ejemplos

Ictus
Parálisis cerebral
Esclerosis múltiple
Miastenia gravis
Esclerosis lateral amiotrófica
Enfermedad de Parkinson
Miopatías
Polimiositis/dermatomiositis

Causas estructurales

Divertículo de Zenker
Tumores de cabeza y cuello
Espondilosis cervical
Osteofitos vertebrales
Redes faríngeas (síndrome de Plummer-Vinson)

Causas iatrogénicas

Radioterapia
Lesión por comprimidos corrosivos
Medicamentos anticolinérgicos (secan las membranas mucosas)

Disfagia esofágica

Trastornos motores

Ejemplos

Acalasia
Espasmo esofágico difuso
Esófago de cascanueces
Escleroderma
Síndrome de Sjögren
Enfermedad de Chagas

Mecánica, intrínseca

Tumores (carcinoma esofágico, linfoma)
Estrechamientos
Anillos esofágicos interiores (anillo de Schatzki)
Redes y anillos esofágicos
Cuerpos extraños

Mecánica extrínseca

Aorta del lado derecho
Crecimiento auricular izquierdo
Vasos aberrantes
Linfadenopatía mediastínica
Tiroides subesternal

Iatrogénica

Esofagitis por medicamentos (doxiciclina, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), alendronato, comprimidos de cloruro de potasio)

Infecciosa

Esofagitis por *Candida*
Esofagitis por herpes
Esofagitis por citomegalovirus (CMV)

PARA EMPEZAR

- Pedir al paciente que describa lo que pasa cuando deglute.
- Hacer preguntas abiertas.
- Distinguir entre disfagia orofaríngea y esofágica; recordar que en más de 80% de los casos de disfagia los médicos pueden establecer la causa con base sólo en la historia clínica.

- Determinar los tipos de alimentos que producen disfagia (sólidos, líquidos o ambos). La disfagia para sólidos y líquidos sugiere un trastorno motor mientras que es más probable que la disfagia sólo para sólidos se deba a obstrucción mecánica.
- Determinar la evolución en el tiempo. La instauración de nuevos síntomas que progresivamente se agravan requiere pronta evaluación por la preocupación de neoplasia.



Preguntas

Dígame qué pasa cuando deglute.

¿Cuándo notó por primera vez que tenía problemas para deglutir? ¿Sus síntomas están empeorando?

Describe lo que pasa cuando trata de comer alimentos sólidos.

Describe lo que pasa cuando bebe.

Recuérdese

Evitar interrupciones.

No hacer preguntas enfocadas hasta que el paciente haya descrito sus síntomas con detalle.

Pedir al paciente que describa estos eventos con detalle.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Evalúese la lista de medicamentos del paciente antes de la entrevista y considérese la posible contribución de los medicamentos en la disfagia.
- Determinése si el paciente tiene síntomas sólo con la ingestión de sólidos, o con líquidos y sólidos, para distinguir entre obstrucción mecánica o trastornos neuromusculares.
- Determinése si los síntomas son progresivos o intermitentes.
- Determinése si el paciente tiene algún síntoma relacionado o condiciones comórbidas, como antecedente de ataque vascular cerebral, trastornos neurológicos, uso de tabaco o enfermedad por reflujo.
- Valórense los síntomas de alarma adicionales (por ejemplo, pérdida de peso, sangrado, fiebre, hematemesis, edad avanzada).
- Establézcanse las características de la disfagia como inicio, duración, frecuencia, localización y factores precipitantes y que la alivian. Si un paciente no da esta información con su interrogatorio abierto, asegúrese de hacer interrogatorio dirigido.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Los pacientes de mayor edad con disfagia progresiva, sobre todo aquellos con antecedentes de abuso de alcohol, obesidad o reflujo gastroesofágico, deben hacer surgir preocupación acerca de neoplasia orofaríngea o esofágica.

Causas importantes

Carcinoma orofaríngeo o laríngeo

Ictus

Lesión de la cabeza

Enfermedad de Parkinson

Comentarios

Relacionada con tabaco y consumo crónico de alcohol

La causa más común de disfagia orofaríngea. El inicio a menudo es abrupto

Causa común de disfagia orofaríngea

Prevalencia

82% de todos los pacientes con carcinoma orofaríngeo o laríngeo presenta disfagia.⁹

45% de los pacientes con ictus presenta disfagia a los tres meses.

81% de los pacientes con enfermedad de Parkinson tiene disfagia leve.

(continúa)

Causas importantes	Comentarios	Prevalencia
Esclerosis múltiple		24 a 34% de los pacientes con esclerosis múltiple tiene disfagia permanente. ¹⁰
Esclerosis lateral amiotrófica	Caracterizada por disfagia progresiva	
Corea de Huntington		
Miastenia gravis	La disfagia empeora progresivamente con degluciones repetitivas	67% de los pacientes tiene disfagia al momento del diagnóstico
	Disfagia progresiva para sólidos y después para sólidos y líquidos; es la presentación más común. El cáncer de células escamosas del esófago está relacionado con tabaquismo y consumo de alcohol. El adenocarcinoma de esófago está relacionado con reflujo gastroesofágico, tabaquismo y obesidad.	En 6 a 17% de los pacientes que se presentan con disfagia en el escenario de la atención primaria se confirma un carcinoma.
Carcinoma esofágico		
Tumores del mediastino		
Estructuras vasculares (disfagia lusoria)		
Distrofias musculares	Se puede presentar con disfagia y ptosis en etapas posteriores de la vida.	



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
Pérdida de peso	Neoplasia	Estenosis péptica
Síntomas progresivos	Neoplasia Trastornos neurodegenerativos	
¿Los síntomas se agravan más con sólidos que con líquidos?	Neoplasia	Estenosis péptica Red o anillo esofágico Cuerpos extraños
Sangre en las heces	Neoplasia	
Otalgia (dolor de oído) con la disfagia	Lesión hipofaríngea (por ejemplo, cáncer de células escamosas o cáncer tiroideo)	
¿Ronquera (disfonía) o dolor al hablar y disfagia?	Distrofias musculares	
Disartria	Ictus	

PREGUNTAS ENFOCADAS

**Preguntas**

¿Tose, se ahoga o siente que la comida se regresa por la nariz después de deglutir?

¿Siente como si la comida se quedara atascada en los primeros segundos después de deglutir?

¿Tiene dificultad para deglutir líquidos, sólidos o ambos?

¿Sus síntomas están empeorando?

¿Siempre tiene problemas para deglutir o sus síntomas son intermitentes?

¿Ha recibido radioterapia antes?

¿Toma sus medicamentos con líquidos?

¿Toma sus medicamentos inmediatamente antes de irse a acostar?

¿Tiene una condición médica que suprime su sistema inmune (por ejemplo, VIH, uso crónico de esteroides, quimioterapia)?

Calidad

¿La comida se pega o se atasca después de que deglute?

¿Ha presentado regurgitación nasal?

¿Tiene dificultad para iniciar la deglución?

¿Se ahoga o tose cuando trata de deglutir?

¿Sus síntomas permanece iguales durante un largo tiempo o se empeoran?

Localización

¿Dónde exactamente se pega o cuelga la comida?

Curso del tiempo o frecuencia

¿Sus síntomas son episódicos?

¿Cuánto tiempo ha tenido estos síntomas?

Piénsese en

Disfagia orofaríngea

Disfagia orofaríngea

*Líquidos y sólidos = trastorno motor
Sólidos que progresan para incluir líquidos = obstrucción mecánica*

Síntomas que progresan rápidamente son sugestivos de neoplasia

Síntomas intermitentes, no progresivos sugieren una red o anillo esofágico

Esofagitis por radiación

Esofagitis por medicamentos. Más comúnmente relacionados con ingestión de suplementos de hierro, aspirina, potasio, doxiciclina y alendronato

Esofagitis por Candida, virus de herpes simple (VHS) o CMV

Piénsese en

Disfagia esofágica

Disfagia orofaríngea

Disfagia orofaríngea

Disfagia orofaríngea

Que síntomas no progresivos indican lesiones estructurales benignas como anillo o red de Schatzki

Piénsese en

Disfagia orofaríngea: los pacientes frecuentemente apuntan a su región cervical

Disfagia esofágica: la lesión está en la región a la que apuntan o debajo de ella

Piénsese en

Que disfagia episódica a sólidos durante un periodo prolongado sugiere una enfermedad benigna como anillo esofágico inferior

Que la disfagia de corta duración sugiere un proceso inflamatorio

(continúa)

Síntomas asociados

¿Percibe un sonido burbujeante cuando deglute?

¿Siente que tiene mal aliento?

¿Regurgita alimentos pasados?

¿Es doloroso deglutir?

¿Presenta dolor torácico?

¿Algunas veces tiene que inclinarse o subir sus brazos sobre su cabeza para ayudar a que el bolo pase?

¿Sus síntomas empeoran con líquidos muy calientes o muy fríos?

¿Tiene una historia de larga evolución de ardores?

¿Sus síntomas se alivian con degluciones repetidas?

¿Ha presentado el inicio súbito de disfagia después de deglutir piezas de carne?

¿Sus síntomas se agravan cuando deglute alimentos fríos?

Piénsese en

Divertículo de Zenker

Que la halitosis está relacionada con divertículo de Zenker

Obstrucción esofágica distal
Divertículo de Zenker
Acalasia

Inflamación mucosa esofágica (es decir, esofagitis)

Trastornos motores del esófago (es decir, espasmo esofágico difuso, acalasia y escleroderma)

Trastornos motores

Trastornos motores

Estenosis péptica

Trastornos motores

Anillo esofágico

"Síndrome de alojamiento del bistec" (episodios recurrentes de obstrucción del esófago distal, a menudo después de comer un bistec o un pan. La obstrucción es el resultado de un anillo esofágico inferior y suele aliviarse tomando grandes cantidades de agua)

Trastornos motores

CONCLUSIONES

- La disfagia siempre debe tomarse en serio y debe apuntar a una evaluación adicional. Nunca debe percibirse como funcional y siempre obliga a una evaluación cuidadosa. La duración y frecuencia de la disfagia de un paciente brinda claves útiles y ayuda al diagnóstico.
- Distinguir entre disfagia orofaríngea y esofágica al inicio de la entrevista.
- En ocasiones, la disfagia relacionada con enfermedad esofágica, como la estenosis péptica, puede percibirse en el nudo supraesternal.
- Un antecedente de boca u ojos secos puede indicar inadecuada producción de saliva. En tales casos, es muy importante obtener una revisión detallada de medicamentos. Los anticolinérgicos, antihistamínicos y ciertos antihipertensivos reducen el flujo de saliva. El síndrome de Sjögren debe también considerarse.
- Si un paciente refiere que el alimento se atasca y la única forma de aliviarlo es la regurgitación, tal vez tenga una obstrucción mecánica. Por otra parte, si ciertas maniobras físicas ayudan al paso de la comida, entonces quizás tenga un trastorno de la motilidad.

REFERENCIAS

1. Cohen S. Parkman H. Diseases of the Esophagus. In: Goldman, editor. *Cecil's Textbook of Medicine*. WB Saunders and Company; 2000.
2. Spieker M. Evaluating dysphagia. *Am Fam Physician*. 2000;61:3639–3648.
3. Lind C. Dysphagia: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin*. 2003;32:553–575.

4. Talley N, Weaver A, Zinmeister A, Melton L. Onset and disappearance of gastrointestinal symptoms and functional gastrointestinal disorders. *Am J-Epidemiol.* 1992;136:65–77.
5. Layne KA, Losinski DS, Zenner PM, Ament JA. Using the Fleming index of dysphagia to establish prevalence. *Dysphagia.* 1989;4:39–42.
6. Lynn R. Dysphagia. In: Edmundowicz S, editor. *20-Common Problems in Gastroenterology.* McGraw-Hill; 2002.
7. Croghan JM, Burke EM, Caplan S, Denman S. Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. *Dysphagia.* 1994;9:141–146.
8. Kim C, Weaver A, Hsu J, et al. Discriminate Value of Esophageal Symptoms: A Study of the Initial Clinical findings in 499-Patients With Dysphagia of Various Causes. *Mayo Clin Proceedings.* 1993;68:948–954.
9. Chua KS, Reddy SK, Lee MC, Patt RB. Pain and loss of function in head and neck cancer survivors. *J Pain Symptom Manage.* 1999;18:193–202.
10. De Pauw A, Dejaeger E, et al. Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2003;104:345–351.

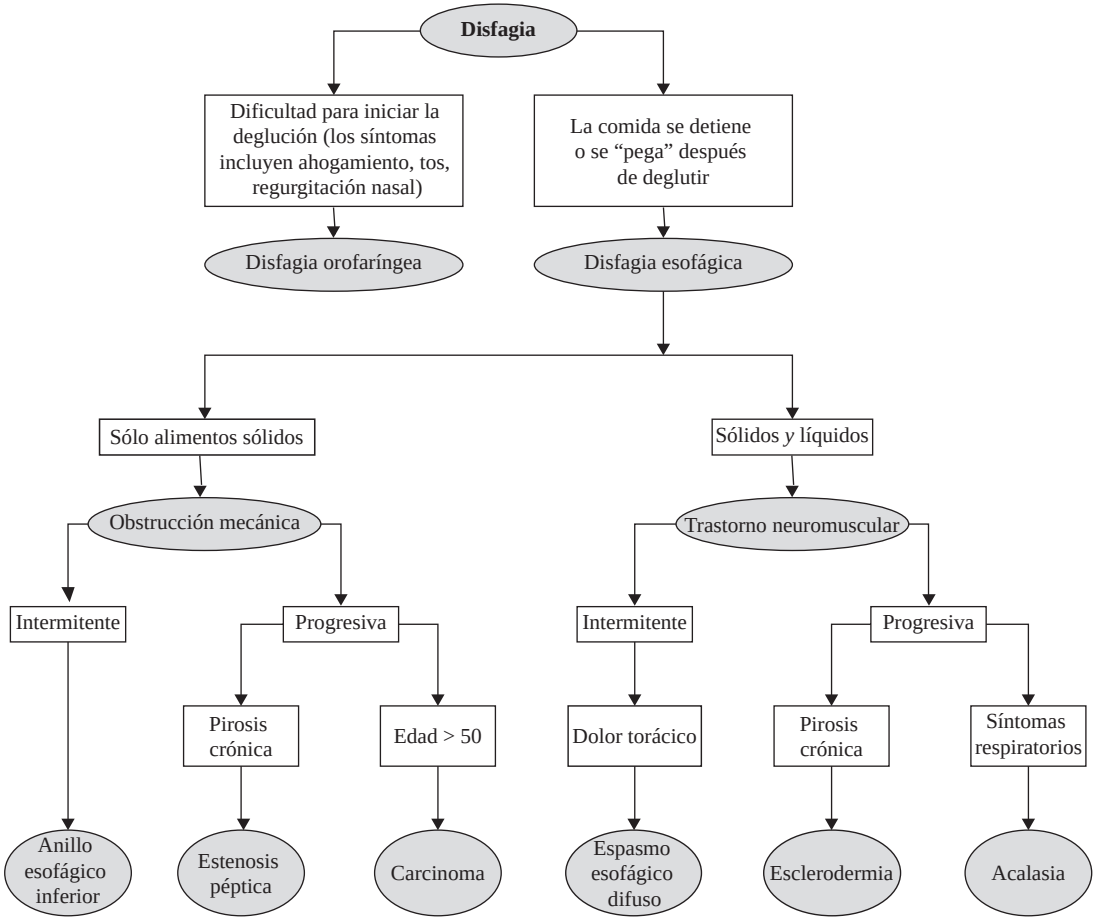
LECTURAS SUGERIDAS

Goyal R. Dysphagia. In: Fauci A, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* McGraw Hill; 1998.

Koch W. Swallowing Disorders. Diagnosis and Therapy. *Med Clin North Am.* 1993;77:571.

Richter J. Dysphagia, Odynophagia, Heartburn and other Esophageal Symptoms. In: *Sleisenger's and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease.* Elsevier; 2002.

Método diagnóstico: Disfagia



Sangrado gastrointestinal agudo

33

Liana Vesga, MD, y Kenneth R. McQuaid, MD

El sangrado gastrointestinal (GI) es una condición médica común. En ocasiones, se atiende a los pacientes en el consultorio, pero la mayoría de los pacientes con sangrado van al departamento de urgencias o el sangrado se desarrolla mientras están hospitalizados por otra razón. La incidencia anual del sangrado GI superior es de 100 a 200 casos y el inferior es de 20 a 27 casos por 100 000 personas.¹⁻⁵ Distinguir entre sangrado GI superior e inferior es de suma importancia porque el diagnóstico diferencial y el tratamiento varían. Las causas de sangrado GI son múltiples, desde las triviales hasta las que ponen en riesgo la vida.

Los pacientes con sangrado GI requieren una rápida evaluación y tratamiento. La historia inicial y la exploración física dan información de la gravedad, duración, localización y posible etiología del sangrado GI. Esta valoración inicial guía la reanimación con líquidos, la selección dentro del hospital y el momento de los procedimientos diagnóstico y de terapia.



TÉRMINOS CLAVE

Hematemesis

Vómito de sangre roja brillante (fresca) o material antiguo tipo "pozos de café".

Hematoquezia

Sangre roja brillante, sangre marrón o coágulos por el recto.

Inestabilidad hemodinámica

Presión arterial sistólica < 100 mmHg, pulso > 100 latidos por minuto, o ambos, indica pérdida de volumen intravascular significativa.

Sangrado gastrointestinal inferior (SGII)

Sangrado que se origina distal al ligamento de Treitz (es decir, intestino delgado [5%] o colon [95%]). Manifestado por hematoquezia.

Sangrado gastrointestinal superior (SGIS)

Sangrado que se origina proximal al ligamento de Treitz (es decir, esófago, estómago o duodeno). Se manifiesta en tres maneras: (1) hematemesis, (2) melena o (3) hematoquezia.

Melena

Heces negras, como alquitrán, muy fétidas.

Aspirado nasogástrico positivo

La presencia de sangre roja brillante, coágulos o pozos de café aspirada de la sonda nasogástrica; confirma un SGIS. La sangre roja sugiere sangrado activo.

ETIOLOGÍA

El SGIS se origina de fuentes por arriba del ligamento de Treitz. La falta de hematemesis no excluye SGIS, porque el sangrado puede ser intermitente o surgir del duodeno distal. El SGII se origina de fuentes más allá del ligamento de Treitz. La melena suele indicar SGIS; sin embargo, el sangrado del intestino delgado o del

colon proximal con tiempo de tránsito lento puede también causar melena. La hematoquezia suele indicar SGII, aunque 10% de los episodios es causado por SGIS activo.



Diagnóstico diferencial

	Causas comunes de SGIS^{2,8}	Frecuencia
Úlceras pépticas	Ulceraciones > 3 mm de tamaño causadas por <i>Helicobacter pylori</i> o antiinflamatorios no esteroideos.	50%
Várices gastroesofágicas	Venas dilatadas en el esófago o el estómago causadas por hipertensión portal, generalmente secundarias a cirrosis.	10-20%
Erosiones	Rupturas pequeñas de la mucosa (< 3 mm) causadas, por lo general, por AINE o estrés psicológico intenso (gastritis de estrés).	5-10%
Desgarro de Mallory-Weiss	Laceración de la mucosa en la unión gastroesofágica, suele presentarse después de vomitar.	5-8%
	Causas poco comunes de SGIS	
Angiodisplasia o ectasias vasculares	Dilatación anormal congénita o adquirida de las venas y capilares de la submucosa.	2-5%
Ectasia vascular del antro gástrico	Ectasias vasculares difusas del antro (estómago de sandía).	2-5%
Gastropatía portal hipertensiva	Venas submucosas dilatadas por hipertensión portal.	<5%
Tumores	Adenocarcinoma, linfoma o tumores del estroma.	1-5%
Lesión de Dieulafoy	Ruptura de una arteria grande, tortuosa en el estómago proximal.	1-5%
Esofagitis erosiva	Raras veces causa de SGIS patente.	<1%
Fístula aortoentérica	Fístula entre la aorta y el duodeno, más común en pacientes con cirugía previa de aneurisma aórtico abdominal.	<1%
Hemofilia	Sangrado proveniente de lesión hepática hacia el conducto biliar.	<1%
Hemosuccus pancreaticus	Sangrado proveniente de lesión pancreática hacia el conducto pancreático.	<1%
	Fuentes colónicas de SGII⁴	Representa > 95% de SGII
Diverticulosis	Herniaciones de la mucosa a través de la pared intestinal en lugares de arterias penetrantes. El sangrado se presenta en < 5% de los pacientes y se detiene espontáneamente en 75% de los episodios.	40-55%
Angiodisplasia o ectasia vascular	Más común en el ciego o el colon ascendente.	3-8%

<i>Neoplasia colorrectal</i>	<i>Por lo general se manifiesta con sangrado oculto de sangre mezclada con heces. Pocas veces se presenta con sangrado intenso.</i>	5-10%
<i>Colitis isquémica</i>	<i>Irrigación sanguínea colónica trastornada causada por reducción del gasto cardíaco u oclusión de las arterias mesentéricas. El sangrado suele estar auto-limitado.</i>	5-8%
<i>Colitis infecciosa</i>	<i>Manifestada por disentería (es decir, sangre mezclada con heces y pus). Las causas incluyen infección con <i>Shigella</i>, <i>Campylobacter</i>, salmonela y <i>Escherichia coli</i> O157:H7.</i>	5%
<i>Hemorragia pospolipectomía</i>	<i>El sangrado se presenta en uno de 300 pacientes después de la remoción colónica de pólipos, > 70% se detiene espontáneamente.</i>	2-8%
<i>Enfermedad inflamatoria intestinal</i>	<i>La diarrea sanguinolenta es común en la colitis ulcerativa, pero el sangrado mayor es poco común.</i>	2%
<i>Úlceras estercorales</i>	<i>Ulceraciones rectales causadas por estreñimiento crónico.</i>	1-2%
<i>Proctitis por radiación</i>	<i>Se presenta meses a años después de la radiación pélvica.</i>	1-2%
<i>Hemorroides</i>	<i>La causa más común de hematoquezia menor; usualmente caracterizada por sangre pigmentando las heces y goteando en el baño durante la defecación. Pocas veces causa SGIII significativo.</i>	<5%
Fuentes de intestino delgado		Representa < 95% de SGIII
<i>Angiodisplasias o ectasias vasculares</i>	<i>Suele causar sangrado crónico oculto que produce anemia, pero puede causar sangrado agudo intenso.</i>	3-5%
<i>Divertículo de Meckel</i>	<i>Remanente del conducto vitelino localizado en el íleo terminal. La causa más común de sangrado de intestino delgado en pacientes menores de 25 años.</i>	
<i>Enfermedad de Crohn</i>	<i>Más común en íleo terminal y colon proximal.</i>	<1%
<i>Úlceras inducidas por AINE</i>	<i>Erosiones, úlceras o redes que se presentan a lo largo del intestino delgado, pero clínicamente, el sangrado significativo es poco común.</i>	1-2%
<i>Tumores</i>	<i>Adenocarcinoma, linfoma, carcinoide, tumores del estroma.</i>	<1%

PARA EMPEZAR

El primer paso en la evaluación de pacientes con sangrado GI agudo consiste en valorar la intensidad del sangrado para determinar si es necesaria la resucitación hemodinámica. Al principio, el médico debe obtener los signos vitales del paciente (pulso y presión arterial), realizar una historia clínica enfocada e insertar catéteres intravenosos para reemplazo de líquidos. Con base en esta evaluación inicial, el médico podrá valorar la gravedad del sangrado, si la hemorragia es susceptible de provenir de una fuente superior o inferior y si está activa.

- Determinar si el paciente ha perdido volúmenes sustanciales de sangre.
- Buscar pistas para saber si el sangrado está activo o si se ha detenido.
- Determinar si el sangrado es susceptible de haberse originado en el tracto gastrointestinal superior o inferior.



Preguntas

Describe que vio en el excusado.

¿Ha tenido vómito? Si es así, describa cómo era.

¿Cuándo se dio cuenta por primera vez del sangrado?

¿Cuántas veces ha presentado hematoquezia o vómito?

¿Ha estado pasando o vomitando cantidades importantes de sangre o sólo rastros o pequeños coágulos?

¿Cuándo fue la última vez que tuvo una evacuación negra o sanguinolenta?

¿Se mareo?

Obténganse los signos vitales del paciente (presión arterial y pulso) mientras está acostado. Si son normales, tómense nuevamente después de que el paciente asuma una posición sentada o de pie.

Recuérdese

La melena sugiere SGIS o SGII lento. La hematoquezia sugiere SGII o SGIS masivo. La sangre mezclada en las heces o heces cubiertas de sangre sugieren sangrado hemodinámicamente insignificante proveniente de una fuente anorrectal.

La hematemesis indica SGIS. La emesis en pozos de café sugiere que el sangrado ha disminuido o se ha detenido. La emesis roja brillante indica sangrado reciente o activo.

El sangrado que comienza más de 4 a 6 horas antes puede haber originado pérdida sanguínea significativa.

Episodios repetidos sugieren pérdida sanguínea significativa.

Aunque las estimaciones de pérdida de sangre del paciente tienen una confiabilidad cuestionable, los rastros de sangre o coágulos pequeños mezclados con la emesis o heces sugieren pérdidas sanguíneas menores.

La sangre en el tracto GI es un catártico potente. Si no se ha presentado melena o hematoquezia en las últimas 4 a 6 horas, tal vez el sangrado haya disminuido o se haya detenido.

El mareo sugiere pérdida significativa de volumen intravascular.

Véase más adelante.

MARCO DE LA ENTREVISTA

Después de que se ha llevado a cabo la evaluación inicial y se ha iniciado la adecuada reanimación con líquidos, se obtiene una historia clínica y una exploración física más completas. La mayoría de las causas de sangrado puede investigarse a partir de los síntomas que presenta el paciente y los antecedentes patológicos. La información obtenida acerca del episodio reciente de sangrado, episodios similares anteriores, síntomas GI recientes, antecedentes patológicos, medicamentos e historia social darán pistas para la fuente más probable del sangrado y guiarán las decisiones acerca de la admisión a una unidad de cuidado intensivo o a una unidad hospitalaria regular.

- Un antecedente de sangrado GI u otros trastornos pueden sugerir causas potenciales de sangrado actual.
- La aspirina o los AINE causan o aumentan el SGIS o SGII debido a sus efectos ulcerogénicos y antiplaquetarios. Otros agentes antiplaquetarios (clopidogrel) y anticoagulantes (heparina, warfarina) pueden exacerbar pero no causar sangrado GI.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

La vista de sangrado GI es aterrizante para los pacientes y para los médicos. Ciertos signos y síntomas sugieren sangrado GI masivo o hacen surgir la preocupación de que el paciente esté en riesgo mayor de morbilidad y mortalidad. Tales pacientes suelen justificar admisión a una unidad de cuidado intensivo.

- Tranquilizar y calmar al paciente, quien puede estar ansioso o temeroso.
- Signos vitales: presión arterial sistólica en posición supina < 100 mmHg o pulso > 100 latidos por minuto indican pérdida significativa de volumen intravascular y necesidad de reanimación inmediata con líquidos. La hipotensión ortostática o taquicardia indican pérdida de volumen intravascular de 10 a 20%.

- La hematoquezia con hematemesis o un lavado nasogástrico positivo indica SGIS activo, que pone en riesgo la vida y debe acelerar evaluación y terapia urgentes.
- Los pacientes ancianos pueden tener enfermedad cardiovascular concomitante, lo que los pone en mayor riesgo de eventos adversos por el sangrado, hipotensión o anemia.
- El mareo u obnubilación sugieren depleción de volumen intravascular importantes.
- Los pacientes con enfermedad hepática crónica pueden tener sangrado grave debido a hipertensión portal y coagulopatía y están en mayor riesgo de complicaciones.
- El sangrado GI en pacientes hospitalizados lleva un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad en comparación con el sangrado que comienza en pacientes ambulatorios, independientemente de la causa.



Síntomas de alarma

Hematemesis activa, sangre roja brillante por la sonda nasogástrica con hematoquezia o signos vitales inestables

Hematemesis activa o sangre roja brillante por la sonda nasogástrica con melena

Hematoquezia intensa activa sin sangre por el lavado nasogástrico

Pérdida de peso

Inicio agudo de dolor del abdomen inferior o medio seguido de sangrado

Reparación aórtica previa

Dificultad respiratoria, dolor en el pecho obnubilación

SGIS que comienza en un paciente hospitalizado críticamente enfermo

Causas importantes

*SGIS masiva debida a várices esofágicas o gástricas
Enfermedad de úlcera péptica (EUP)
Fístula aortoentérica*

*Várices esofágicas o gástricas
Úlcera péptica con sangrado arterial
Lesión de Dieulafoy
Fístula aortoentérica*

*SGII debida a diverticulosis, ectasia vascular o úlceras por AINE
Si los signos vitales están inestables, también considerar SGIS por úlcera duodenal o fístula aortoentérica (sin sangre de reflujo hacia el estómago)*

Neoplasia

Isquemia mesentérica o colónica

Fístula aortoentérica

Isquemia cardíaca secundaria a pérdida significativa de sangre

Erosiones relacionada con estrés o úlceras del estómago o del duodeno

Causas benignas

*Desgarro de Mallory-Weiss
Esofagitis erosiva
Gastritis erosiva
Gastropatía portal hipertensiva*

*Proctitis por radiación
Úlceras estercorales
Enfermedad inflamatoria intestinal
Hemorroides*

Úlcera péptica con obstrucción de la salida gástrica

*Colitis ulcerativa
Enfermedad de Crohn
Cólicos por efectos catárticos de la sangre*

Ansiedad

*Esofagitis
Erosiones gástricas inducidas por AINE*

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de obtener una historia inicial, los signos vitales y de valorar por síntomas de alarma, realizar una historia clínica completa enfocada en síntomas GI relacionados, antecedentes patológicos, medicamentos e historia social.



Preguntas

Síntomas relacionados

¿Ha tenido

- Vómito, náusea?
- Ardores?
- Odinofagia (dolor a la deglución)?
- Disfagia?
- Dispepsia (molestia epigástrica o dolor)?
- Evidencia de enfermedad hepática crónica (ictericia, escleróticas ictericas, ascitis, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia, hepatoesplenomegalia)?
- Diarrea sanguinolenta (disentería)?
- Esfuerzo con la defecación, estreñimiento?

Antecedentes patológicos

¿Tiene

- Antecedente de úlcera péptica?
- Antecedente de cirugía gástrica o derivación gástrica?
- Antecedente de inmunodeficiencia (enfermedad por VIH, con cuenta baja de CD4, inmunosupresión, quimioterapia)?
- Antecedente de neoplasia esofágica, gástrica o colónica?
- Antecedente de diverticulosis?
- Antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal?
- Antecedente de radioterapia?
- Antecedente de arteriopatía coronaria o enfermedad arterial periférica?
- Enfermedad renal crónica?

Piénsese en

Desgarro de Mallory-Weiss (< 50% tiene antecedente de vómito o náusea)

Esofagitis erosiva

Ulceración esofágica inducida por medicamentos
Infecciones (citomegalovirus (CMV), Candida, herpesvirus)

Neoplasia esofágica

Reflujo gastroesofágico con estenosis esofágica

EUP o gastritis erosiva; sin embargo, los pacientes con sangrado de EUP puede estar asintomáticos

Várices esofágicas o gástricas

Gastropatía portal hipertensiva

Diarrea infecciosa o enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa, menos probablemente enfermedad de Crohn). Los síntomas que se presentan por más de dos semanas sugieren enfermedad inflamatoria intestinal

Neoplasia colónica distal o rectal

Hemorroides

Úlcera estercoral

Piénsese en

Recurrencia de úlcera

Úlcera en la anastomosis entre el intestino y el estómago

Úlceras por CMV

Infecciones micóticas

Sarcoma de Kaposi

Recurrencia de neoplasias

Que el sangrado se presenta en < 5% de los pacientes con diverticulosis

Que la colitis ulcerativa es una causa más común de sangrado y por lo general se presenta con diarrea sanguinolenta. La enfermedad de Crohn pocas veces se presenta con hemorragia aguda por la úlcera

Esofagitis por radiación, proctitis

Aumento de riesgo de enfermedad intestinal isquémica. También uso probable de agentes antiplaquetarios y/o anticoagulantes

Aumento del riesgo de angiodisplasias. Potencial para agravar el sangrado por cualquier causa debido a uremia inducida por disfunción plaquetaria.

- Osteoartritis?
- Antecedentes de hepatitis o enfermedad hepática crónica conocida?
- Ha tenido una endoscopia o colonoscopia con biopsia, esfínterotomía o polipectomía en las dos semanas anteriores?

Medicamentos

¿Qué medicamentos está tomando?

- Aspirina, AINE
- Anticoagulantes (por ejemplo, warfarina, heparina, enoxaparina, clopidogrel)
- Inmunosupresores (quimioterapia, prednisona, medicamentos antirrechazo)
- Uso reciente de antibióticos
- Bifosfonatos (alendronato), potasio, quinidina, hierro antibióticos

Historia social

¿El paciente es

- Inmigrante de un país en vías de desarrollo (América Central, África, Asia)?
- Residente de Estados Unidos de nivel socioeconómico bajo (sobre todo negros o hispanos)?

¿Toma alcohol? ¿Qué tanto? ¿Tiene antecedente de tomar alcohol?

¿Ha viajado recientemente? Si es así, ¿a dónde?

¿Tiene antecedentes de actividad sexual que arroje un riesgo aumentado de contaminación anal-oral?

Uso probable de AINE

Aumento del riesgo de sangrado proveniente de várices o gastropatía portal hipertensiva

Sangrado proveniente de la biopsia o el sitio de polipectomía

Piénsese en

Erosiones o úlcera péptica en el estómago, duodeno, intestino delgado o colon proximal. Debido a efectos antiplaquetarios, puede potencializar sangrado de una fuente del tracto GI inferior.

Que no causa directamente sangrado GI, pero potencializa el sangrado de lesiones preexistentes

Infecciones oportunistas (citomegalovirus, virus del herpes simple, Cándida)

Colitis por *Clostridium difficile*

Úlcera esofágica inducida por medicamentos (no suele ser una causa de sangrado significativo)

Piénsese en

En un paciente con SGIS, la úlcera péptica se puede deber a infección crónica con *H. pylori*

En un paciente > 40 años de edad, también considerar cáncer gástrico o linfoma relacionado con *H. pylori*

En un paciente con SGIS, la úlcera péptica se puede deber a infección crónica con *H. pylori*

En un paciente > 40 años de edad, también considerar cáncer gástrico o linfoma relacionado con *H. pylori*

Las várices gastroesofágicas o gastropatía portal hipertensiva secundaria a cirrosis alcohólica

Diarrea infecciosa

Diarrea infecciosa

CONCLUSIONES

- SGIS y SGII causan síntomas que se superponen y comparten diagnósticos diferenciales amplios.
- Los trastornos nasofaríngeos causan epistaxis o hemoptisis, que pueden malinterpretarse como hematemesis.
- Tal vez el sangrado en el duodeno no siempre presente reflujo hacia el estómago. Por tanto, las lesiones en el duodeno no siempre causan hematemesis o lavado nasogástrico positivo.

PRONÓSTICO

El índice de mortalidad general de SGIS es < 10% y de SGII es < 5%. Casi 80% de sangrado GI se detiene espontáneamente. El sangrado persistente o recurrente aumenta de manera notable el riesgo de morbilidad y mortalidad. Los dos factores de pronóstico más importantes son la causa de sangrado y la presencia de enfermedades comórbidas.^{6,7,9} El sangrado originado en várices esofágicas, úlceras con vasos sanguíneos visibles o neoplasias avanzadas tienen un riesgo elevado de un resultado adverso. Los pacientes con enfermedades comórbidas importantes, sobre todo isquemia coronaria o insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática avanzada, insuficiencia renal o neoplasia diseminada tienen índices elevados de volver a sangrar y de mortalidad. Otros factores de riesgo independientes para mortalidad por sangrado GI incluyen edad y presencia de choque (presión arterial sistólica < 100 mmHg) al momento de la admisión.^{6,7,9} Tanto para el sangrado GI superior como para el inferior, la endoscopia ayuda a localizar la fuente de sangrado, determinar el riesgo de volver a sangrar y permitir la terapia, si está indicada. Si no se puede lograr una visualización adecuada o si hay inestabilidad hemodinámica, debe considerarse angiografía con intento de embolización de la lesión sangrante. Tal vez se requiera cirugía para el tratamiento de sangrado persistente o recurrente que no puede tratarse con endoscopia o embolización.

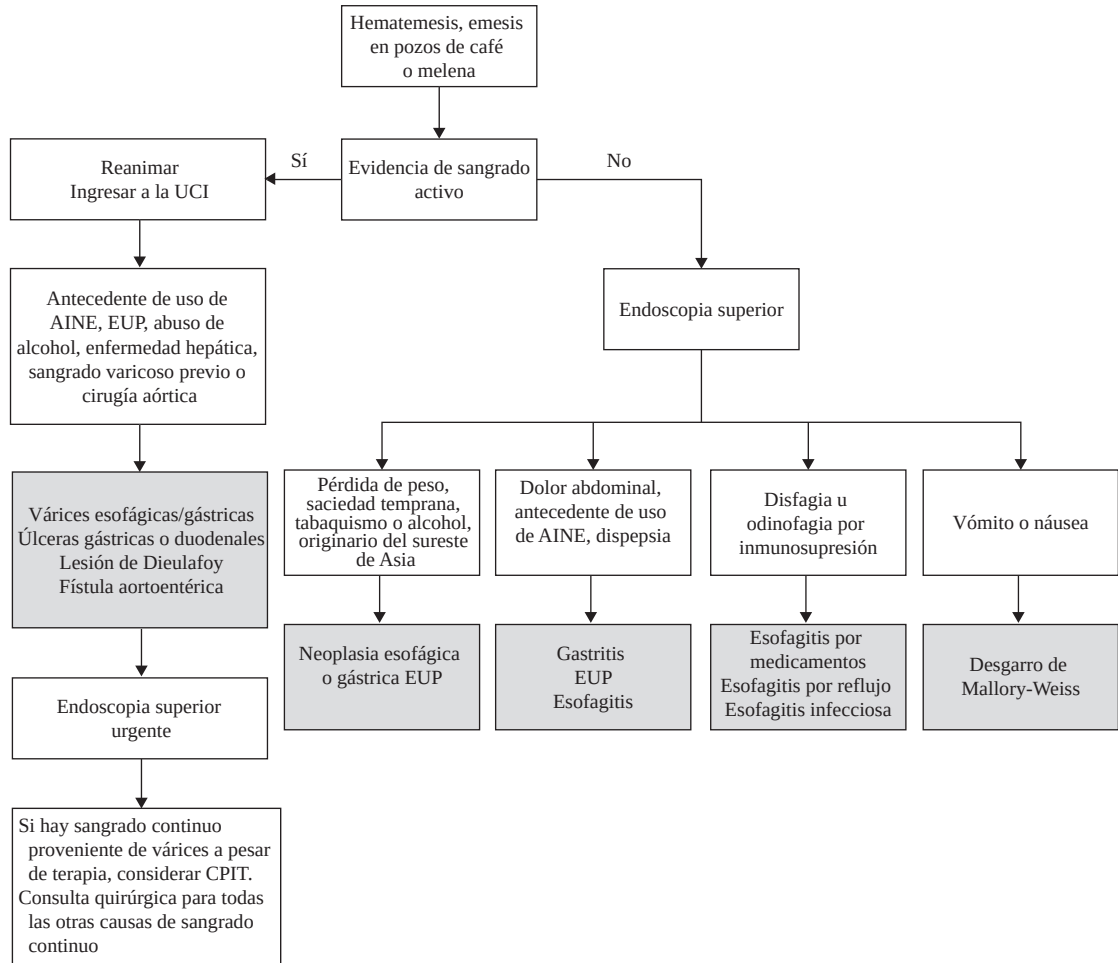
REFERENCIAS

1. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ*. 1995;311:222–226.
2. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J-Gastroenterol*. 1995;90:206–210.
3. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: Part II: Etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:228–238.
4. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J-Gastroenterol*. 1997;92:419–424.
5. Blatchford O et al. Acute upper gastrointestinal hemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ*. 1997;315:510–514.
6. Rockall TA et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996;38:316–321.
7. Blatchford O et al. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000;356:1318–1321.
8. Gupta PK et al. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*. 1993;77:973–992.
9. Barkun A et al. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2003;139:843–857.

LECTURAS SUGERIDAS

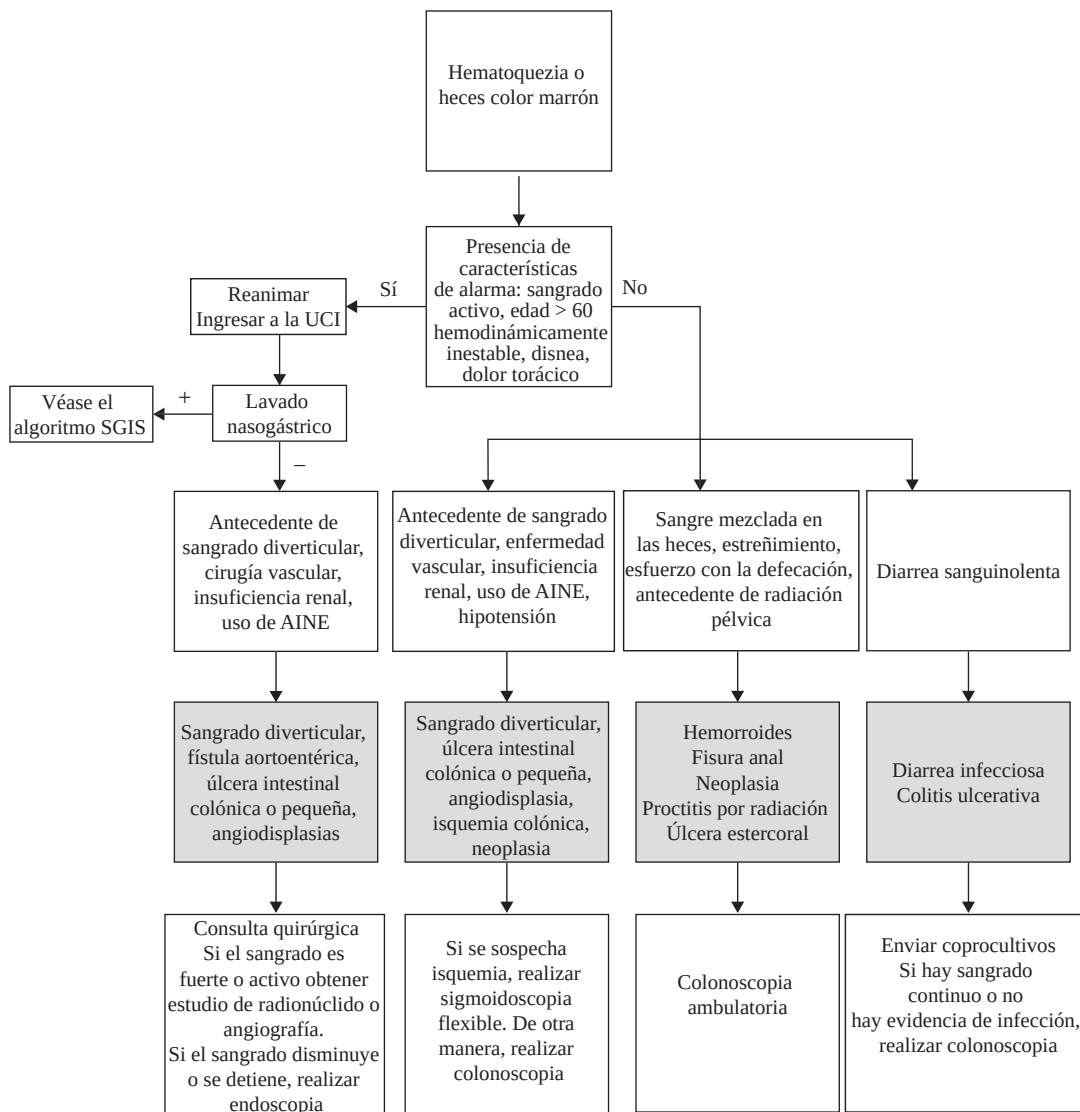
Bounds BC et al. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:1107–1125.
 Fallah M et al. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*. 2000;84:1183–1208.
 Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:1053–1078.
 Sharara AI et al. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J-Med*. 2001;345:669–681.

Método diagnóstico: Sangrado gastrointestinal superior



UCI, unidad de cuidados intensivos; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; EUP, enfermedad de úlcera péptica; CPIT, corto circuito portosistémico intrahepático transvenoso

Método diagnóstico: Sangrado gastrointestinal inferior



UCI, unidad de cuidados intensivos; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; SGIS, sangrado gastrointestinal superior.

Thomas E. Baudendistel, MD, FACP, y Estella M. Geraghty, MD, MS

La ictericia es la coloración amarilla de los tejidos corporales debido al exceso de bilirrubina, pigmento producido durante el metabolismo de heme. Por lo general la bilirrubina sérica nunca debe exceder 1 a 1.5 mg/dl. Los niveles por arriba de 2 mg/dl producen ictericia detectable, primero en la esclerótica, después bajo la lengua y las membranas timpánicas y por último en la piel. Así, la ictericia cutánea se relaciona con niveles mayores de bilirrubina que la ictericia esclerótica sola.

Una historia dietética y medicamentosa minuciosa excluirá la coloración amarilla de la carotenemia, isotretinoína o sobredosis de rifampicina (todos ellos pigmentan la esclerótica). Una vez que se excluyen estos simuladores, la ictericia debe reconocerse como una manifestación de enfermedad hepática, obstrucción del conducto biliar o, con menos frecuencia, hemólisis o metabolismo anormal de la bilirrubina. La historia clínica debe proceder en dos rutas paralelas: llegar rápidamente al diagnóstico e identificar características de alarma que necesiten intervención urgente.



TÉRMINOS CLAVE

Síndrome de Budd-Chiari

Obstrucción de la vena hepática, a menudo debido a estado hipercoagulable (por ejemplo, anticonceptivos orales, policitemia vera, hemoglobinuria, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos); la forma aguda clásicamente se presenta con hepatomegalia dolorosa, ictericia y ascitis.

Colestasis

Retención de bilis en el hígado.

Bilirrubina conjugada

Se forma en el hígado cuando se metaboliza la bilirrubina no conjugada, y se libera después dentro de la bilis; puede filtrarse por el glomerulo y aparecer en la orina.

Insuficiencia hepática fulminante

Inicio de encefalopatía hepática dentro de las ocho semanas de la lesión hepática, a menudo acompañada de coagulopatía. Las causas comunes incluyen hepatitis viral, ingestiones (por ejemplo, acetaminofén u hongos de Amanita) e isquemia hepática. Las causas menos comunes incluyen enfermedad de Wilson, hepatitis autoinmune, síndrome de Budd-Chiari, otras infecciones y neoplasia.

Ictericia hepatocelular

Acumulación de bilirrubina conjugada en el suero debido a disfunción del hepatocito.

Hiperbilirrubinemia

Niveles séricos elevados de bilirrubina (> 1.2 mg/dl).

Icterus

Sinónimo de ictericia.

Enfermedad hepática infiltrativa

Subgrupo de enfermedad hepática marcado por colestasis debido a afección difusa dentro del hígado, incluidas enfermedad granulomatosa (sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, infecciones micóticas y micobacterianas), amiloidosis, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, linfoma y cáncer metastásico.

(continúa)

Ictericia	<i>Pigmentación amarilla de la piel y la esclerótica.</i>
Enfermedad hepática grasa no alcohólica	<i>También denominada esteatohepatitis no alcohólica; enfermedad hepática parenquimatosa común en diabéticos obesos.</i>
Ictericia obstructiva	<i>Exceso de bilirrubina conjugada en el suero debido a flujo biliar alterado en los conductos biliares intra y extrahepáticos.</i>
Bilirrubina conjugada	<i>La forma circulante principal de bilirrubina, producida bajo el rompimiento de heme y liberada al hígado por metabolismo posterior.</i>

ETIOLOGÍA

Las numerosas causas de ictericia se dividen en cuatro amplias categorías (véase la figura, Causas de ictericia con base en el mecanismo de acumulación de bilirrubina):

- 1. Alteración del metabolismo de la bilirrubina
 - a) Exceso de producción de bilirrubina
 - b) Alteración de la captura de bilirrubina
 - c) Alteración de la conjugación de bilirrubina
- 2. Secreción alterada de bilis hacia los canalículos biliares
- 3. Enfermedad hepática
- 4. Obstrucción de los conductos biliares

Casi todos los trastornos de la primera categoría causan hiperbilirrubinemia no conjugada y son más leves (con la excepción de sepsis y reacciones hemolíticas agudas). La hiperbilirrubinemia conjugada es más común y suele relacionarse con una condición más importante. En los adultos, casi todos los casos de ictericia son resultado de enfermedad de litiasis en vesícula biliar, cáncer (pancreático y hepatobiliar) y cirrosis (debida a abuso de alcohol, hepatitis viral crónica o NAFLCD).



Diagnóstico diferencial

- Litiasis vesicular*
 - Cólico biliar
 - Coledocolitiasis
- Cirrosis alcohólica*
- NAFLD*
- Síndrome de Gilbert*
- Hepatitis A*
- Hepatitis B*
- Hepatitis C*
- Enfermedad de Wilson*
- Hemocromatosis*
- Cirrosis biliar primaria*

Prevalencia^{a,1-3}

- 20% de pacientes con litiasis vesicular*
- 20% de pacientes con litiasis vesicular*
- 4% (10% entre los de raza blanca)*
- 38% de seroprevalencia*
- 0.1 a 2% prevalencia de portadores*
- 1.4 a 1.8% anticuerpos (+)*
- 1 en 30,000*
- 0.5% en los de raza blanca*
- 4.5 por 100 000 mujeres*
- 0.7 por 100 000 varones*

Colangitis esclerosante primaria

Cáncer pancreático

7.9 por 100 000 mujeres

12.8 por 100 000 varones

Carcinoma hepatocelular

3 a 5% de riesgo anual en pacientes con cirrosis

Colangiocarcinoma

0.01 – 0.46%

^a Entre la población general en Estados Unidos; la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

Es raro que la ictericia se presente como un evento aislado; a menudo es la manifestación tardía de una enfermedad crónica. Sin embargo, tal vez el paciente no relacione inmediatamente la ictericia (un dato en la piel o los ojos) con otros síntomas. De esta manera, dése tiempo al paciente para que declare otra información etiológica clave.



Preguntas abiertas

Dígame cómo se sentía cuando notó por primera vez el cambio de color.

¿Qué otros síntomas han acompañado este cambio de color?

¿Cuándo fue la última vez que sintió que su salud estaba normal?

Consejos para una entrevista eficaz

- No juzgar, para que los pacientes se sientan seguros de revelar los detalles de conductas de alto riesgo (como ingesta de alcohol, uso de drogas ilícitas, intentos de suicidio)
- Comenzar a formular y calificar datos sobre su diagnóstico diferencial.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar la agudeza del inicio, que dictará el ritmo de la evaluación diagnóstica. La progresión lenta de ictericia durante meses no justifica una evaluación urgente, mientras que el inicio rápido en días debe apresurar investigación inmediata.
- El interrogatorio inicial debe enfocarse en factores de riesgo y síntomas relacionados con obstrucción del conducto biliar y enfermedad hepatobiliar.

Las causas más comunes de ictericia aguda y subaguda

Factores de riesgo y síntomas de etiología obstructiva

- Edad mayor
- Cirugía del tracto biliar previa
- Antecedente de litiasis vesicular
- Dolor más intenso
- Pérdida de peso

Factores de riesgo y síntomas de enfermedad hepatocelular

- Pródromo viral (anorexia, malestar, fatiga).
- Factores de riesgo para hepatitis viral: uso de drogas inyectables, promiscuidad sexual, transfusión sanguínea antes de 1990.
- Exposición a hepatotoxinas: alcohol, acetaminofén, medicamentos nuevos o suplementos de herbolaria, hongos de Amanita.
- Brote local de hepatitis.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

La ictericia suele indicar una enfermedad importante, aunque hay algunas causas benignas (como síndrome de Gilbert, hematoma). Las urgencias médicas incluyen colangitis ascendente, insuficiencia hepática fulminante y hemólisis grave/masiva (por ejemplo, reacción transfusional, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica, sepsis por *Clostridium perfringens* o paludismo por *falciparum*). La ictericia sin dolor suele sugerir cáncer de páncreas o del conducto biliar. La presencia de fiebre o dolor abdominal sugiere complicaciones por litiasis vesicular, sepsis o hepatitis viral aguda o alcohólica. La encefalopatía con ictericia implica hipotensión o insuficiencia hepática fulminante; el último acelera la inmediata consideración de trasplante de hígado.

Diagnósticos importantes	Prevalencia ^a
<i>Carcinoma pancreático o biliar</i>	20 a 35%
<i>Enfermedad de litiasis vesicular</i>	13%
<i>Cirrosis alcohólica</i>	10 a 21%
<i>Sepsis o choque</i>	22%
<i>Hepatitis medicamentosa o mediada por toxinas (con más frecuencia acetaminofén)</i>	5.8%
<i>Hepatitis viral aguda</i>	1.7%
<i>Hepatitis autoinmune</i>	1.7%

^a Entre pacientes con ictericia.^{4,5}



Características de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Fiebre^a</i>	<i>Colangitis</i> <i>Enfermedad por litiasis vesicular</i> <i>Hepatitis aguda (viral, toxinas/alcohol, inducida por medicamentos)</i> <i>Sepsis</i>	
<i>Dolor en el cuadrante superior derecho^a</i>	<i>Colangitis</i> <i>Enfermedad por litiasis vesicular</i> <i>Hepatitis aguda</i> <i>Síndrome de Budd-Chiari</i> <i>Insuficiencia hepática del lado derecho</i>	<i>Varicela zoster</i> <i>Neumonía del lóbulo inferior derecho</i> <i>Derrame pleural del lado derecho</i> <i>Enfermedad de úlcera péptica</i> <i>Cólico renal atípico</i> <i>Dolor musculoesquelético</i>
<i>Confusión o mente alterada^a</i>	<i>Colangitis</i> <i>Encefalopatía hepática</i> <i>Sepsis</i> <i>Sangrado intracraneano debido a coagulopatía</i> <i>Hipoglucemia</i> <i>Convulsiones</i>	<i>Delirio por cualquier causa</i>

<i>Sangrado de encías o epistaxis</i>	<i>Trombocitopenia debida a insuficiencia hepática fulminante Coagulación intravascular diseminada Púrpura trombocitopénica trombótica Síndrome de Evans Paludismo por Falciparum Hiperesplenismo debido a hipertensión portal</i>	<i>Trauma mínimo a encías o nariz</i>
<i>Dolor de espalda</i>	<i>Hemólisis aguda</i>	<i>Dolor musculoesquelético</i>
<i>Embarazo</i>	<i>Hiperemesis gravídica Hígado graso agudo o embarazo Eclampsia Síndrome de HELLP Colestasis intrahepática del embarazo</i>	
<i>Orina oscura</i>	<i>Hemoglobinuria por hemólisis aguda Bilirrubinuria (debido a cualquier causa de hiperbilirrubinemia conjugada) Porfiria (orina color vino de oporto o roja) Mioglobinuria debido a rabdomiólisis Hematuria franca</i>	<i>Deshidratación, medicamentos (rifampicina – orina anaranjada), betabeles (orina roja)</i>
<i>Pérdida de peso involuntaria</i>	<i>Cáncer pancreático o hepatobiliar</i>	

HELLP, hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y cuenta baja de plaquetas.

^a Triada de Charcot se refiere a ictericia, fiebre y dolor en el cuadrante superior derecho, clásicamente relacionado con colangitis y presente en 22 a 75% de los casos de colangitis. La adición de alteración mental e hipertensión forma el quinteto de Reynold, una urgencia quirúrgica o endoscópica.^{6,7}

PREGUNTAS ENFOCADAS



Si la respuesta es afirmativa

¿Ha tenido cirugía biliar previa?

¿Ha ingerido hace poco acetaminofén, nuevos medicamentos, suplementos de herbolaria u hongos silvestres?

¿Bebe alcohol?

Piénsese en

*Litis retenidos después de colecistectomía
Estrechamiento biliar
Obstrucción por neoplasia recurrente*

Insuficiencia hepática fulminante por numerosos medicamentos (por ejemplo, acetaminofén, isoniácida, anticonvulsivantes) u hongos de Amanita

Hepatitis alcohólica aguda, cirrosis alcohólica crónica y “mala experiencia terapéutica” (lesión hepática a dosis terapéuticas de acetaminofén en un alcohólico)

(continúa)

Si la respuesta es afirmativa

¿Ha usado drogas inyectables recientemente?

¿Es menor de 20 años de edad?

¿Está entre los 15 y 40 años de edad?

¿Es mayor de 40 años?

¿Ha estado expuesto a alguien con hepatitis?

¿Ha recibido transfusiones sanguíneas?

¿Alguien en su familia tiene hepatitis o antecedente de ictericia?

¿Se ha puesto icterico con enfermedades anteriores?

¿Es diabético?

¿Tiene enfermedad de células falciformes?

¿Tiene antecedente de colitis ulcerativa?

¿Tiene antecedente de insuficiencia cardiaca?

¿Usted o alguien de su familia ha tenido alguna vez trombosis?

Curso del tiempo

¿El inicio fue abrupto?

Piénsese en

Hepatitis C: 65% de prevalencia entre los usuarios de drogas inyectables⁸

Trastornos familiares del metabolismo de la bilirrubina (síndromes de Gilbert, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson y Rotor)

Enfermedad de Wilson

Hepatitis autoinmune (sobre todo en mujeres)

Colangitis esclerosante primaria (especialmente en varones)

Aumento del riesgo de cirrosis biliar primaria (sobre todo en mujeres)

Hemocromatosis

Cáncer de páncreas o conductos biliares

Que la hepatitis A es una causa común de brotes de hepatitis transmitida en los alimentos

Que la hepatitis B se puede transmitir por actividad sexual (hepatitis C en mucho menor extensión)

Que la reacción transfusional aguda raramente puede causar hemólisis masiva. Las transfusiones sanguíneas pasadas pueden aumentar el riesgo de hepatitis B y C; este riesgo es bajo, pero antes de 1990 no se probaban de manera rutinaria las transfusiones para detectar hepatitis C

Que la hepatitis B transmitida verticalmente de la madre al hijo al momento del nacimiento permanece asintomática durante años, las causas familiares incluyen hemocromatosis, enfermedad de Wilson y síndromes de Gilbert, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson y Rotor

Que el síndrome de Gilbert, presente en 10% de los sujetos de raza blanca, a menudo coincide con una enfermedad viral

Que la diabetes (y obesidad) son factores de riesgo para NAFLD; la diabetes también puede ser una manifestación de hemocromatosis

Que los pacientes con células falciformes tienen dos razones para ictericia: hemólisis crónica debido a hemoglobina falciforme y predisposición para formación de cálculos biliares de pigmento (que produce cólico biliar)

Que la colangitis esclerosante primaria se desarrolla en 1 a 4% de pacientes con colitis ulcerativa; mientras que 67% de los pacientes con colangitis esclerosante tiene colitis ulcerativa

Insuficiencia cardiaca descompensada
Pericarditis constrictiva

Estados hipercoagulables pueden dar como resultado síndrome de Budd-Chiari

Piénsese en

Coledocolitiasis

Colangitis

Hepatitis aguda

¿El inicio fue en semanas o meses?

Síndrome de Budd-Chiari

Hemólisis

Sepsis

Cánceres pancreático y hepatobiliar

Cualquier causa de cirrosis crónica

Enfermedad hepática infiltrativa

Insuficiencia cardíaca

¿Los episodios son recurrentes y autolimitados?

Cólico biliar y trastornos del metabolismo de la bilirrubina (por ejemplo, síndrome de Gilbert)

Síntomas relacionados

Piénsese en

¿Usted tiene

• Dolor epigástrico?

Pancreatitis

Cáncer pancreático

• Náusea, vómito?

Coledocolitiasis

Colangitis

Hepatitis viral aguda (viral/toxinas, inducida por medicamentos)

Síndrome de Budd-Chiari

Sepsis

• Pródromo de malestar, fatiga, anorexia?

Hepatitis viral

Cáncer pancreático o hepatobiliar

• Heces claras?

Obstrucción del conducto biliar

• Heces plateadas?

Cáncer de la cabeza del páncreas que causa melena sin bilis (el tumor obstruye el conducto biliar y puede sangrar hacia la luz intestinal)

• Hematuria o dolor en el flanco?

Carcinoma de células renales con disfunción hepática para-neoplásica reversible (síndrome de Stauffer)

• Aumento del perímetro abdominal?

Sugiere ascitis (debido a enfermedad hepática crónica descompensada o síndrome de Budd-Chiari) o masa abdominal (hematoma, cáncer pancreático, linfoma)

• Prurito?

Proceso colestásico subagudo o crónico como cirrosis biliar primaria, lesión por medicamentos (estrógenos, anticonceptivos orales, esteroides anabólicos, eritromicina, nutrición parenteral), colestasis intrahepática benigna recurrente, colestasis intrahepática del embarazo

• Aumento de hematomas o se forman espontáneamente?

Coagulopatía debida a síntesis alterada de factor de la coagulación por cirrosis

• Ausencia de menstruaciones?

Embarazo

• Artralgias?

Pródromo de hepatitis viral, también observadas en la hemocromatosis

Síntomas modificantes

Piénsese en

¿La agravación coincide con enfermedades virales o reducción de la ingesta oral?

Síndrome de Gilbert

CONCLUSIONES

- Casi ningún paciente se queja de “ictericia” *per se*, sino de coloración en los ojos o en la piel, o de los síntomas acompañantes que pueden ser más preocupantes para el paciente.
- Los datos de prevalencia deben interpretarse con precaución: las causas principales de ictericia en pacientes ambulatorios son obstrucción biliar y enfermedad hepática alcohólica descompensada. La sepsis y la isquemia hepática surgen como causas comunes en pacientes hospitalizados.⁵ La literatura probablemente subestima la prevalencia de hepatitis viral aguda y crónica entre las etiologías de la ictericia.
- Las causas que ponen en riesgo la vida caen dentro de una o dos amplias categorías: lesión hepática u obstrucción del tracto biliar. Por desgracia, por sí sola la historia clínica tiene una capacidad limitada para discriminar de manera confiable entre las dos y la combinación de historia clínica y exploración física tiene sólo 80% de exactitud.⁹ Dependiendo de la urgencia de la situación, tal vez se necesiten exploración física, evaluación de laboratorio y a menudo imagenología abdominal para un diagnóstico correcto.
- Es vital una historia completa de ingestión, incluidos acetaminofén y otros medicamentos, toxinas (como alcohol), alimentos (como hongos de Amanita) y remedios de herbolaria. Incluso los medicamentos tomados en dosis terapéuticas pueden dar como resultado insuficiencia hepática fulminante. Las combinaciones de medicamentos o hepatotoxinas pueden provocar una reacción tóxica con dosis menores, como se observa en la enfermedad hepática alcohólica y el uso concomitante de acetaminofén.

PRONÓSTICO

El índice de mortalidad entre pacientes hospitalizados con ictericia fue de 32% en un estudio⁵ pero varió por la causa. Los mayores índices de mortalidad se observaron con sepsis o lesión hepática hipotensiva, seguidos estrechamente por las neoplasias y la cirrosis; mientras que la enfermedad por litiasis vesicular tuvo un pronóstico más favorable. La insuficiencia hepática fulminante de cualquier causa justifica evaluación inmediata para trasplante de hígado.

El cáncer pancreático tiene un pronóstico general sombrío, con índices de supervivencia a cinco años entre 2 y 5%. Pacientes selectos con tumores más pequeños que afectan la cabeza del páncreas alcanzan índices de supervivencia de 20 a 40%.¹

Entre los pacientes infectados con el virus de la hepatitis C, la enfermedad crónica se desarrollará en 80% y 20% progresará a cirrosis en 20 años. Para un adulto inmunocompetente infectado con el virus de la hepatitis B, la infección crónica se desarrollará en menos de 5%. Sólo un pequeño subgrupo de pacientes crónicamente infectados con hepatitis B con virus que se replica de manera activa está en riesgo de progresar a cirrosis. Una vez que la hepatitis B o C produce cirrosis, el riesgo anual de desarrollar carcinoma hepatocelular es de 3 a 5%.¹

REFERENCIAS

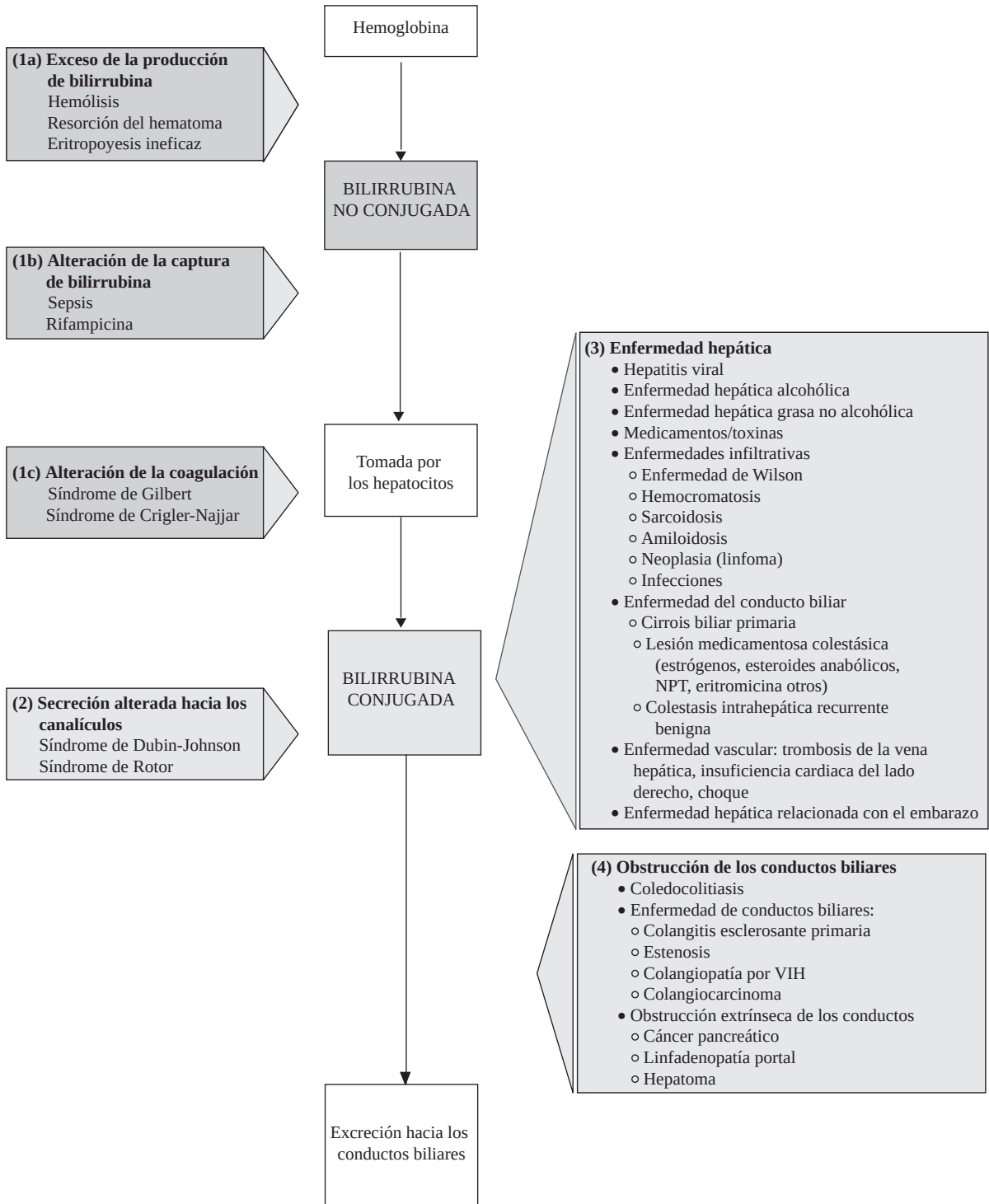
1. Friedman LS. Liver, biliary tract, & pancreas. In: Tierney Jr., LM, McPhee SJ, Papadakis MA (editors). *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 43rd ed. McGraw Hill; 2004:656–697.
2. Lidofsky SD. Jaundice. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MS (editors). *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management*, 7th ed, volume 1. WB Saunders; 2002:249–262.
3. Chowdhury NR, Chowdhury JR. Diagnostic approach to the patient with jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia. UpToDate, Version 11.3, 2004; accessed February 2, 2004. Topic last changed 10/22/1999.
4. Reisman Y, Gips CH, Lavelle SM, Wilson JH. Clinical presentation of (subclinical) jaundice—the Euricterus Project in The Netherlands. United Dutch Hospitals and Euricterus Project Management Group. *Hepatogastroenterology*. 1996;43: 1190–1195.
5. Whitehead MW, Kingham JGC. The causes of obvious jaundice in South West Wales: perceptions versus reality. *Gut*. 2001; 48:409–413.
6. Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, et al. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. *Br J-Surg*. 1992; 79:655–658.
7. Saik RP, Greenburg AG, Farris JM, Peskin GW. Spectrum of cholangitis. *Am J-Surg*. 1975;130:143–150.
8. Garfein RS, Vlahov D, Galai N, et al. Viral infections in short-term injection drug users: the prevalence of the hepatitis C, hepatitis B, human immunodeficiency, and human T-lymphotropic viruses. *Am J-Public Health*. 1996;86:655–661.

9. Reisman Y, van Dam GM, Gips CH, et al. Physicians' working diagnosis compared to the Eiricterus Real Life Date Diagnostic Tool in three jaundice databases: Euricterus Dutch, independent prospective, and independent retrospective. *Hepatogastroenterology*. 1997;44:1367–1375.

LECTURAS SUGERIDAS

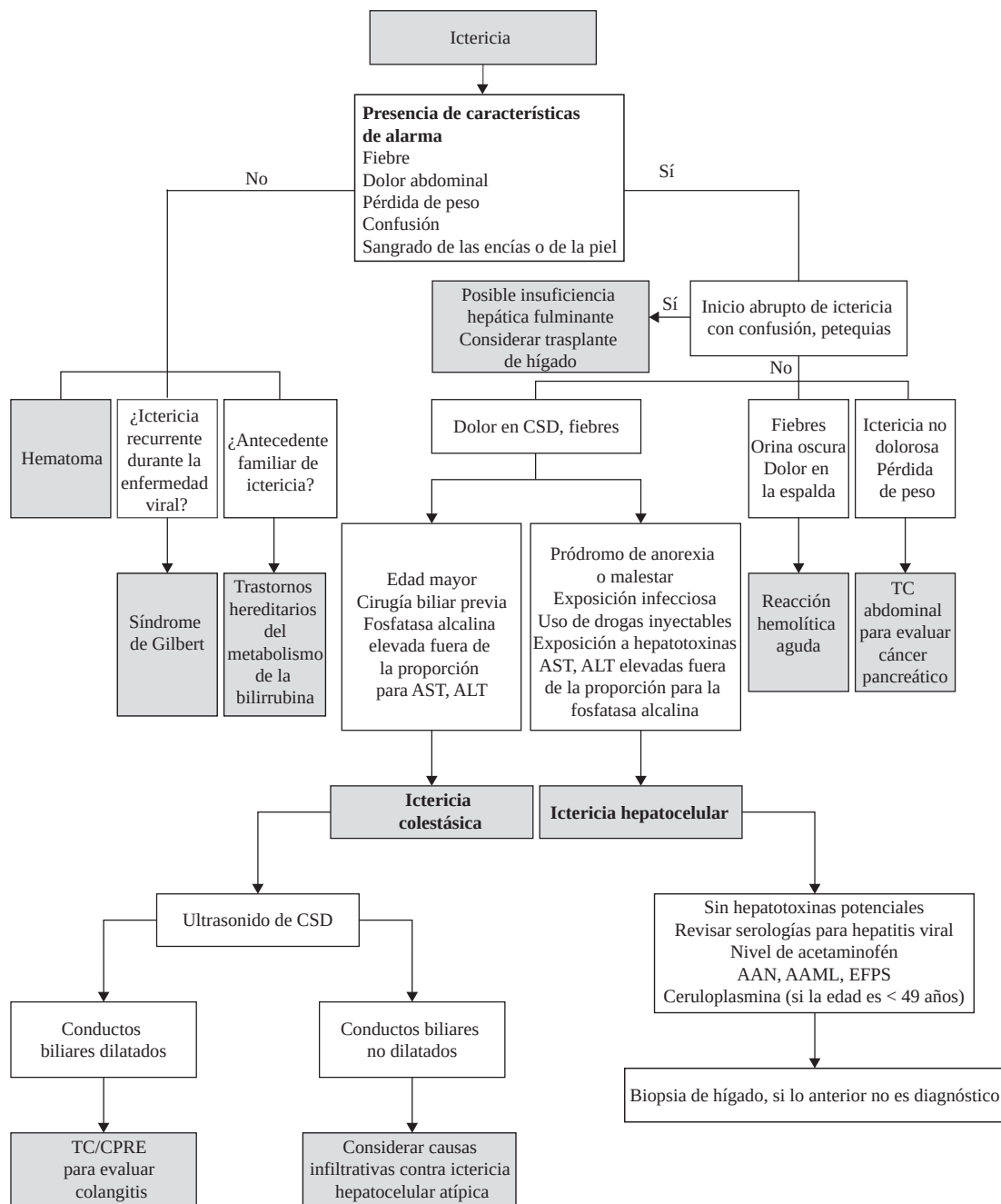
O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology*. 1989;97:439–445.

Causas de ictericia con base en el mecanismo de acumulación de bilirrubina



NPT, nutrición parenteral total

Los cuadros sombreados reflejan predominantemente hiperbilirrubinemia no conjugada; los cuadros sin sombra indican hiperbilirrubinemia conjugada.

Método diagnóstico: Ictericia

CSD, cuadrante superior derecho; AST, aspartato aminotransferasa; ALT, alanina aminotransferasa; TC tomografía computada; CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; AAN, anticuerpo antinuclear; AAML, anticuerpo antimúsculo liso; EFPS, electroforesis de proteína de suero.

Randall E. Lee, MD

Las náuseas y el vómito son síntomas que se presentan en jóvenes y ancianos. Aunque suelen ser manifestaciones de enfermedades menores autolimitadas, estos síntomas también pueden ser heraldo de una enfermedad que ponga en riesgo la vida. Las náuseas y el vómito causan importantes reducciones de productividad en el mundo y aumentan los costos de la atención de la salud, sobre todo entre mujeres embarazadas, pacientes que reciben quimioterapia para el cáncer y los que se están recuperando de la cirugía. Con frecuencia, pero no siempre, las náuseas están relacionadas con vómito.¹



TÉRMINOS CLAVE¹

Náuseas y vómito crónicos

La persistencia de síntomas por más de un mes.

Saciedad pronta

La sensación de estar lleno después de comer una cantidad pequeña de comida.

Náuseas

La sensación no placentera de necesidad inminente de vomitar, que puede o no producir el acto del vómito.

Náuseas posquimioterapia

Tres tipos: aguda, dentro de la primeras 24 horas; retrasada, más de 24 horas después; y anticipatorio, justo antes de la siguiente dosis de quimioterapia.

Vómito recurrente

Tres o más episodios.

Regurgitación

El flujo retrógrado pasivo de contenidos esofágicos hacia la boca, sin la actividad muscular relacionada con el vómito y sin el antecedente de náuseas.

Arcadas

La "expulsión seca". Movimientos espasmódicos respiratorios en contra de la glotis cerrada con contracciones de la musculatura abdominal sin expulsión de contenido gástrico. El arqueo a menudo precede inmediatamente al vómito.

Rumiación

Masticación y deglución de comida regurgitada que ha regresado de la boca por medio de aumento voluntario de la presión intraabdominal en los primeros minutos después de comer o durante la comida.

Vómito

La expulsión oral forzada de contenido gástrico relacionada con contracción de la musculatura de la pared abdominal y torácica.

ETIOLOGÍA

El diagnóstico diferencial inicial de náuseas y vómito es amplio y el contexto clínico debe reducirlo de manera significativa.

La evaluación de un lactante o niño pequeño con vómito agudo amerita consideración especial. Por ejemplo, la posibilidad de una ingestión tóxica es mucho más probable en un niño que en un adulto. A pesar de

una incidencia menor, el síndrome de Reye sigue siendo una consideración en un niño con vómito agudo que ha tenido infección viral.

De igual manera, el diagnóstico diferencial de un lactante o niño pequeño con vómito recurrente debe ampliarse para incluir anormalidades congénitas (por ejemplo, malrotación, estenosis pilórica y atresia esofágica), trastornos metabólicos hereditarios (como deficiencias de la enzima del ciclo de la urea) y trastornos neurogastrointestinales (por ejemplo, síndrome de vómito cíclico). Recuérdese que lo referido como vómito podría ser tan sólo regurgitación debido a reflujo gastroesofágico fisiológico.



Diagnóstico diferencial

Náuseas y vómito agudos

Infecciones gastrointestinales y toxinas (gastroenteritis, hepatitis, intoxicación alimenticia)

Medicamentos (quimioterápicos, antibióticos, analgésicos, etc.)

Dolor visceral (pancreatitis, apendicitis, cólico biliar obstrucción aguda del intestino delgado, cólico renal, isquemia intestinal, infarto del miocardio)

Condiciones que afectan al sistema nervioso central (por ejemplo, laberintitis, enfermedad de movimiento/espacio, trauma cefálico, ataque vascular cerebral, síndrome de Reye, meningitis, aumento de la presión intracraneal)

Metabólica (embarazo, cetoacidosis, uremia)

Radiación

Náuseas y vómito crónicos

Gástrico (obstrucción mecánica o dismotilidad funcional, por ejemplo, gastroparesia, dispepsia)

Dismotilidad del intestino delgado (seudoobstrucción, escleroderma)

Metabólico (embarazo, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal)

Sistema nervioso central (aumento de la presión intracraneal debido a tumor, seudotumor cerebral)

Psicógeno (trastorno de la alimentación)

Síndrome de vómito cíclico

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada

Porcentaje de pacientes con diagnóstico específico que tienen náuseas y vómito^a

Pacientes con cáncer que toman narcóticos para control del dolor: 40 a 70%¹

Pacientes que toman quimioterapia con cisplatino: 90%¹

Posterior a anestesia general: 37% de náuseas, 23% de vómito¹

Fractura de cráneo: 28% en adultos, 33% en niños²

Primer trimestre del embarazo: 70%¹

Radioterapia al abdomen: 80%¹

PARA EMPEZAR

- El tratamiento de un paciente con náuseas y vómito empieza por definir claramente los síntomas y clasificar su duración, intensidad y factores relacionados.

- Valorar al paciente para síntomas de alarma que requieren intervención inmediata.
- Distinguir entre síntomas agudos y crónicos para disminuir el diagnóstico diferencial.
- Por último, hacer preguntas enfocadas para refinar más el diagnóstico diferencial.



Preguntas abiertas

Dígame acerca de su náuseas y vómito

Cuénteme sobre la primera vez que pasó esto

¿Cuál piensa que es la causa de su náuseas y vómito?

Piense en su episodio más reciente de náuseas y vómito

¿Qué hizo ese día, comenzando cuando despertó en la mañana?

Consejos para una entrevista eficaz

- *Déjese que el paciente cuente su historia sin interrupciones.*
- *Cuando el paciente haga una pausa, pídale más información diciendo “¿qué más?”*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Definir los síntomas del paciente con base en las definiciones o términos clave anteriores. Por ejemplo, ¿el paciente realmente está presentando vómito o es regurgitación?
- Valorar al paciente para síntomas de alarma
- Determinar las siguientes características de los síntomas:
 - Duración de las náuseas y vómito ¿agudo o crónico?
 - Frecuencia de los síntomas
 - Gravedad de las náuseas y vómito
 - Relación del vómito con los alimentos y medicamentos
 - Calidad y cantidad del vómito
- Determinar síntomas relacionados
- Determinar síntomas modificantes

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

Hiperemesis gravídica

Hígado graso agudo del embarazo

Síndrome de HELLP (anemia hemolítica, enzimas hepáticas elevadas, recuento bajo de plaquetas)

Urgencia intraabdominal (obstrucción, perforación, peritonitis)

Infarto agudo del miocardio

Trastorno del sistema nervioso central (fractura de cráneo, infección, aumento de la presión intracraneal, sangrado)

Ingestión de toxinas

Sangrado gastrointestinal superior

Prevalencia^a

0.3 a 1.0%³

0.008%³

0.1% en mujeres embarazadas (4-12% de las mujeres con preeclampsia)³

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad (IP+)	Causas benignas
Hematemesis de gran volumen (francamente sanguinolento o negro, como pozos de café)	Sangrado gastrointestinal superior importante por úlcera péptica, várices, desgarro de Mallory-Weiss		
Antecedente de traumatismo en la cabeza	Fractura de cráneo	Adulto, IP+ 4.17 Niño, IP+ 2.82 ²	Cefalea migrañosa
Cefalea	Sangrado intracraneal, masa o infección	Acentuación sacudida de la cefalea IP+ 2.4 para meningitis ⁴	
Rigidez del cuello	Meningitis		
Estado mental alterado	Sangrado intracraneal, masa o infección		
Dolor en el cuadrante inferior derecho	Apendicitis aguda	LR+8.0 ⁵	
Migración del dolor periumbilical hacia el cuadrante inferior derecho	Apendicitis aguda	LR+ 3.1 ⁵	
Dolor abdominal antes del vómito	Apendicitis aguda	LR+ 2.76 ⁵	
Dolor abdominal que se agrava con movimientos de sacudida, como bajar las escaleras (dolor peritoneal)	Peritonitis		
Dolor abdominal superior: dolor fijo > 30 minutos (cólico biliar)	Colecistitis aguda		
Dolor torácico agudo	Infarto agudo del miocardio	Irradiación del dolor hacia el brazo izquierdo IP+ 2.3 Irradiación del dolor hacia ambos brazos IP+ 7.1 ⁶	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Síntomas posturales, letargo, incapacidad de retener líquidos orales por > 8 horas en un niño (12 horas en un adulto)	Hipovolemia y/o desequilibrios de electrolitos que requieren tratamiento inmediato		



PREGUNTAS ENFOCADAS

Preguntas

¿Tiene también diarrea? ¿Otros en su comunidad (familia, atención diaria, tripulación, campamento de verano) tienen también vómito y diarrea?

¿Tiene cualquier síntoma de embarazo: retraso del periodo menstrual, congestión, hormigueo o sensibilidad en las mamas?

¿Está embarazada (primer trimestre)?

¿Siente como si el cuarto se estuviera moviendo? (vértigo)

¿Está recibiendo quimioterapia por cáncer?

¿Su peso ha subido o bajado (15 a 20 kg) el año previo? ¿Siempre vomita dentro del baño, nunca en el piso o en público? ¿Se provoca a sí mismo el vómito?

¿Tiene antecedente de enfermedad o insuficiencia renal?

¿Tiene antecedente de úlcera péptica?

¿Se siente satisfecho después de ingerir sólo una pequeña cantidad de comida (saciedad inmediata)?

¿Tiene antecedente de enfermedad cardíaca?

¿Tiene cirugía abdominal previa?

¿Alguna persona que comió o bebió lo mismo tiene también náuseas y vómito?

¿Los síntomas se presentaron unas cuantas horas después de comer o beber algo?

¿Tomó líquidos que estuvieron almacenados en un contenedor de metal? ¿Tiene también un sabor metálico?

¿Comió pescado crudo?

¿Comió alimentos enlatados o conservados en casa?

¿Los topes en la carretera hacen que su dolor abdominal empeore?

¿Tiene diabetes?

¿Le duele el oído al niño? ¿El niño se está frotando o jalando la oreja?

¿El niño tuvo gripa o resfriado hace poco? ¿El niño tomó aspirina?

Calidad

¿El vómito es francamente sanguinolento?

¿El vómito contiene comida parcialmente digerida?

Piénsese en

*Gastroenteritis viral
Intoxicación alimenticia*

Embarazo inicial (IP+ 2.70)⁷

Hiperemesis gravídica

Hígado graso agudo del embarazo o síndrome de HELLP

Laberintitis (véase el capítulo 6)

NVPQ

Trastorno de la alimentación⁸ (véase el capítulo 15)

Uremia

Obstrucción de la salida gástrica

Infarto agudo del miocardio, toxicidad por digoxina

Obstrucción intestinal debido a adherencias

Intoxicación alimenticia

Intoxicación alimenticia por toxinas de Staphylococcus aureus o Bacillus cereus

Ingestión de metales pesados (zinc, cobre, estaño, hierro, cadmio)

Anisakiasis

Botulismo⁹

Peritonitis

Cetoacidosis o gastroparesia diabética

Otitis media aguda IP+ 3 a 7.3¹⁰ (véase el capítulo 16)

Síndrome de Reye

Piénsese en

*Úlcera péptica
Várices esofágicas
Desgarro de Mallory-Weiss*

*Gastroparesia
Obstrucción de la salida gástrica*

(continúa)

Calidad

¿El vómito es biliar (con bilis verde)?

¿Es feculento?

¿Contiene comida no digerida regurgitada (no vomitada en realidad)?

¿Tiene náuseas sin vómito?

¿Es en proyectil?

Curso del tiempo

¿Usted vomita

- En la mañana antes de desayunar?
- > 1 hora después de comer?
- Durante la comida o poco después de ésta?
- Poco después de tomar medicamentos?
- De manera recurrente pero en un patrón intermitente?

Síntomas relacionados

¿Usted tiene

- Diarrea, cefalea, mialgia, fiebre?
- Cefalea, rigidez del cuello, alteraciones mentales, ftofobia?
- Peso bajo, pérdida de peso?
- Falta de preocupación acerca de la pérdida de peso o el vómito?
- Ictericia orina oscura, heces claras?
- Dolor torácico, sudores fríos (diaforesis)?
- Dolor abdominal calambroideo, tipo cólico?
- Dolor en el abdomen superior (cólico biliar)?
- Dolor abdominal epigástrico que se irradia a la espalda?
- Dolor abdominal que se empeora con movimientos de sacudida?
- Cefaleas migrañosas?
- Vértigo?

Síntomas modificantes

¿Usted se pone mal

- Sólo como pasajero de un vehículo?
- Sólo durante periodos de estrés?

Piénsese en

Obstrucción del intestino delgado

Acalasia

Divertículo de Zenker

Estenosis esofágica

Embarazo

Estenosis pilórica

Aumento de la presión intracraneal

Piénsese en

Embarazo

Aumento de la presión intracraneal

Gastroparesia

Obstrucción de la salida gástrica

Úlcera gástrica

Trastorno de la alimentación

Efectos secundarios de medicamentos

Síndrome de vómito cíclico

Piénsese en

Gastroenteritis viral

Meningitis

Trastorno de la alimentación

Neoplasia gastrointestinal

Trastorno de la alimentación

Hepatitis

Coledocolitiasis

Infarto del miocardio

Obstrucción intestinal

Colecistitis

Pancreatitis

Perforación intestinal

Peritonitis

Síndrome de vómito cíclico

Laberintitis

Piénsese en

Mareo por el movimiento/el mar/el espacio

Psicógeno

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico del paciente con náuseas y vómito tiene dos metas básicas: determinar la necesidad de intervención inmediata e identificar la causa específica de los síntomas. La historia sencilla y la exploración física posterior dirigen la selección de las pruebas diagnósticas a esofagogastroduodenoscopia, estudios de tomografía computada, ultrasonografía abdominal y radiografías con bario.

CONCLUSIONES

- Por sí sola, una historia clínica de náuseas y vómito tiene sólo 30% de sensibilidad y 60% de especificidad para el diagnóstico de meningitis aguda en adultos.⁴
- Ningún hallazgo clínico aislado tiene suficiente capacidad diagnóstica para establecer o excluir un diagnóstico de colecistitis aguda en un paciente con dolor abdominal superior sin pruebas adicionales, como la ultrasonografía abdominal.¹¹

PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la causa de la náuseas y vómito. En general, una historia clínica y una exploración clínica cuidadosas rápidamente llevan a la etiología y terapia subsecuente de náuseas y vómito agudos. En contraste, la causa de náuseas y vómito puede ser más evasiva y el tratamiento de los síntomas crónicos es más desafiante.

REFERENCIAS

1. American Gastroenterological Association Clinical Practice and Practice Economics Committee. AGA Technical Review on Nausea and Vomiting. *Gastroenterology*. 2001;120:263–286.
2. Nee PA, Hadfield JM, Yates DW, Faragher EB. Significance of vomiting after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66:470–473.
3. Knox T, Olans L. Liver disease in pregnancy. *N Engl J-Med*. 1996;335:569–576.
4. Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG. The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis? *JAMA*. 1999;282:175–181.
5. Wagner J, McKinney W, Carpenter J. The rational clinical examination. Does this patient have appendicitis? *JAMA*. 1996;276:1589–1594.
6. Panju A, Hemmelgarn B, Guyatt G, Simel D. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*. 1998;280:1256–1263.
7. Bastian L, Piscitelli J. The rational clinical examination. Is this patient pregnant? *JAMA*. 1997;278:586–591.
8. Woodside DB. Eating disorders. *Clin Perspect Gastroenterol*. 2001;4:333–339.
9. Bishai W, Sears C. Food poisoning syndromes. *Gastroenterol Clin North Am*. 1993;22:579–608.
10. Rothman R, Owens T, Simel D. The rational clinical examination. Does this child have acute otitis media? *JAMA*. 2003;290:1633–1640.
11. Trowbridge R, Rutkowski N, Shojania K. The rational clinical examination. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA*. 2003;289:80–86.

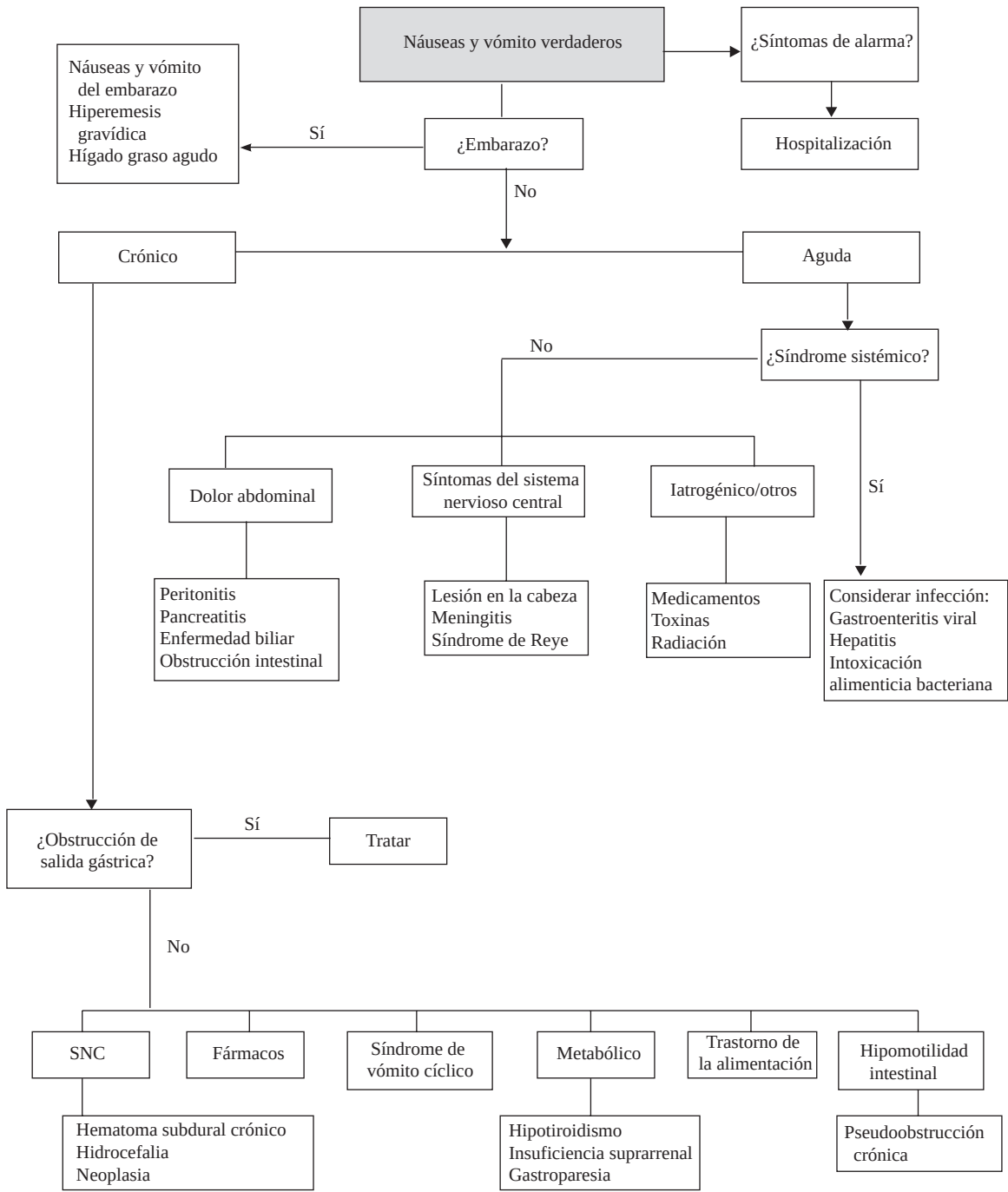
LECTURAS SUGERIDAS

American Gastroenterological Association Clinical Practice and Practice Economics Committee. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nausea and Vomiting. *Gastroenterology*. 2001;120:261–262.

Lee M. Nausea and Vomiting. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M ed. *Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th ed. 2002: 119–130.

Li B, Misiewicz L. Cyclic vomiting syndrome: a brain-gut disorder. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003;32:997–1019.

Método diagnóstico: Náuseas y vómito



David S. Fefferman, MD, y Ciaran P. Kelly, MD

Los síntomas de enfermedad anorrectal son comunes. Sin embargo, debido a la renuencia de pacientes y médicos para discutir acerca de estos síntomas en detalle, es probable que los problemas se atribuyan rápidamente a hemorroides internas y no se investiguen adecuadamente. En muchos casos, una historia clínica minuciosa apuntará a un diagnóstico específico o por lo menos ayudará a dirigir la exploración física e indicar las pruebas especiales adecuadas. No importa cuán clara parezca la historia, son obligatorias una inspección perianal y una exploración anorrectal digital, a menos que el canal anal esté demasiado sensible o estenótico para permitir una exploración digital. La anoscopia es un adyuvante importante para la exploración física en pacientes con síntomas anorrectales. Por medio de la combinación de historia clínica detallada, exploración física y anoscopia, es posible que las pruebas diagnósticas adicionales o más invasivas se vuelvan innecesarias.



TÉRMINOS CLAVE

Fisura anal	Cortada o desgarro de la mucosa anal.
Coccidinia	Dolor referido por cóccix lesionado, inflamado o hipersensible.
Disfunción defectatoria o anismus	Disfunción, debilidad o falta de coordinación de los músculos que efectúan la defecación.
Impactación fecal	Obstrucción con heces de la salida anal.
Fístula	Túnel anormal de infección o inflamación hacia la piel perianal, que se origina normalmente en una glándula anal.
Cuerpo extraño	Un objeto colocado dentro del recto con fines terapéuticos o recreativos puede causar irritación, obstrucción (si se retiene) o trauma anal incluyendo el desgarro de la mucosa anal y fisura anal dolorosa.
Hemorroide	Dilatación del plexo venoso hemorroidario superior o inferior (cojinete) que produce hemorroides internas o externas, respectivamente.
Síndrome del elevador del ano	Dolor sordo idiopático, que puede deberse a dismotilidad de los músculos que soportan el ano.
Absceso perianal	Colección o infección dentro o adyacente al espacio perianal.
Proctalgia fugaz	Dolor transitorio recurrente idiopático que dura segundos y que no está relacionado con las evacuaciones.
Proctitis	Inflamación, infección o isquemia del recto.
Prostatitis	Infección o inflamación de la glándula prostática.
Prurito anal	No es una etiología de dolor anorrectal, sino un síntoma de prurito de la piel del canal anal o la región perianal. Tiene diversas causas, incluidas muchas

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE

Compresión del nervio sacro

de las presentadas antes, además de irritación local de la piel perianal por manchado fecal, infección (bacteriana, micótica, viral, parasitaria), inflamación y anormalidades hematológicas. Puede ser también idiopática.

Dolor referido por compresión o inflamación del nervio sacro.

ETIOLOGÍA

La fisiopatología del dolor del anorrecto varía mucho, dependiendo del trastorno. Sin embargo, entre las agrupaciones útiles se incluyen causas locales, causas referidas y trastornos funcionales (para las cuales no se ha demostrado el mecanismo patofisiológico conocido). Debido a los mecanismos variados, es difícil diferenciar entre ellos sólo con la historia clínica, sin llevar a cabo una exploración física. El conocimiento básico de las diferentes inervaciones de la mucosas anal y rectal, que están separadas anatómicamente por la línea dentada, pueden ayudar a localizar la lesión. La mucosa anal está inervada por fibras nerviosas sensoriales al dolor; éstas, irritadas o inflamadas, producen síntomas transfectivos bien localizados. Por el contrario, las lesiones del recto, que sólo contienen fibras de estiramiento, producen sensaciones de presión mal localizadas.



Diagnóstico diferencial

No se han publicado estudios que resuman la prevalencia de la enfermedad o el valor predictivo de síntomas en pacientes que presentan dolor anorrectal. Las encuestas de población han encontrado que 80% de las personas con síntomas anorrectales no busca atención médica.¹ Como muchos síntomas se atribuyen erróneamente a hemorroides, la prevalencia relativa de otros trastornos anorrectales puede estar subestimada. La prevalencia relativa de las diferentes etiologías para dolor anorrectal en la población general se presentará más adelante. Aunque el carcinoma anal o rectal que se presenta con dolor anorrectal es muy raro, este diagnóstico significativo debe considerarse en cada paciente.

Causas locales

- Fisura anal
- Hemorroide externa trombosada
- Absceso perianal
- Hemorroide interna trombosada/prolapsada
- Disfunción defecatoria o anismus
- Fístula
- Proctitis
- Impactación fecal
- Neoplasia anal o rectal (tumores benignos o malignos del canal anal o el recto)

Frecuencia

- Muy común
- Muy común
- Común
- Común
- Común
- Infrecuente
- Infrecuente
- Infrecuente

Dolor referido

- Coccidinia
- Compresión del nervio sacro
- Prostatitis
- Enfermedad uterina
 - Dolor referido por útero inflamado o crecido
 - Compresión directa o invasión del recto

Frecuencia

- Rara
- Rara
- Rara
- Rara

Enfermedad pélvica inflamatoria

Rara

- *Dolor referido por órganos reproductivos inflamados*

Síndromes funcionales

Frecuencia

Proctalgia fugaz

Común

Síndrome del elevador del ano

Rara

PARA EMPEZAR

Hacer preguntas abiertas al principio. Determinar el inicio de los síntomas, frecuencia y relación con las evacuaciones. Obtener una historia detallada de las evacuaciones, incluidos frecuencia, consistencia, urgencia, episodios de incontinencia fecal, o la presencia de sangre en las heces. Después, hacer preguntas enfocadas de seguimiento para obtener una historia completa y detallada. Es imperativo obtener los antecedentes personales patológicos, incluidos antecedentes quirúrgicos y ginecológicos. Valorar la historia familiar específicamente para neoplasias gastrointestinales y enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Preguntar acerca de uso de medicamentos, incluido el uso de enemas o supositorios. Preguntar específicamente por instrumentación anal o traumatismo (incluida la inserción de los dedos o participación en sexo anal receptivo) que está temporalmente relacionado con el inicio o la alteración de síntomas anorrectales.



Preguntas

Cuénteme sobre los síntomas que está presentando

¿Cuáles fueron los eventos que sucedieron cerca de la primera vez que presentó los síntomas?

¿Bajo qué circunstancias suelen presentarse sus síntomas?

¿Qué piensa que pueda estar causando sus síntomas?

Recuérdese

- *Dejar que el paciente use sus propias palabras*
- *Evitar el uso de la palabra dolor; es posible que el paciente tenga otras percepciones, como una sensación sorda, una sensación mal definida de molestia o incluso prurito.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

Clasificar el tipo de inicio, duración, frecuencia y gravedad de la molestia. Valorar lo siguiente:

- La relación temporal de síntomas con la defecación.
- La presencia de sangre con o después de las defecaciones.
- La presencia o ausencia de masa palpable, nódulo o crecimiento.
- Si hay una masa palpable, determinar si se desarrolla sólo cuando se esfuerza durante la defecación y se resuelve espontáneamente o después de la reducción manual.
- La presencia de síntomas de alarma.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Aunque es una causa rara de dolor anorrectal, la neoplasia debe considerarse en cada paciente. Aunque un cambio en las evacuaciones, presencia de sangre en las heces o síntomas constitucionales (pérdida de peso, fatiga, fiebre) pueda atribuirse a condiciones benignas, éstas deben desencadenar sospecha de un proceso más significativo que podría justificar una evaluación colonoscópica, radiológica, o ambas. De manera similar, el inicio agudo de dolor con fiebre o dolor abdominal y sensibilidad, sobre todo con el antecedente de EII, debe llevar a considerar condiciones inflamatorias o infecciones importantes, incluidos abscesos intraabdominales o perirrectales.

Diagnósticos importantes

- Cáncer anorrectal
- Absceso perirrectal o pélvico
- Infección intraperitoneal
- EII



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Pérdida de peso, fatiga</i>	Cáncer Infección EII	
<i>Anemia crónica</i>	Cáncer EII Infección	
<i>Sangre en las heces</i>	Cáncer EII Infección	Sangrado hemorroidario Fisura anal
<i>Sangre oscura o sangre mezclada con las heces</i>	Sugiere una fuente de sangrado más proximal que el anorrecto	
<i>Fiebres</i>	Infección EII Cáncer	
<i>Dolor abdominal</i>	Absceso Infección EII	Obstrucción fecal Síndrome del elevador del ano Coccidinia Enfermedad uterina
<i>Aumento gradual del dolor con los días</i>	Absceso	Obstrucción fecal
<i>Pérdida de la sensación o debilidad muscular</i>	Neoplasia o infección que afecta la médula espinal, las raíces nerviosas o los nervios periféricos	
<i>Cambio en los hábitos intestinales en pacientes mayores de 50 años</i>	Cáncer de colon	

PREGUNTAS ENFOCADAS



Dolor relacionado con la defecación	Posible etiología
<i>¿El inicio del dolor estuvo relacionado con sus evacuaciones?</i>	Fisura anal Hemorroide interna prolapsada o trombosada
<i>¿El dolor transictivo se desarrolló con el paso de una evacuación grande y dura?</i>	Fisura anal
<i>¿Con el paso de las heces, el dolor se siente como si estuvieran cortando con vidrio?</i>	Fisura anal
<i>¿Con el paso de las heces, hay paso doloroso o cantidades escasas de sangre roja en el papel higiénico?</i>	Fisura anal

¿Empieza un dolor sordo o sensación de plenitud rectal después del esfuerzo prolongado?

*Hemorroide interna trombosada o prolapsada
Prolapso rectal*

¿Hubo un inicio súbito de dolor transactivo grave relacionado con el desarrollo de una inflamación perianal dolorosa?

Hemorroide externa trombosada

¿Hay sensación de presión rectal con una urgencia recurrente de defecar y pasar pequeñas cantidades de heces o moco?

Proctitis

Dolor no relacionado con evacuaciones

Posible etiología

¿Hay dolor independientemente de las evacuaciones con un área llena, sensible, lateral al ano o en la nalga?

Absceso perianal o fístula

¿Hay dolor independientemente de la evacuación, con una pequeña cantidad de descarga sanguinolenta o purulenta del área lateral del ano?

Fístula perianal

¿El dolor está relacionado con el inicio de vesículas, ampulas o ulceraciones en la región perianal?

Infección perianal (virus del herpes simple, chancroide) o inflamación

¿Los síntomas están temporalmente relacionados con el inicio de la menstruación?

Endometriosis

¿Hay dolor pélvico profundo con el coito?

*Endometriosis
Enfermedad pélvica inflamatoria
Patología uterina*

¿El dolor se presenta súbitamente, dura sólo segundos a minutos?

Proctalgia fugaz

¿El dolor se presenta de manera episódica en la noche?

Proctalgia fugaz

¿El dolor empieza después de una caída u otro traumatismo en el cóccix?

Coccidinia

¿Hay dolor a la palpación del sacro a cóccix?

Coccidinia

¿El dolor empeora por movimiento de las piernas o la espalda?

Lesión del nervio sacro

Características del dolor

Posible etiología

¿El dolor es transactivo?

Fisura anal

¿Se localiza en el canal anal (por debajo de la línea dentada en la mucosa anal)?

*Hemorroide externa trombosada
Absceso perirrectal o fístula*

¿El dolor es sordo?

Proctitis

¿El dolor está mal localizado dentro del recto (por arriba de la línea dentada en la mucosa rectal)?

*Impactación fecal
Disfunción defecatoria
Hemorroide externa trombosada/prolapsada
Prostatitis
Enfermedad uterina
Cáncer rectal
Dolor referido*

(continúa)

Características del dolor

¿El dolor fue leve al principio pero aumentó gradualmente en intensidad durante varios días?

Síntomas y antecedentes relacionados

¿Pasa dolorosamente gotas de sangre hacia el baño después de una evacuación?

¿El sangrado rectal se presenta con el inicio de la menstruación?

¿Drena material purulento del área adyacente al ano?

¿Hay masa, nódulo o crecimiento?

¿Se desarrolló una masa nueva perianal dolorosa súbitamente con el inicio del dolor?

¿Hay una masa blanda no dolorosa que se desarrolla con el esfuerzo al evacuar y es reducible?

¿Hay una masa blanda no dolorosa que se desarrolla con el esfuerzo durante la defecación, es reducible y a veces gotea sangre roja brillante?

¿Hay antecedente de estreñimiento o dificultad para pasar la evacuación?

¿Hay antecedente de instrumentación anorrectal reciente o sexo anal receptivo?

Antecedente personal o familiar de carcinoma de colon de inicio temprano (edad menor de 50 años)

¿Hay antecedente personal o familiar de EII?

¿Hay vesículas, ampollas o ulceraciones en la región perianal?

Posible etiología

*Infección o absceso perianal
Obstrucción*

Posible etiología

Sangrado de hemorroide interna

Endometriosis colónica

Fístula perianal

*Hemorroide externa trombosada
Hemorroide interna prolapsada
Prolapso rectal
Infección
EII
Cáncer*

Hemorroide externa trombosada

*Hemorroide interna prolapsada
Prolapso rectal*

Hemorroide interna prolapsada, sangrante

*Fisura anal
Hemorroide interna
Impactación fecal
Trauma durante el intento de desimpactación fecal o administración de enema*

*Trauma anorrectal
Infección
Retención de cuerpo extraño*

Neoplasia colónica

*Colitis ulcerativa
Proctitis ulcerativa
Proctocolitis o enfermedad perianal de Crohn*

Infección perianal (VHS, chancroide) o inflamación

CONCLUSIONES

- El dolor anorrectal es común y a menudo es causado por fisuras anales, hemorroides externas trombosadas y abscesos perirrectales. A pesar de una historia clara que sugiera una causa benigna y de la rareza de cánceres anorrectales que se presentan con dolor, el cáncer debe ser considerado en cada paciente, sobre todo en la senectud.

- Debido a la renuencia de los pacientes y los médicos para discutir los síntomas anorrectales y la función con detalle, los problemas pueden atribuirse erróneamente a hemorroides y no investigarse de manera adecuada.
- Cada paciente debe ser estudiado con una historia minuciosa, revisión de síntomas y exploración física, incluidas exploraciones perianales y rectales digitales. Cuando sea aplicable, también debe llevarse a cabo anoscopia. Una historia y exploración detalladas a menudo llevarán a un diagnóstico clínico específico. En un paciente joven sin síntomas de alarma y sin factores de riesgo para enfermedad neoplásica o infecciosa, es posible instituir un plan de tratamiento inicial sin pruebas adicionales. Sin embargo, investigaciones adicionales como pruebas de heces, colonoscopia o imagenología abdominal están indicados en pacientes de edad avanzada y en los que tienen síntomas de alarma o factores de riesgo evidentes para infección o neoplasia.
- Cuando se obtenga una historia clínica pregúntese al paciente exactamente qué quiere decir con dolor en el área rectal, porque tal vez presente una sensación diferente, como dolor sordo, sensibilidad mal definida de molestia, plenitud rectal, tenesmo o incluso prurito.
- El dolor anorrectal transitorio, bien localizado, suele originarse en el canal anal.
- La molestia anorrectal difusa, mal localizada, a menudo se origina en el recto o es referida de otras estructuras.
- Una fisura anal se presenta con el inicio súbito de dolor anal mientras pasa una deposición dura y a menudo está relacionada con dolor transitorio (como cortar con vidrio) y sangrado con evacuaciones subsecuentes.
- Una hemorroide externa trombosada se presenta con el inicio súbito de dolor perianal intenso relacionado con el desarrollo de inflamación perianal dolorosa.
- La proctalgia fugaz está caracterizada por episodios breves de dolor rectal sin otros signos y síntomas importantes.
- La coccidinia suele presentarse después de una caída u otro trauma y está relacionada con sensibilidad del cóccix.
- No importa qué tan claro parezca ser el diagnóstico por la historia clínica, son obligatorias una inspección perianal y una exploración digital anorrectal, a menos que el canal anal esté demasiado sensible o demasiado estenótico.

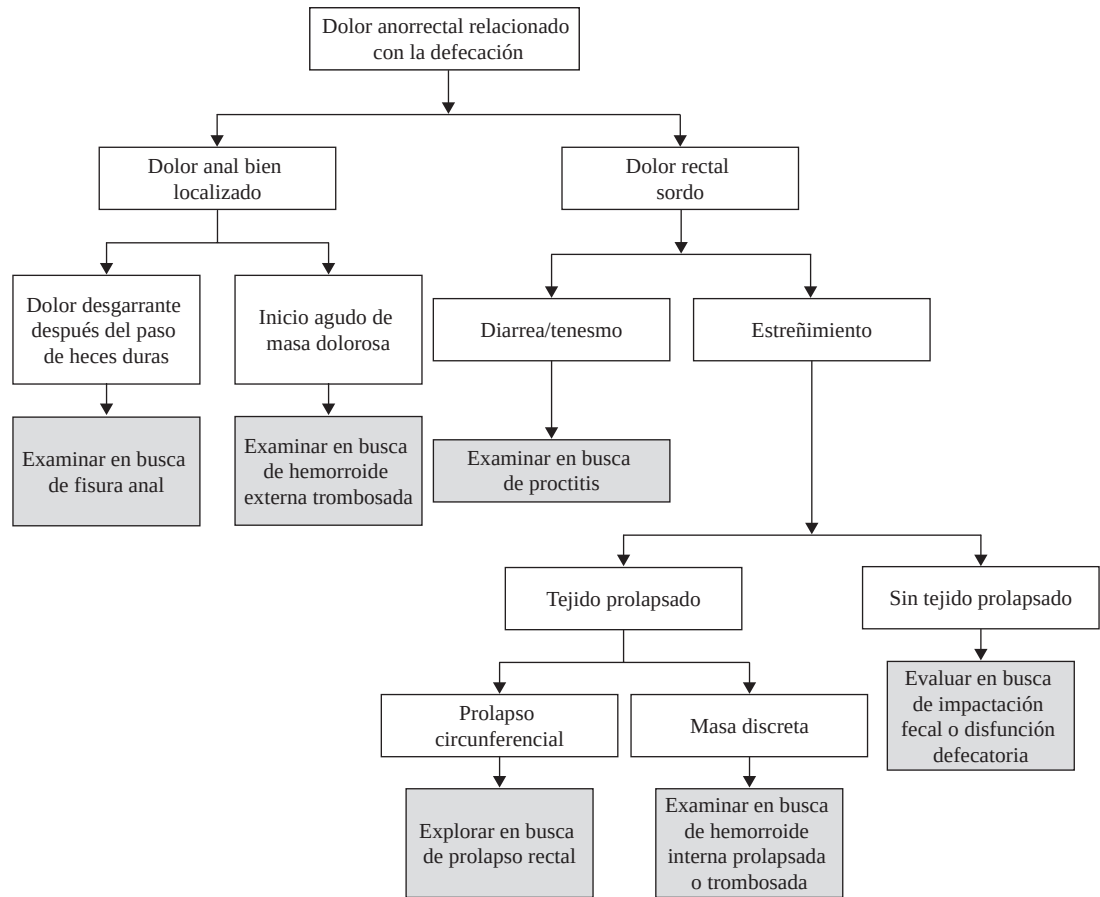
REFERENCIAS

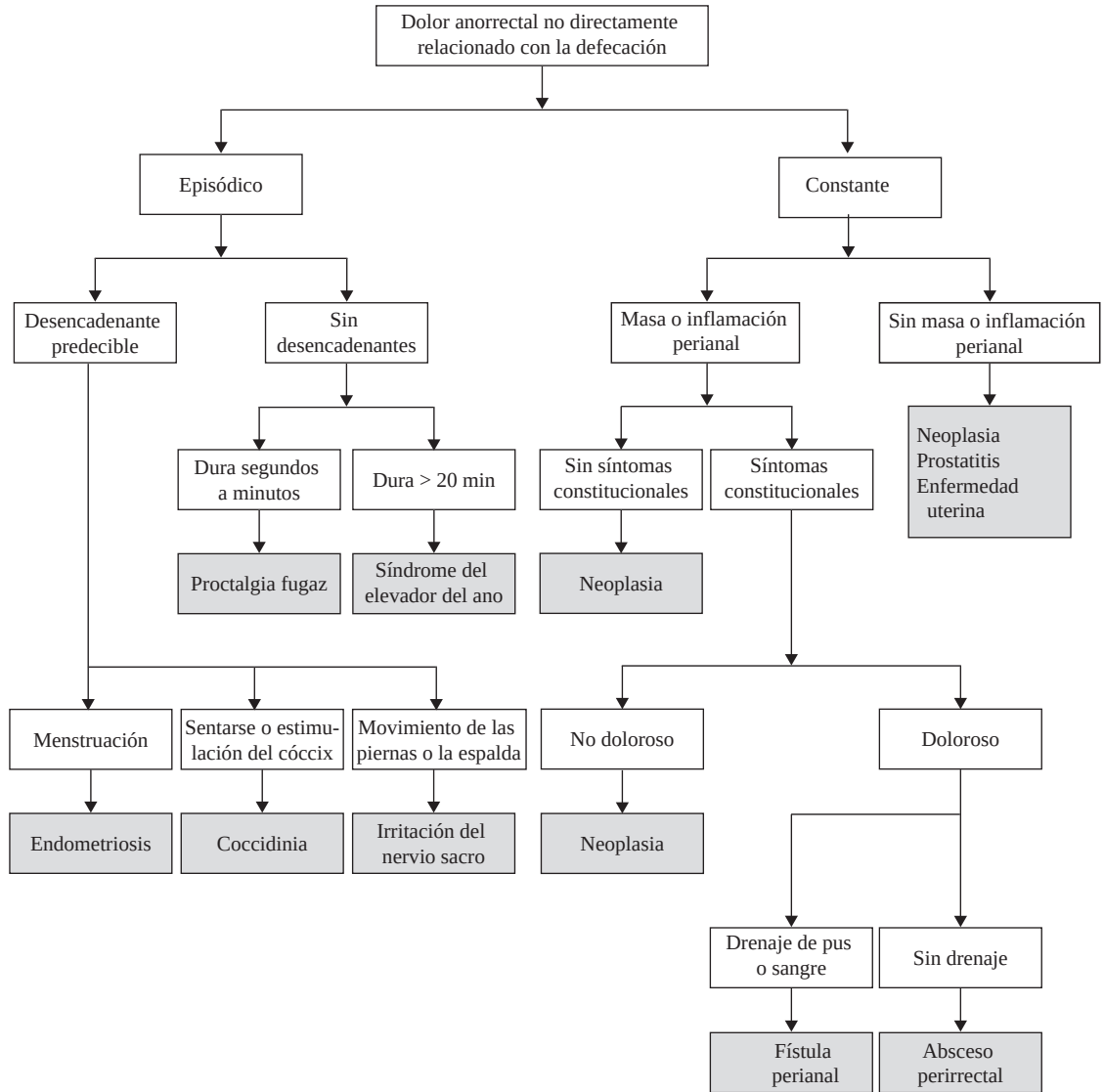
1. Nelson RL, Abcarian H, Davis FG, Persky V. Prevalence of benign anorectal disease in a randomly selected population. *Dis Colon Rectum*. 1995;38:341–344.

LECTURAS SUGERIDAS

- Gopal DV. Diseases of the rectum and anus: a clinical approach to common disorders. *Clin Cornerstone*. 2002;4:34–48.
- Hull T. Examination and Diseases of the Anorectum. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th ed. WB Saunders Co; 2002:2277–2293.
- Pfenninger JL, Zainea GG. Common anorectal conditions: Part I. Symptoms and complaints. *Am Fam Physician*. 2001;15;63:2391–2398.
- Pfenninger JL, Zainea GG. Common anorectal conditions: Part II. Lesions. *Am Fam Physician*. 2001;64:77–88.

Método diagnóstico: Dolor anorrectal con la defecación



Método diagnóstico: Dolor anorrectal sin defecación

SECCIÓN VIII

Sistema genitourinario

- Capítulo 37** Disuria
- Capítulo 38** Hematuria
- Capítulo 39** Dolor en el flanco
- Capítulo 40** Disfunción eréctil
- Capítulo 41** Incontinencia urinaria

Paul L. Fine, MD y Sanjay Saint, MD, MPH

La disuria se define como dolor, ardor o molestia que se presenta durante la micción, o inmediatamente después de ésta. Aunque hay un amplio diagnóstico diferencial, lo más frecuente es que la disuria sea resultado de inflamación o infección de la vejiga y/o de la uretra.¹



TÉRMINOS CLAVE

Frecuencia

Vaciamiento a intervalos anormalmente breves.

Urgencia

Una sensación intensa y exagerada de orinar de inmediato.

Infección del tracto urinario (ITU)

Infección de la uretra, vejiga, próstata o riñón. La ITU inferior implica infección de la vejiga (es decir, cistitis). La ITU superior indica infección del riñón (es decir, pielonefritis).

ETIOLOGÍA

La infección del tracto urinario (incluida uretra, vejiga o próstata) es, con mucho, la causa más común de disuria; los datos acerca de la prevalencia relativa de otras causas de disuria no se han publicado. Las mujeres están afectadas mucho más que los varones; casi 25% de las mujeres adultas presenta un episodio agudo de disuria cada año.² La queja es más común en mujeres jóvenes, sexualmente activas. Entre los varones, la incidencia de ITU aumenta con la edad.¹ En las mujeres con disuria y secreción vaginal, la vulvovaginitis es mucho más común que la ITU. Por otra parte, en las mujeres con disuria sin síntomas vaginales, la ITU es mucho más común.³



Diagnóstico diferencial¹

Infección

Cistitis

Uretritis

Prostatitis

Cervicitis

Vulvovaginitis

Pielobefritis

Malformación

Obstrucción del cuello de la vejiga (por ejemplo, hiperplasia prostática benigna)

Estrechamiento o divertículo uretral

Neoplasia

Cánceres de la vejiga, próstata, vagina o pene

(continúa)

Diagnóstico diferencial¹**Inflamación***Cálculo uretral o vesicular**Síndrome de Behcet**Síndrome de Reiter**Cistitis intersticial**Efectos secundarios medicamentosos***Condiciones psicógenas***Trastorno de somatización**Depresión***Traumatismo***Inserción de catéter urinario***Condiciones hormonales***Endometriosis**Vaginitis atrófica***PARA EMPEZAR**

- Las ITU tienden a recurrir en muchos pacientes, sobre todo mujeres jóvenes, sexualmente activas. De esta forma, para algunos pacientes, la entrevista puede estar racionalizada por el reconocimiento de que el paciente ha tenido síntomas similares antes.
- En muchas situaciones, siempre es útil comparar los síntomas más recientes con las experiencias pasadas del paciente. Cuando los síntomas recurren en una mujer que ha tenido cistitis, se identifica una infección en 90% de las pacientes.⁴

**Preguntas***¿Ha sido tratado antes por un médico debido a ITU?**Si es así, ¿compararía sus síntomas actuales con los que tuvo en esa ocasión?**¿Alguna vez estos síntomas han mejorado con antibióticos?***Recuérdese**

- Si los síntomas del paciente son iguales a los de una infección tratada con éxito, es muy probable que esté presente una ITU recurrente.
- Si los síntomas actuales del paciente difieren de los de infecciones previas, será necesaria investigación adicional.

MARCO DE LA ENTREVISTA

La eficiencia es importante cuando se toma una historia clínica de un paciente con disuria. La mayoría de los casos tiene una etiología infecciosa, de modo que trátase de confirmar rápidamente la presencia de ITU sin ampliar la entrevista de manera innecesaria. Es razonable empezar con la hipótesis de que hay una infección, lo que se respalda con la presencia de los siguientes rasgos característicos: disuria de reciente inicio, dolor suprapúbico leve, urgencia y frecuencia urinaria y orina turbia.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA⁵

Aunque la mayoría de los pacientes con disuria tiene ITU, los médicos deben mantener la mente abierta acerca de diagnósticos alternativos, de manera que los diagnósticos importantes se puedan descartar. Aunque los síntomas de alarma son inusuales en pacientes con disuria, es importante considerarlos, sobre todo cuando un aspecto de la historia clínica es atípico para infección.

Diagnósticos importantes*Infección**Neoplasia**Inflamación***Piénsese en***Pielonefritis**Uretritis**Cervicitis**Cánceres de la vejiga, próstata, vagina o pene**Síndrome de Behcet**Síndrome de Reiter***Síntomas de alarma***¿Ha tenido sangrado o secreción vaginal?**¿Ha tenido secreción uretral?**¿Ha tenido dolor en las articulaciones, úlceras en la boca o síntomas oculares?**¿Ha tenido un inicio gradual de sus síntomas durante semanas, sangre en la orina o pérdida de peso no intencional?**¿Ha tenido fiebre, escalofríos, dolor en el flanco o náusea y vómito?***Considérese***Infección por Chlamydia o gonocócica**Síndrome de Behcet**Síndrome de Reiter**Carcinoma de células renales**Cáncer en la vejiga**Pielonefritis***PREGUNTAS ENFOCADAS**

Después de que el paciente nota la presencia de disuria, puede empezar a valorarse la probabilidad de varios diagnósticos haciendo preguntas acerca de la calidad de la disuria, su curso en el tiempo, síntomas relacionados y síntomas modificantes.

**Preguntas****Calidad***¿Cuándo orina, presenta una sensación de ardor, como si la orina estuviera caliente?***Curso***¿Cuánto tiempo se ha presentado el dolor al orinar?*

- 1 a 2 días
- 2 a 7 días
- > 14 días

¿El inicio fue

- Súbito?
- Gradual?

Piénsese en

Que la disuria suele estar relacionada con inflamación del tracto urinario inferior, como se presentó en la introducción. El diagnóstico diferencial completo se presentó antes.

Piénsese en*Cistitis bacteriana**Síndrome uretral**Infección por Chlamydia o cistitis intersticial**Cistitis bacteriana**Infección por Chlamydia o cistitis intersticial**(continúa)*

Síntomas relacionados

¿Orina con más frecuencia de lo usual durante el día?

¿La cantidad que pasa con cada micción es más de lo usual?

¿La cantidad que pasa con cada micción es más de lo usual?

¿Tiene una necesidad exagerada de orinar inmediatamente?

¿La urgencia de orinar algunas veces es tan urgente que se orina involuntariamente?

(Para los hombres) ¿Tiene dolor durante la micción sin frecuencia o urgencia?

¿Ha cambiado la apariencia de su orina?

¿La orina huele a amoníaco?

(Para los hombres) ¿Tiene secreción uretral?

(Para las mujeres) ¿Tiene secreción vaginal o prurito vulvar?

(Para las mujeres) ¿Hay dolor durante el coito?

¿Tiene dolor en el flanco?

¿Tiene una plenitud incómoda en las áreas perineal y/o rectal?

¿Tiene fiebres y/o escalofríos?

Síntomas modificantes

¿La molestia es peor al inicio de la micción?

¿La molestia es peor al final de la micción?

Piénsese en

Que la frecuencia urinaria diaria sugiere aumento en la producción de orina (poliuria), disminución en la capacidad de la vejiga (observado con la inflamación o infección de la vejiga) o vaciamiento incompleto de la vejiga (común en la hiperplasia prostática benigna)

Inflamación de la vejiga
Vaciamiento incompleto de la vejiga

Diabetes mellitus
Diabetes insípida
Diuréticos
Excesiva ingesta de agua

La urgencia es resultado de irritabilidad de la vejiga inflamada y disminución de su distensibilidad. Es común en cistitis, cáncer de vejiga, daño por radiación y disfunción de vejiga neurogénica.

Cistitis aguda
Lesiones de la neurona motora superior
Inestabilidad del músculo detrusor
Tumores de la vejiga

Uretritis

Que la orina turbia sugiere infección, la orina sanguinolenta (hematuria) se observa con la cistitis, la hipertrofia prostática benigna, neoplasia urológica y renal y nefrolitiasis.

ITU con *Proteus species* degradadora de urea

Uretritis gonocócica o por *chlamydia*
Vaginitis

Dispareunia (sobre todo durante la penetración inicial) sugiere vulvovaginitis o uretritis

Pielonefritis o nefrolitiasis

Cistitis o prostatitis

Pielonefritis

Piénsese en

Uretritis

Cistitis o prostatitis

CONCLUSIONES

- La combinación de ciertos síntomas resulta útil en el diagnóstico sugestivo de cistitis. Por ejemplo, en mujeres, la presencia de disuria y frecuencia sin secreción o irritación vaginal eleva la probabilidad de cistitis a más de 90%.
- De manera contraria, la irritación o secreción vaginal reduce la probabilidad de cistitis en aproximadamente 20%.⁴
- Hay una evidencia creciente de que el tratamiento telefónico de algunas mujeres con ITU no complicada es seguro y económicamente eficiente.^{6,7}

PRONÓSTICO

Casi todas las condiciones relacionadas con disuria pueden tratarse con éxito. Sobre todo, las etiologías infecciosas como la cistitis y la uretritis, responden bien con la terapia antibiótica adecuada.

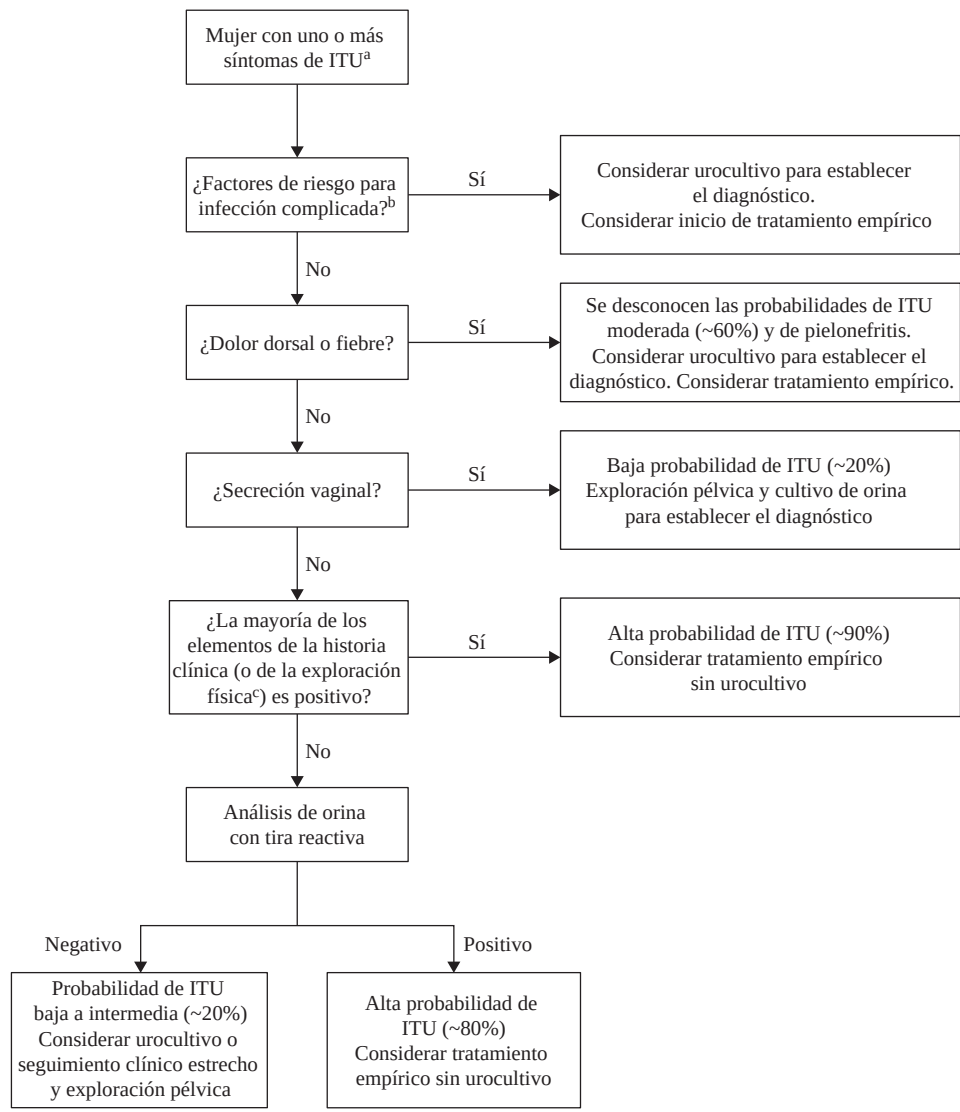
REFERENCIAS

1. Bremnor JD, Sadosky R. Evaluation of dysuria in adults. *Am Fam Physician*. 2002;65:1589–1596.
2. Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;11:551.
3. Bent S, Nallamothu BK, Simel D, Fihn SD, Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? *JAMA*. 2002;287:2701–2710.
4. Fihn SD. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl J-Med*. 2003;349:259–266.
5. Roberts RG, Hartlaub PP. Evaluation of dysuria in men. *Am Fam Physician*. 1999;60:865–872.
6. Saint S, Scholes D, Fihn SD, Farrell RG, Stamm WE. The effectiveness of a clinical practice guideline for the management of presumed uncomplicated urinary tract infection in women. *Am J-Med*. 1999;106:636–641.
7. Barry HC, Hickner J, Ebell MH, Ettenhofer T. A randomized controlled trial of telephone management of suspected urinary tract infections in women. *J Fam Pract*. 2001;50:589–594.

LECTURAS SUGERIDAS

Gupta K, Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Patient-initiated treatment of uncomplicated recurrent urinary tract infections in young women. *Ann Intern Med*. 2001;135:9–16.

Método diagnóstico: Disuria



ITU, infección del tracto urinario

^a En mujeres que tienen factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual, considerar pruebas para Chlamydia. La US Preventive Services Task Force recomienda el cribado para Chlamydia en todas las mujeres de 25 años y menores y en mujeres de cualquier edad con más de una pareja sexual, un antecedente de alguna enfermedad de transmisión sexual o uso inconsistente de condones.

^b “Complicada” se refiere a ITU en una persona con anomalía funcional o anatómica del tracto urinario (incluidos antecedentes de enfermedad renal poliquística, nefrolitiasis, vejiga neurogénica, diabetes mellitus, inmunosupresión, embarazo, cateterización urinaria o instrumentación reciente del tracto urinario).

^c El único hallazgo de la exploración física que aumenta la probabilidad de ITU es el dolor del ángulo costovertebral y los médicos deben considerar no realizar esta prueba en pacientes con síntomas típicos de ITU aguda no complicada (como en el tratamiento por teléfono).

Virginia U. Collier, MD, FACP

Pocos síntomas son más alarmantes para los pacientes que la orina marcadamente roja o de color café. La primera prioridad es determinar si la coloración se debe a sangre en la orina u otra causa. El diagnóstico de hematuria franca, o sangre visible en la orina, debe confirmarse al centrifugar la muestra de orina (véase la figura Método diagnóstico: Hematuria franca).

Por lo general, el paciente no percibe la hematuria microscópica, pero se diagnostica en el análisis de orina durante el estudio selectivo con fines de contratar un seguro o laborales. Ni el US Preventive Health Services Task Force ni el Canadian Task Force on Periodic Health recomiendan tamizaje de rutina para hematuria microscópica. Ellos notan que la hematuria microscópica tiene un valor predictivo bajo para cáncer de vejiga, incluso en pacientes ancianos de alto riesgo y que actualmente no hay evidencia de que la detección temprana mejora el pronóstico.^{1,2}

Para fines del seguimiento de la discusión, se supone que ya se ha establecido el diagnóstico de hematuria real macro o microscópica. Aunque la prevalencia de enfermedad importante (por ejemplo, neoplasia) es mayor en pacientes con hematuria franca, la hematuria microscópica también puede indicar patología genitourinaria significativa.^{3,4} Una historia clínica es esencial en la evaluación del paciente con cualquier condición.



TÉRMINOS CLAVE

Hematuria

Sangrado del tracto urinario.

Hematuria franca

La presencia de sangre en la orina en cantidad suficiente para ser visible para el ojo. Un estudio reciente indica que más de 95% de los médicos sólo reconocerán la hematuria franca cuando están presentes > 3 500 eritrocitos por campo de alto poder.⁵

Hematuria microscópica

Dos a tres eritrocitos por campo de alto poder en el examen microscópico. Un punto de corte más bajo trae como resultado más resultados falsos negativos (disminución de la especificidad), un punto de corte más alto produce menos enfermedades diagnosticadas (disminución de la sensibilidad).

ETIOLOGÍA

Prevalencia de la hematuria microscópica

En cinco estudios que examinaron la prevalencia, el porcentaje de pacientes con hematuria microscópica asintomática varía de 0.19 a 16.1%.⁶ Algunos estudios indican que la prevalencia es más alta en personas de mayor edad y más baja entre mujeres que entre hombres.¹

Causas comunes de hematuria microscópica y macroscópica³

Hematuria, Núm. (%) de pacientes		
	Microscópica (n = 1 689)	Macroscópica (n = 1 200)
Cáncer urológico	86-(5.1)	270-(22.5)
Vejiga	63-(4.0)	178-(15.0)
Renal	9-(0.5)	45-(3.6)
Próstata	8-(0.5)	29-(2.4)
Uretral	3-(0.2)	10-(0.8)
Otras	3-(0.2)	8-(0.6)
Otras lesiones importantes		
Nefrolitiasis	84-(5.0)	130-(11.0)
Enfermedad renal	37-(2.2)	
Infección del tracto urinario	73-(4.3)	394-(33.0)
Hiperplasia prostática	217-(13.0)	153-(13.0)
No se encuentra la fuente	717-(43.0)	101-(8.4)

Cuando se considera una lista más exhaustiva de etiologías, es útil dividir la hematuria en causas no glomerulares o glomerulares (véase la figura Método diagnóstico: Hematuria microscópica). Como la biopsia renal no se hace de rutina para evaluar a los pacientes con hematuria, es difícil determinar qué porcentaje de pacientes tiene una fuente glomerular.¹ Los estimados varían de 0.1⁷ a 14%.⁸

Causas no glomerulares y glomerulares

No glomerular	Piéñese en
Fuente del tracto urinario inferior	Uretritis, prostatitis Hiperprofia prostática benigna Cistitis Carcinoma de vejiga ^a Carcinoma de próstata ^a Inducida por ejercicio
Fuente del tracto urinario superior	Cálculos ureterales ^a Cálculos renales Hidronefrosis ^a Pielonefritis Enfermedad renal poliquística Hipercalciuria, hiperuricosuria sin cálculos Trauma renal Necrosis papilar Nefritis intersticial (inducida por medicamentos) ^a Enfermedad o rastros de células falciformes Infarto renal (embólico, por ejemplo, secundario a endocarditis bacteriana subaguda o aterosclerosis) ^a Tuberculosis renal Trombosis de la vena renal

Glomerular	Piénsese en
<i>Glomerulonefritis primaria</i>	<i>Nefropatía por IgA</i> <i>Posinfecciosa</i> <i>Idiopática (por ejemplo, glomeruloesclerosis focal, etc.)</i>
<i>Glomerulonefritis secundaria</i>	<i>Lupus eritematoso sistémico^a</i> <i>Granulomatosis de Wegener^a</i> <i>Otras vasculitis^a</i>
<i>Familiar</i>	<i>Enfermedad de membrana basal delgada (hematuria familiar benigna)</i> <i>Nefritis hereditaria (síndrome de Alport)</i>
Otras	
<i>Artificiales</i>	
^a Las etiologías de la hematuria que se clasifican como muy importantes (podrían representar una amenaza clara para la vida del paciente o requerir un procedimiento quirúrgico mayor) ^{9,10} y para lo cual deben buscarse los síntomas (véase más adelante).	

Prevalencia de enfermedad significativa en pacientes con hematuria

Diversos estudios han demostrado que los pacientes con hematuria franca tienen mayor probabilidad (de cuatro a siete veces mayor) de neoplasia que los que tienen hematuria microscópica.^{3,4} La prevalencia de enfermedad significativa en pacientes con hematuria microscópica depende de la población estudiada. Una población general tiene una menor prevalencia cuando se compara con pacientes que han sido referidos a urólogos o nefrólogos. Además, los hombres mayores con factores de riesgo conocidos (véase Síntomas de alarma) tienen mayor prevalencia de enfermedad significativa que los jóvenes o los que carecen de factores de riesgo.¹ En múltiples estudios, la neoplasia urológica ha sido identificada en casi 9% de los hombres mayores de 50 años con hematuria microscópica asintomática.^{4,11} En contraste, en un estudio de 636 hombres israelitas, sólo 0.1% tuvo neoplasia.⁹ En un estudio prospectivo de 177 mujeres entre 22 y 87 años de edad con hematuria microscópica,¹² no se diagnosticaron neoplasias de vejiga y sólo dos pacientes tuvieron enfermedad muy significativa. En una población de estudio de pacientes de todas las edades con hematuria microscópica en Rochester, Minnesota, 0.5% tuvo enfermedad muy significativa.¹⁰

PARA EMPEZAR

Determinar si el paciente está buscando atención médica por un análisis de orina anormal sin síntomas (hematuria microscópica asintomática) o si tiene hematuria franca (véase la figura Método diagnóstico: Hematuria macroscópica).

Preguntas	Recuérdese
<i>¿Le han dicho alguna vez que había sangre en su orina?</i>	• Un paciente con hematuria microscópica puede estar asintomático.
<i>Describe un episodio en el cual vio sangre en su orina</i>	• Si el paciente tiene hematuria macroscópica, permítasele discutir la presentación y los síntomas relacionados con una interrupción mínima. • La presencia de sangre en la orina es aterrizante para la mayoría de los pacientes. Demostrar preocupación y comprensión, pero no tranquilizar al paciente hasta que hayan excluido “características de alarma” (véase p. 358).

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Primero, el examinador debe determinar si hay factores predisponentes que sugieran una causa transitoria:
 - Presencia de menstruación
 - Antecedente de traumatismo (al flanco o al abdomen)
 - Infección genitourinaria reciente o instrumentación, incluida inserción de sonda de Foley.
 - Ejercicio extremo reciente (por ejemplo, correr un maratón).
- Después, buscar síntomas de alarma o aspectos de los antecedentes familiares y de la historia personal o social que sugieran la posibilidad de enfermedad significativa.
- Por último, hacer preguntas específicas acerca de los síntomas acompañantes y de las características de la hematuria, lo que puede apuntar a lesión del tracto urinario.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- Edad avanzada (sobre todo mayor de 40 a 45 años) y sexo masculino están relacionados con aumento de la incidencia de neoplasia.
- Síntomas constitucionales (pérdida de peso, pérdida del apetito, malestar crónico o fatiga) sugieren neoplasia o infección crónica.
- Diversos factores en la historia personal y social pueden llevar a aumento de la probabilidad de neoplasia u otra enfermedad significativa, incluidos exposición a tintes de anilinas en las industrias de fabricación de piel, llantas o plástico; tratamiento previo con ciclofosfamida o radiación pélvica; ingestión de preparaciones de herbolaria para perder peso que contengan ácido aristolócico.
- Antecedente familiar de sordera o enfermedad renal que sugiere enfermedad familiar.

Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Edad avanzada (> 40 años)</i>	<i>Cáncer</i>	
<i>Sexo masculino</i>	<i>Cáncer</i>	
<i>Pérdida de peso, malestar general</i>	<i>Cáncer</i> <i>Infección crónica</i>	
<i>Pérdida de apetito</i>	<i>Cáncer</i> <i>Infección crónica</i>	
<i>Fiebre</i>	<i>Cáncer (carcinoma de células renales),</i> <i>infección</i>	<i>Pielonefritis aguda</i>
<i>Dolor en el flanco, la espalda o el abdomen</i>	<i>Infarto renal</i> <i>Cálculos ureterales</i> <i>Émbolos por endocarditis bacteriana</i> <i>Ruptura de quiste</i> <i>Neoplasia</i>	<i>Cálculos renales</i> <i>Pielonefritis aguda</i>
<i>Dolor de garganta reciente, infección aguda del tracto respiratorio superior</i>	<i>Glomerulonefritis aguda</i>	
<i>Hinchazón de los párpados y los pies</i>	<i>Glomerulonefritis aguda</i>	

<i>Náusea, vómito</i>	<i>Uremia secundaria a glomerulonefritis aguda o crónica</i>	<i>Síntomas relacionados con cálculos renales o pielonefritis</i>
<i>Sordera</i>	<i>Enfermedad de Alport (nefritis hereditaria)</i>	
<i>Hemoptisis</i>	<i>Granulomatosis de Wegener</i> <i>Síndrome de Goodpasture</i>	
<i>Sinusitis recurrente</i>	<i>Granulomatosis de Wegener</i>	
<i>Dolor en las articulaciones o exantema</i>	<i>Glomerulonefritis aguda secundaria a una enfermedad del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa)</i>	
<i>Hematomas espontáneos, sangrado de las encías</i>	<i>Trastorno hemorrágico (por ejemplo, trombocitopenia o excesiva anticoagulación)</i>	

Características de alarma en los antecedentes personales patológicos, antecedentes heredofamiliares y en la historia personal y social

<i>Uso de preparaciones de hierbolaria para perder peso (que contengan ácido aris- tolócico)</i>	<i>Neoplasia genitourinaria</i>
<i>Tratamiento previo con ciclofosfamida</i>	<i>Cáncer de vejiga</i>
<i>Antecedente de radiación pélvica</i>	<i>Cáncer de vejiga</i>
<i>Tratamiento previo con analgésicos que contengan fenacetina</i>	<i>Cáncer de vejiga</i>
<i>Medicamentos que incluyen aspirina, antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos</i>	<i>Nefritis intersticial</i>
<i>Antecedente de arritmia</i>	<i>Émbolo renal por fibrilación auricular</i>
<i>Antecedente de síndrome nefrótico</i>	<i>Trombosis de vena renal</i>
<i>Antecedente familiar de enfermedad renal</i>	<i>Nefritis hereditaria</i> <i>Enfermedad renal poliquística</i>
<i>Ocupación en las industrias de la piel, colorantes, plástico o fabricación de llantas</i>	<i>Cáncer de vejiga</i>
<i>Tabaquismo</i>	<i>Cáncer de vejiga</i>

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de dejar que el paciente describa su episodio o sus episodios de hematuria, preguntar por síntomas o características de alarma, hacer series de preguntas más enfocadas para cerrar el diagnóstico diferencial. Primero, considerar si el episodio fue aislado o periódico y después preguntar por las características de la orina. Por último, buscar síntomas relacionados y otros aspectos de los antecedentes patológicos que sugieran una causa más benigna de hematuria.

Preguntas

Curso del tiempo

¿Este es el primer episodio de sangre en la orina?

¿Hizo ejercicio vigoroso antes de la hematuria?

¿Ha tenido una lesión reciente en el abdomen, la espalda o el flanco?

¿Está en su periodo menstrual?

¿Se le ha colocado hace poco una sonda urinaria, se le hizo un procedimiento urológico o ha tenido una infección del tracto urinario?

¿Ha tenido múltiples episodios durante meses o años?

¿Cuándo empezaron por primera vez los episodios?

¿Hay algo que, al parecer, precipite un episodio?

Calidad

¿La orina contiene coágulos?

¿Los coágulos parecen pipas?

¿Los coágulos son redondos y parecen pelotas?

¿La sangre está presente

- Al inicio del chorro urinario?

- Al final del chorro?

- Durante la micción?

Síntomas relacionados

¿Ha tenido fiebre o se ha sentido con fiebre?

¿Tiene dolor o ardor durante la micción?

¿Tiene dolor transfixivo en su abdomen inferior por arriba de la ingle?

¿Tiene dolor suprapúbico?

¿Tiene dolor en el flanco o la espalda?

Piénsese en

Enfermedad transitoria o autolimitada

Hematuria inducida por el ejercicio

Traumatismo

Fuente vaginal o endometriosis

Traumatismo iatrogénico o infección recurrente del tracto urinario

Nefropatía por IgA

Que la nefropatía por IgA a menudo se observa en adultos jóvenes

Que la nefropatía por IgA a menudo va precedida de dolor de garganta o síntomas de infección respiratoria superior

Piénsese en

Fuente no glomerular

Sangrado del uréter

Sangrado de la vejiga

Lesión de la uretra posterior o una localización distal al cuello de la vejiga

Lesión de la uretra posterior, cuello de la vejiga, próstata o trigono de la vejiga

Cistitis hemorrágica

Fuente renal o ureteral

Piénsese en

Pielonefritis aguda

Prostatitis aguda

Absceso prostático

Infección del tracto urinario

Cistitis hemorrágica

Evacuación de un cálculo renal

Prostatitis aguda

Cálculo renal

Cistitis

Pielonefritis aguda

Cálculo renal

Necrosis papilar

¿Orina a menudo en la noche o ha notado disminución en la fuerza del chorro urinario?

Antecedentes patológicos pertinentes

¿Actualmente está tomando

- *Un anticoagulante (por ejemplo, warfarina)?*
- *Ciclofosfamida?*

¿Ha tenido cálculos en los riñones?

¿Ha tenido gota?

¿Tiene anemia de células falciformes?

Hipertrofia prostática benigna

Piénsese en

Anticoagulación, sobre todo anticoagulación excesiva, que puede enmascarar una lesión genitourinaria.

Cistitis hemorrágica. Se presenta en un patrón dependiente de la dosis en pacientes que reciben ciclofosfamida intravenosa (mayor que la dosis oral)

Cálculos urinarios

Cálculos de ácido úrico

Hematuria por células rojas falciforme

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Todos los pacientes, aun los que sólo tienen un episodio de hematuria macroscópica, deben someterse a una historia clínica y una exploración física minuciosas seguidas de evaluación urológica y nefrológica, a menos que se puedan identificar las causas transitorias autolimitadas (traumatismo, infección, menstruación, inducida por ejercicio). Incluso en pacientes que tienen causas transitorias, si hay factores de riesgo importantes para neoplasia, debe considerarse evaluación adicional.

Debe también llevarse a cabo una historia cuidadosa en todos los pacientes con hematuria microscópica. La mayoría de los expertos recomienda evaluación adicional sólo si uno o más de los análisis de orina confirma hematuria microscópica.^{1,13} Sin embargo, no hay evidencia que sugiera que un episodio aislado es menos importante que los episodios recurrentes.¹ Por tanto, algunos autores recomiendan que, a menos que se encuentre una causa autolimitada, debe llevarse a cabo una evaluación completa, sobre todo en varones mayores de 40 años y en los que tienen factores de riesgo para enfermedad significativa.^{5,6,14}

CONCLUSIONES

- La hematuria en pacientes que reciben terapia anticoagulante no debe atribuirse sólo al anticoagulante.¹⁵
- La sangre en la orina puede ser un irritante y causar disuria, aun en ausencia de infección del tracto urinario o enfermedad de litiasis renal.

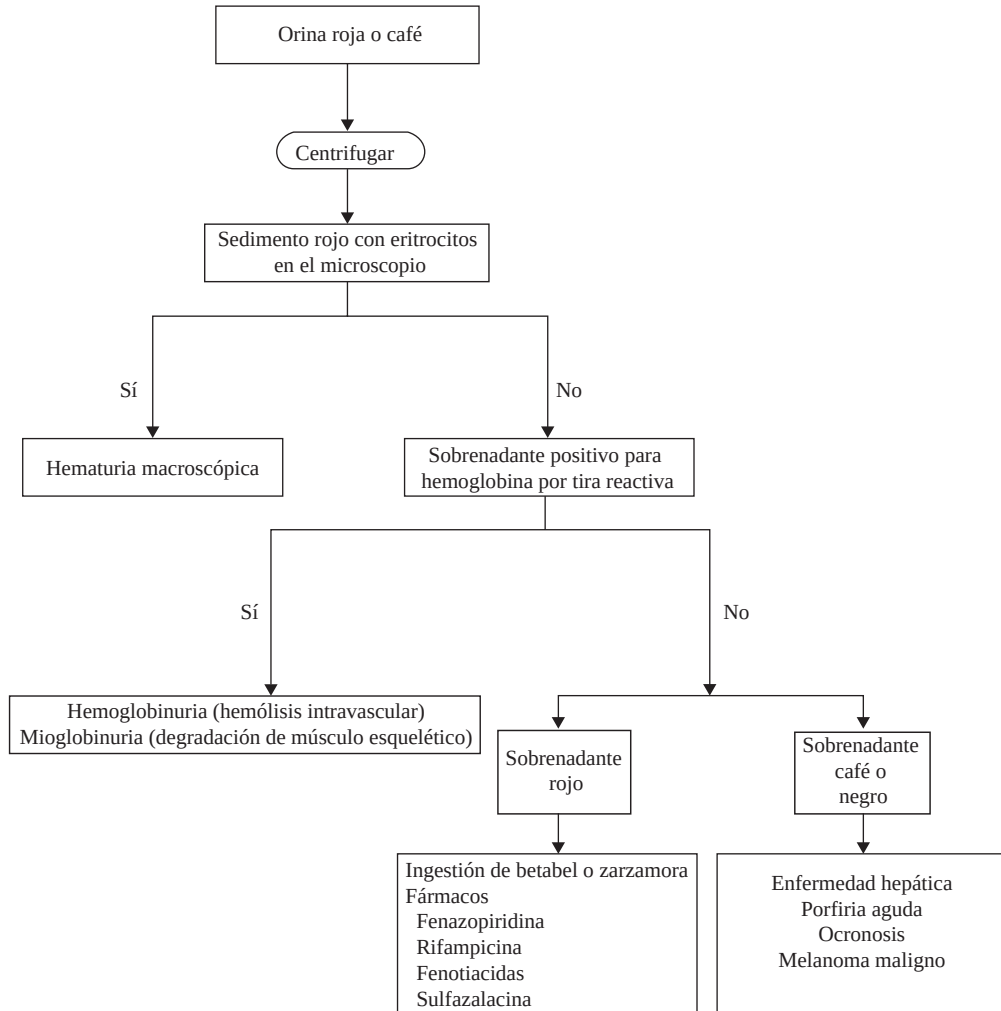
PRONÓSTICO

El pronóstico de la hematuria depende de la etiología. La neoplasia genitourinaria avanzada (metastásica) da como resultado la muerte en la mayoría de los pacientes. La neoplasia localizada es curable en un porcentaje significativo de pacientes, y el índice de curación depende del sitio de la neoplasia. Una glomerulonefritis progresiva aguda se presenta casi en 10% de los pacientes con nefropatía por IgA, la causa más común de hematuria microscópica. En 20 a 30%, la insuficiencia renal crónica se desarrolla durante una o dos décadas. El resto de los pacientes sigue teniendo hematuria macro o microscópica pero no se desarrolla una disfunción renal significativa. La mayoría de los casos de glomerulonefritis posinfecciosa se resuelve en semanas a meses, mientras que otras formas de glomerulonefritis aguda (rápidamente progresiva, membranoproliferativa) progresa rápidamente a insuficiencia renal irreversible, a pesar del tratamiento con agentes inmunosupresores.

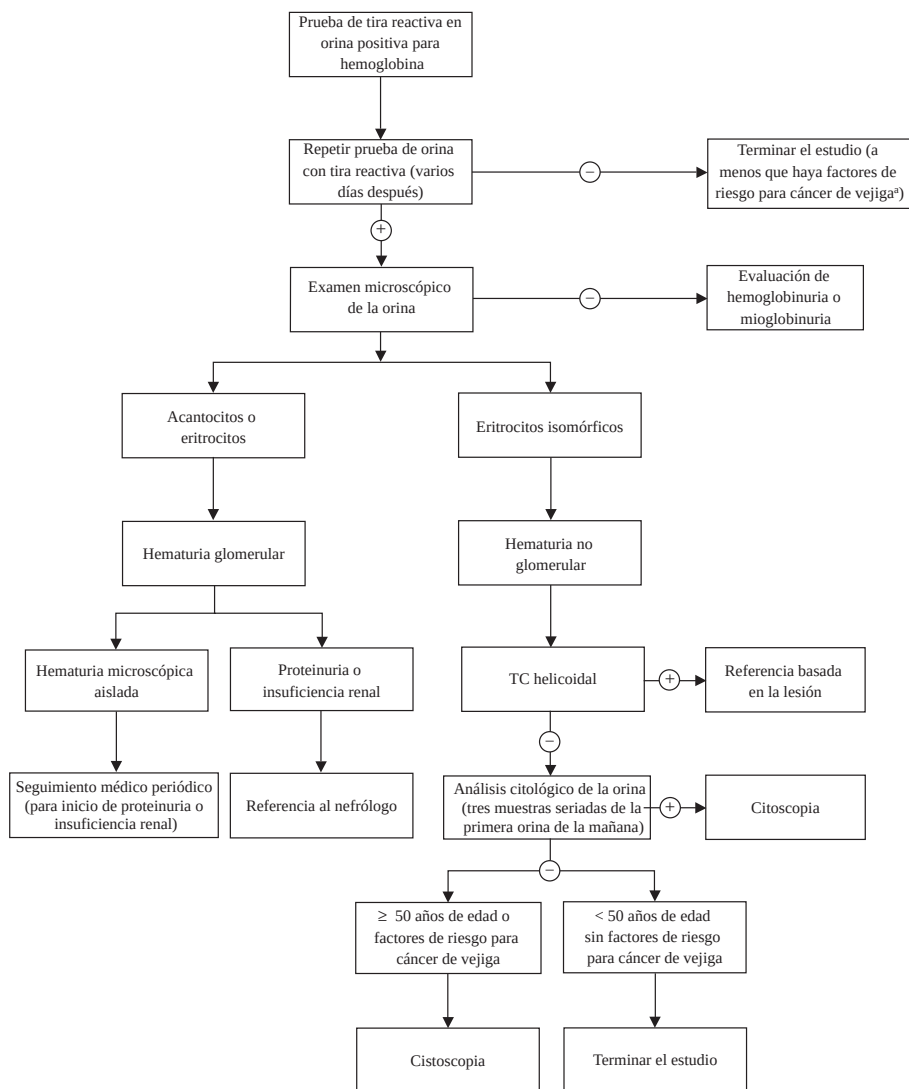
REFERENCIAS

1. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J-Med*. 2003;348:2330–2338.
2. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services: report of the US Preventive Services Task Force. 2nd ed. Williams & Wilkins; 1996.
3. Sutton JM. Evaluation of hematuria in adults. *JAMA*. 1990;263:2475–2480.

4. Khadra MH, Pickard RS, Charlton M, et al. A prospective analysis of 1930-patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. *J Urol*. 2000;163:524–527.
5. Peacock PR, Souto HL, Benner GE et al. What is gross hematuria? Correlation of subjective and objective assessment. *J Trauma*. 2001;50:1060–1062.
6. Woolhandler S, Pels RJ, Bor DH, et al. Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders. I. Hematuria and proteinuria. *JAMA*. 1989;262:1215–1224.
7. Froom P, Ribak J, Benbassat J. Significance of microhematuria in young adults. *BMJ*. 1984;288:20–22.
8. Mohr DN, Offord KP, Melton LJ III. A symptomatic microhematuria and urologic disease. A population-based study. *JAMA*. 1986;256:224–229.
9. Carson CC, Segura JW, Greene LF. Clinical importance of microhematuria. *JAMA*. 1979;241:149–150.
10. Greene LF, O'Shaughnessey JEJ, Hendricks ED. Study of five hundred patients with asymptomatic microscopic hematuria. *JAMA*. 1956;161:610–613.
11. Messing EM, Young TB, Hunr VB, et al. Home screening for hematuria: results of a multi-clinic study. *J Urol*. 1992; 148:289–292.
12. Bard RH. The significance of asymptomatic microhematuria and proteinuria in adult primary care. *CMAJ*. 2002;166: 348–353.
13. House AA, Cattran DC. Nephrology 2. Evaluation of asymptomatic hematuria and proteinuria in adult primary care. *CMAJ*. 2002;166:348–353.
14. Ritchie CD, Bevan EA, Collier SJ. Importance of occult hematuria found at screening. *BMJ*. 1986;292:681–683.
15. Van Savage JG, Fried FA. Anticoagulant associated hematuria: a prospective study. *J Urol*. 1995;153:1594–1596.

Método diagnóstico: Hematuria macroscópica

Método diagnóstico: Hematuria microscópica



TC, tomografía computadorizada

(Adaptado con autorización de Cohen RA, Brown RS. N Engl J Med. 2003;348:2330-2338).

^a Entre los factores de riesgo para cáncer se incluyen tabaquismo, exposición ocupacional a químicos utilizados en ciertas industrias (piel, colorantes y fabricación de plástico o llantas), uso intenso de fenacetina, tratamiento previo con altas dosis de ciclofosfamida o ácido aristolócico encontrado en algunas de las preparaciones de herbolaria para perder peso.

Paul Aronowitz, MD

Dolor en el flanco se refiere a dolor que se presenta justo por debajo de la 12a costilla, que abarca del ángulo costovertebral y el área lateral a este ángulo. A menudo los pacientes describen el dolor del flanco como dolor unilateral de la parte superior de la espalda. El diagnóstico diferencial inicial depende de la edad del paciente, el género y las comorbilidades. Sin embargo, la nefrolitiasis, la pielonefritis y el desgarro musculoesquelético representan la gran mayoría de los casos.

A menudo una historia clínica cuidadosa sugiere una de estas posibilidades o hace surgir la sospecha de una causa menos común. Por ejemplo, un antecedente de fibrilación auricular crónica aumenta la probabilidad de émbolo vascular renal. El infarto esplénico como causa de dolor en el flanco izquierdo es inusual, pero debe considerarse en pacientes con sospecha de endocarditis. Si surgen signos de alarma en la historia clínica, también deben considerarse los diagnósticos que amenazan la vida (como ruptura de aneurisma aórtico abdominal (AAA) o hemorragia retroperitoneal).



TÉRMINOS CLAVE

Disuria

Dificultad para orinar o dolor con la micción.

Hematuria macroscópica

Orina sanguinolenta visible para el paciente.

Cólico renal

Dolor causado por obstrucción del uréter. El dolor es causado por aumento de la presión hidrostática proximal a la obstrucción y es considerado una de las condiciones más dolorosas experimentadas por los pacientes, casi como el dolor de parto.

ETIOLOGÍA

Por desgracia hay pocos datos de la prevalencia de las causas de dolor en el flanco. Además, los pacientes rara vez dicen a un médico “Tengo dolor en el flanco”, la mayoría se queja de dolor en la espalda.

El dolor en el flanco a menudo es causado por obstrucción súbita y debilitante. A medida que desciende el cálculo a través del sistema colector, el dolor también puede ocurrir en los cuadrantes abdominales inferiores y genitales. La disuria, frecuencia, urgencia y hematuria también pueden acompañar a la nefrolitiasis.

La pielonefritis suele causar dolor en el flanco, sobre todo en las mujeres. Como tienen uretras más cortas que los varones, las mujeres tienen mayor incidencia de infecciones del tracto urinario inferior; la pielonefritis se puede desarrollar como infección que asciende a uno de ambos riñones. El dolor es causado por inflamación del riñón con estiramiento de la cápsula renal; puede ser menos intenso y más insidioso que el cólico renal. Un antecedente de fiebre o disuria sugiere pielonefritis, aunque la disuria se puede presentar en pacientes con catéteres urinarios. En ocasiones, un cálculo renal puede obstruir el flujo de orina, provocando el desarrollo de pielonefritis. Tales pacientes tienen tanto pielonefritis como nefrolitiasis, las dos causas más comunes de dolor en el flanco.

Las causas musculoesqueléticas de dolor en el flanco suelen ser clínicamente obvias. Por lo general, el paciente describe un evento precipitante, como el movimiento de un bat de béisbol o el levantamiento de un objeto pesado.

Es útil pensar primero en los diagnósticos más comunes y después considerar los menos comunes o las causas raras.



Diagnóstico diferencial

Nefrolitiasis

Pielonefritis

Musculoesquelético (torcedura muscular)

Herpes zoster

Necrosis papilar

Absceso renal

Infarto renal (cardioembólico)

Trombosis de la vena renal

Enfermedad renal poliquística del adulto (ERPA)

- *Quiste renal infectado*
- *Ruptura de quiste renal*
- *Hemorragia dentro del quiste renal*

Tuberculosis renal

Fibrosis retroperitoneal

AAA

Hemorragia retroperitoneal

Endocarditis bacteriana con infarto esplénico

Embolia pulmonar

Neumonía (lóbulo interior)

Derrame pleural

Absceso subfrénico

Enfermedad del tracto biliar (vesícula biliar)

Absceso del psoas

Diverticulitis

Apendicitis

Fractura vertebral por compresión

Neoplasia retroperitoneal (linfoma, cáncer pancreático, cáncer metastásico)

Simulador

Frecuencia^a

Común

Común

Común

Común

Poco común

Poco común

Poco común (excepto con fibrilación auricular)

Poco común

Común en pacientes con ERPA

Rara en Estados Unidos, pero más común en países en vías de desarrollo

Rara

Poco común

Poco común, considerar en pacientes que reciben anticoagulantes

Rara

Poco común

Poco común

Poco común

Poco común

Poco común

Poco común

Rara

Rara

Poco común

Poco común

Poco común

^a Entre pacientes con dolor en el flanco

PARA EMPEZAR



Preguntas abiertas

Cuénteme sobre el dolor que tiene

¿El dolor se presentó repentina o gradualmente?

¿Dónde notó por primera vez el dolor?

Consejos para una entrevista eficaz

- Escuchar.
- No interrumpir.
- No saltar a las conclusiones.
- Mostrar empatía (a menudo el paciente estará adolorido durante la historia inicial).

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Clasificar inicio, localización, duración, calidad y características relacionadas del dolor.
- Determinar si el paciente ha tenido alguna vez un dolor similar antes.
- Tener en mente las múltiples condiciones médicas que predisponen a la formación de cálculos renales (de hiperparatiroidismo a trastornos mieloproliferativos o acidosis tubular renal).
- Obtener una cuidadosa historia ocupacional y de abuso de sustancias (por ejemplo, una mujer en guardias durante largos periodos, no puede tomar líquidos en forma adecuada, poniéndola en mayor riesgo de cálculos renales).

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- El dolor de flanco relacionado con características inusuales como dolor torácico pleurítico o sudores nocturnos que empapan, requieren atención urgente.
- El dolor de flanco con análisis de orina normal debe acelerar la consideración de patología fuera del riñón.
- Deben tenerse demasiadas precauciones con pacientes cuya historia sugiera hipotensión (es decir, mareo, desmayos o confusión). La ruptura de un AAA o hemorragia retroperitoneal pueden causar dolor en el flanco e hipotensión. La mortalidad es muy alta en pacientes con AAA que se presentan con choque, aunque se tenga un diagnóstico temprano.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las causas importantes de dolor en el flanco tienden a ser raras o poco comunes. Por fortuna, el análisis de orina rápidamente cierra el diagnóstico diferencial inicial.



Síntomas de alarma

Confusión y fiebre

Mareo ortostático

Uso concurrente de anticoagulantes

Dolor torácico pleurítico

Dolor abdominal relacionado

Causas importantes

Pielonefritis con sepsis (urosepsis)

Colecistitis

Neumonía

Choque por ruptura de AAA o hemorragia

Hemorragia retroperitoneal

Embolismo Embolia pulmonar

Neumonía

Absceso subfrénico

AAA

Absceso subfrénico

Neoplasia

Causas benignas

Depleción de volumen por ingesta oral deficiente (se corrige rápido con líquidos intravenosos)

Pleuresía o torcedura muscular

(continúa)

Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Pérdida de peso</i>	<i>Neoplasia</i>	
<i>Inicio lento y falla para resolverse</i>	<i>Neoplasia</i> <i>Absceso</i>	
<i>Fiebre prolongada con inicio súbito de dolor en el flanco</i>	<i>Endocarditis con émbolo séptico</i>	<i>Síndrome viral</i>
<i>Dolor relacionado con la alimentación</i>	<i>Colecistitis</i> <i>Obstrucción intestinal</i> <i>Pancreatitis</i>	
<i>Inicio súbito de dolor en el flanco</i>	<i>AAA</i> <i>Nefrolitiasis</i> <i>Hemorragia retroperitoneal</i> <i>Embolia pulmonar</i> <i>Infarto renal</i>	

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de dejar que el paciente cuente su historia, enfocarse en los síntomas de alarma o las características sugestivas de causas diferentes de nefrolitiasis, pielonefritis o enfermedad musculoesquelética.



Preguntas generales	Piénsese en
<i>¿Ha tenido alguna vez un problema con el calcio de su sangre?</i>	<i>Nefrolitiasis</i>
<i>¿Alguna vez ha tenido cálculos renales?</i>	<i>Nefrolitiasis</i>
<i>¿Ha tenido recientemente algún problema para orinar?</i>	<i>Pielonefritis</i>
<i>¿Está orinando con más frecuencia de lo normal o en pequeñas cantidades?</i>	<i>Nefrolitiasis (si es súbito)</i> <i>Pielonefritis (si es más insidioso)</i>
<i>¿Recuerda con exactitud cuándo empezó el dolor?</i>	<i>Pielonefritis</i>
<i>¿Ha tenido fiebres?</i>	
<i>¿Consume grandes cantidades de ruibarbo?</i>	<i>Nefrolitiasis (cálculos de oxalato de calcio)</i>
<i>¿Usa drogas inyectables?</i>	<i>Endocarditis con absceso subfrénico o infarto esplénico</i>
Calidad	Piénsese en
<i>¿El dolor en flanco:</i>	
• <i>Viene y va? ("cólico")</i>	<i>Nefrolitiasis</i>
• <i>Es intenso y se trata del peor dolor que ha tenido?</i>	<i>Nefrolitiasis</i>
• <i>Califica con 10 en una escala de gravedad de 0 a 10?</i>	<i>Nefrolitiasis</i>
• <i>Es un dolor sordo que ha empeorado gradualmente?</i>	<i>Pielonefritis u otras causas</i>
• <i>Tiene un inicio súbito con poco cambio?</i>	<i>Émbolo renal</i> <i>Hemorragia retroperitoneal</i>
• <i>Representa ardor?</i>	<i>Herpes zoster</i>

Curso del tiempo*El dolor*

- ¿Se presentó súbitamente?
- ¿Se presentó durante la actividad física?
- ¿Se presentó en el flanco derecho y sucede después de comer, sobre todo con alimento de alto contenido graso?

*¿El dolor ha estado presente durante semanas a meses?***Síntomas relacionados***¿Usted tiene*

- Dolor que se irradia a otros sitios: pene, vagina, ingle o cuadrantes inferiores del abdomen?
- Orina sanguinolenta?
- Diarrea sanguinolenta intermitente o antecedente de enfermedad de Crohn?
- Náusea y vómito?
- Disuria, urgencia, frecuencia?
- Fiebre?
- Dolor unilateral en la parte media del abdomen?
- Dolor abdominal difuso?
- Estreñimiento?
- Palpitaciones?
- Dolor que aumenta con tocar la piel del flanco?
- Exantema en la región del dolor?
- Tos frecuente?
- Tos productiva con esputo?

Piénsese en

Nefrolitiasis
AAA
Hemorragia retroperitoneal
Embolismo Embolia pulmonar
Émbolo renal

*Desgarro musculoesquelético**Colecistitis**Neoplasia***Piénsese en***Nefrolitiasis**Nefrolitiasis**Nefrolitiasis*

Nefrolitiasis
Pielonefritis
Colecistitis
Pancreatitis

Pielonefritis
Nefrolitiasis

Pielonefritis
Colecistitis
Neumonía
Nefrolitiasis con pielonefritis

Nefrolitiasis
Pielonefritis

AAA
Obstrucción intestinal

AAA
Obstrucción intestinal

*Infarto renal cardioembólico por fibrilación auricular**Herpes zoster**Herpes zoster**Neumonía**Neumonía**(continúa)*

Síntomas relacionados

¿El dolor es peor con la inspiración profunda?

Síntomas modificantes

¿El dolor mejora con el reposo?

¿Se ha presentado antes y se ha resuelto solo sin atención médica?

Piénsese en

Neumonía

Absceso subfrénico

Embolismo pulmonar

Piénsese en

Desgarro musculoesquelético

Nefrolitiasis

CONCLUSIONES

- La edad es importante para establecer el diagnóstico diferencial inicial del dolor de flanco. Una mujer joven con dolor en el flanco es mucho menos susceptible de tener AAA, pero éste debe considerarse en un varón mayor con enfermedad vascular periférica, aunque tenga dolor en el flanco, fiebre y disuria.
- Los cálculos renales pueden recurrir. A menudo el paciente dirá el diagnóstico, por que el dolor tiende a ser inolvidable.
- Siempre considérese ruptura de AAA (un diagnóstico poco común pero que salva la vida si se hace con la suficiente oportunidad).
- El abuso de drogas inyectables es un dato de alarma en todos los pacientes con dolor en el flanco; estos requiere una evaluación más cuidadosa.
- Tratar de distinguir pielonefritis de nefrolitiasis porque la última suele requerir un estudio de tomografía computadorizada o pielograma intravenoso.
- Escuchar la historia del paciente (esto ahorrará tiempo y evitará pruebas innecesarias).
- Recordar que otras enfermedades comunes (neumonía, colecistitis) se presentan en una forma poco común (a saber, con dolor en el flanco).

PRONÓSTICO

El pronóstico depende del diagnóstico. Los pacientes con pielonefritis por lo general están bien con antibióticos. Los pacientes con nefrolitiasis pueden estar bien con tratamiento conservador, o en ocasiones necesitan intervención urológica (por ejemplo, litotripsia), dependiendo del tamaño y localización del cálculo renal. Los pacientes que presentan un crecimiento de AAA sin choque tienen un pronóstico mucho mejor que los que se presentan con choque (22% contra 88% de mortalidad, respectivamente), lo que resalta la necesidad de un diagnóstico temprano.

LECTURAS SUGERIDAS

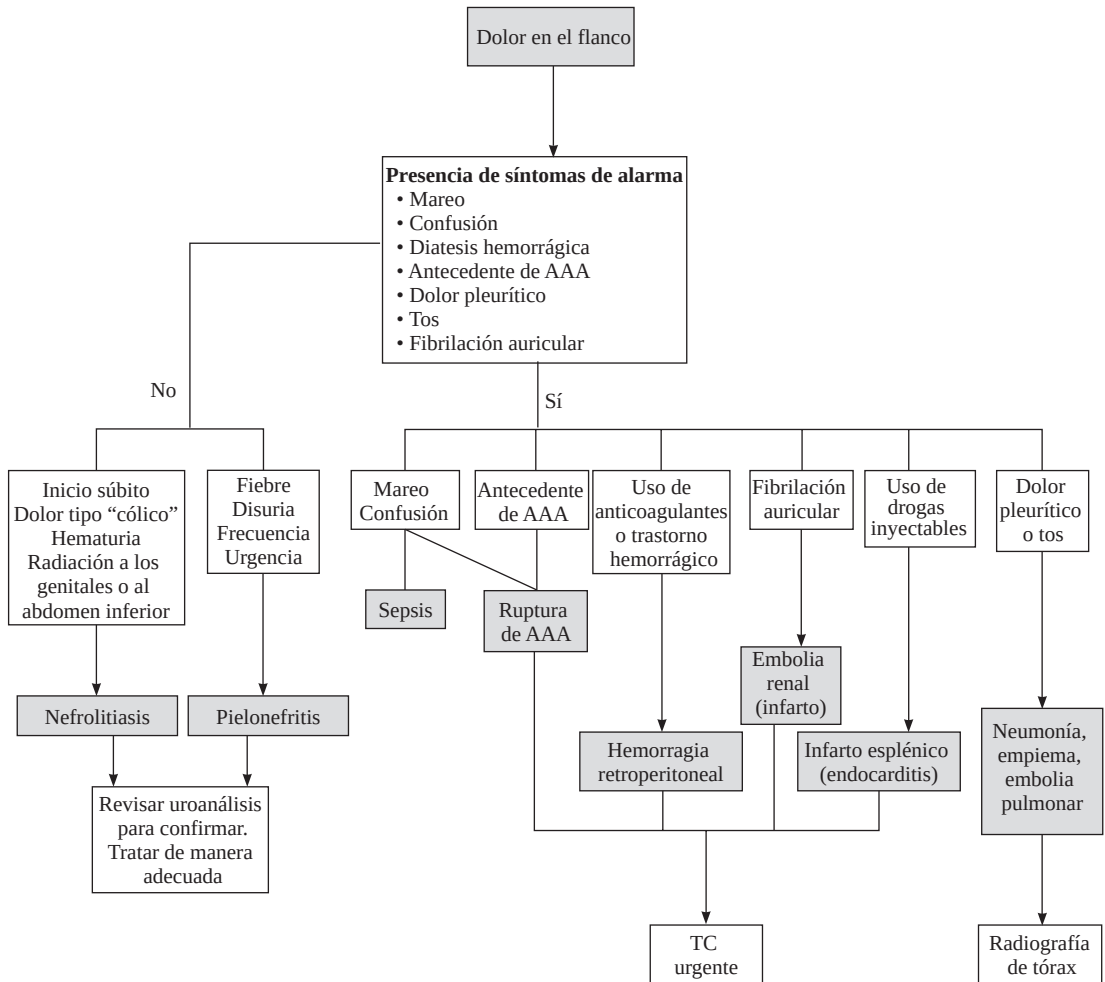
Heptinstall RH. Urinary Tract Infection and Clinical Features of Pyelonephritis. In: *Pathology of the Kidney*. 4th ed. Little, Brown; 1992;v.3:1433–1488.

Lederle FA, Parenti CM, Chute EP. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the internist as diagnostician. *Am J-Med*. 1994; 96:163–167.

Sobel JD, Kaye D. Urinary Tract Infections. In: *Principles and Practice of Infectious Disease*. 5th ed. Churchill Livingstone; 2000; v. 1:773–805.

Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic. *Arch Intern Med*. 2000;160:678–682.

Teichman JMH. Acute renal colic from ureteral calculus. *N Engl J-Med*. 2004;350:684–693.

Método diagnóstico: Dolor en el flanco

AAA, aneurisma aórtico abdominal; TC, tomografía computadorizada.

Disfunción eréctil

40

Mary O'Keefe, MD, y David Gutketch, MD

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad para lograr y sostener una erección de suficiente rigidez para la actividad sexual. Afecta a 30 millones de hombres en Estados Unidos, como más frecuencia a mayores de 50 años.¹ La prevalencia es de 52% en varones de 40 a 70 años de edad y se duplica cada década por arriba de los 50 años.² La DE es un marcador para varias enfermedades importantes y puede ser el síntoma de presentación.



TÉRMINOS CLAVE

Impotencia

Etiqueta fuera de uso y despectiva para lo que ahora llamamos DE.

Pérdida de la libido

Pérdida de interés sexual.

Eyacuulación prematura

Problema sexual caracterizado por pérdida de una erección adecuada por medio del clímax involuntario temprano, algunas veces confundido con DE. Más común que la DE en pacientes menores de 50 años.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El tono simpático alfa adrenérgico limita el flujo sanguíneo al pene y mantiene el estado flácido. La erección ocurre cuando un estímulo erótico inhibe el tono simpático y libera óxido nítrico y otros transmisores de las terminaciones nerviosas y células endoteliales en las arteriolas del pene. Los sinusoides cavernosos se vuelven tortuosos con sangre y se presenta la erección. Esto es apoyado por una inhibición pasiva del flujo venoso de salida conforme el plexo venoso por debajo de la túnica es comprimido entre los sinusoides en expansión y la túnica albugínea. La compresión forzada de la base del pene por parte de los músculos isquiocavernosos aumenta más la presión intracavernosa. Cualquier alteración en estos eventos puede causar DE. La DE en varones mayores de 40 años suele deberse a un trastorno físico (orgánico), aunque son comunes problemas psicológicos concurrentes, como la depresión.³



Diagnóstico diferencial

Psicógena

Vascular

Inducida por medicamentos

Hormonal

• *Tiroides, hipófisis, enfermedad de las gónadas*

• *Diabetes*

Frecuencia aproximada

20%^{1,4,5}

Variable

Aunque no está probada que sea la causa, 70% de los pacientes mayores de 60 años con DE tiene enfermedad vascular.⁶

Mayor de 25%^{4,7}

Reportes variables, tal vez 3 a 19%, excluyendo diabetes^{4,8}

5-9%^{4,9}

(continúa)

Diagnóstico diferencial

Neurogénica

Otras

Frecuencia aproximada

7%⁴

Urológica 6%⁴

Enfermedad renal

Enfermedad de células falciformes

Trastorno del sueño¹⁰

Enfermedad hepática

PARA EMPEZAR

La DE es un tema sensible, pero muy importante, que afecta la actividad sexual y la autoimagen, además de afectar a la pareja del paciente. Debe preguntarse específicamente acerca de DE o se dejarán pasar muchos casos. Incorporar de manera rutinaria preguntas acerca de la DE en la revisión de sistemas. Diferenciar la DE de pérdida de libido, falta de orgasmo o eyaculación prematura.



Preguntas

Muchos hombres tienen problemas ocasionales para obtener y mantener una erección. ¿Le está pasando esto a usted?

Siempre le hago a mis pacientes algunas preguntas muy personales relacionadas con su salud. ¿Ha tenido alguna vez problemas con la actividad sexual? ¿Con las erecciones?

Me complace que se sienta cómodo al hablarme de esto. Me gustaría hacer algunas preguntas específicas sobre su función sexual para comprender lo que debemos hacer.

Recuérdese

- Usar un lenguaje sin juicios, profesional
- Enseñar pequeños fragmentos de información (es común, es tratable, es un tema apropiado para abordar con su médico) esparcidos con preguntas
- Superar la renuencia del paciente haciendo preguntas directas primero y regresando a preguntas abiertas.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar la agenda del paciente. Por ejemplo, algunos pacientes quieren una prescripción de un “cura-todo” y otros sólo necesitan una explicación.
- Diferenciar las causas psicógenas de las físicas (orgánicas) de DE, pero recuérdese que los pacientes a menudo tienen una combinación de ambos.
- Cuando se consideran causas físicas (orgánicas), diferenciar entre vascular, hormonal, neurológica, inducida por medicamentos y otras causas. Es común que los pacientes tengan más de una causa.
- Encontrar enfermedades contribuyentes no reconocidas (véase la sección Preguntas enfocadas).

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

En pacientes con DE, las enfermedades sistémicas como la diabetes, el alcoholismo, la depresión o las enfermedades vasculares a menudo son evidentes, pero es posible que no se reconozcan sin el interrogatorio dirigido. Los diagnósticos importantes son raros.



Síntomas de alarma

Calambres concurrentes de cadera y glúteos al caminar

Debilidad de las piernas, entumecimiento, entumecimiento perineal

Causas importantes

Aneurisma aórtico abdominal

Compresión de la médula espinal o masa pélvica

Causas menos importantes

Claudicación intermitente

*Compresión de la raíz nerviosa
Neuropatía periférica*

<i>Incontinencia intestinal o vesical</i>	<i>Compresión de la médula espinal o masa pélvica</i>	<i>Infección vesical Impactación fecal Muchos otros</i>
<i>Galactorrea (flujo de leche de la mama)</i>	<i>Tumor hipofisiario</i>	
<i>Características sexuales secundarias anormales (pérdida de la barba y vello corporal y hábito corporal femenino)</i>	<i>Tumor hipofisiario</i>	<i>Variante normal, falla testicular primaria</i>
<i>Acortamiento del campo visual (pérdida de porciones de la visión)</i>	<i>Tumor hipofisiario</i>	<i>Otros trastornos visuales</i>

PREGUNTAS ENFOCADAS



Si la respuesta es afirmativa

¿Usted tiene

- *Antecedente de depresión, esquizofrenia o trastorno bipolar?*
- *Pérdida del interés, problemas para concentrarse, problemas con la memoria, se siente triste, etc.?*
- *Dificultades con la relación con su pareja?*
- *Ansiedad?*

¿Usted fuma?

¿Tiene el colesterol alto, hipertensión, dolor en el pecho, claudicación o una combinación de ellas?

¿Tiene antecedente de arteriopatía coronaria? ¿Lo tiene algún miembro de su familia? ¿Hay antecedente de enfermedad vascular periférica?

¿Hay antecedente de traumatismo pélvico o abdominal, radiación o cirugía?

¿Ha tenido adormecimiento perineal, incontinencia fecal o vesical?

¿Ha sentido entumecimiento perineal, de intestino o vejiga?

¿Está tomando medicamentos que se sabe causan DE (por ejemplo, antihipertensivos, antidepresivos, antian-drogénicos, antihistamínicos, corticosteroides, digitalis)?

¿Alguna vez ha manejado bajo la influencia del alcohol? ¿Ha tratado de dejar el alcohol, se ha enojado cuando otros le preguntan acerca de su consumo, se ha sentido culpable, ha bebido al despertar? (Cuestionario CAGE)

Piénsese en

Psicógena

Psicógena (depresión)

Psicógena

Psicógena

Vascular

Vascular

Vascular

Neurológica (lesión)

Neurológica (médula espinal o plexo pélvico)

Neurológica (diabetes, médula espinal, lesión cerebral o del plexo pélvico)

Inducida por medicamentos

Alcoholismo

(continúa)

Si la respuesta es afirmativa

¿Alcohol, marihuana y otro uso de drogas?

¿Usted tiene

- Antecedente de enfermedad tiroidea?
- Intolerancia al frío/calor?
- Estreñimiento/diarrea?
- Aumento/pérdida de peso?
- Temblor?
- Antecedente de enfermedad gonadal?
- Ginecomastia, pérdida del vello corporal, adelgazamiento de la barba, disminución del tamaño testicular?
- Antecedente de enfermedad hipofisiaria?
- Acortamiento del campo visual, cefalea?
- Disminución de la libido?
- Antecedente personal o familiar de diabetes?
- Polifagia, poliuria, polidipsia?
- Antecedente de enfermedad renal?
- Priapismo, dolor en los huesos?

¿Ronca o no se siente descansado al despertar?

¿Tiene somnolencia durante el día?

¿Ictericia, prurito, náusea?

Calidad

¿Le toma más tiempo lograr las erecciones, tiene menor duración y menor rigidez?

¿El problema es grave, le evita la actividad sexual o le causa una molestia menor?

Curso del tiempo

¿El inicio fue

- súbito?
- gradual?
- intermitente?

¿Logra un erección normal pero la pierde demasiado rápido?

¿Desencadena un evento psicológico (por ejemplo, discordia con su pareja)?

Síntomas relacionados

¿Inclinación dolorosa del pene con la erección?

Piénsese en

Inducida por medicamentos

Depresión u otra causa psicógena

Hormonal (enfermedad tiroidea)

Hormonal (enfermedad tiroidea)

Hormonal (enfermedad tiroidea)

Hormonal (enfermedad tiroidea)

Hormonal (enfermedad tiroidea)

Hormonal (enfermedad tiroidea)

Hormonal (hipofisiaria o gonadal)

Hormonal (hipofisiaria)

Hormonal (masa hipofisiaria)

Hormonal (gonadal o hipofisiaria) o psicógena

Diabetes

Diabetes

Enfermedad renal

Enfermedad de células falciformes

Trastorno del sueño¹⁰

Enfermedad hepática

Piénsese en

Etiología física (orgánica)

Impacta en la decisión del paciente sobre el tratamiento

Piénsese en

Inducida por medicamentos (si es concurrente con el inicio del medicamento) o psicógena

Etiología física (orgánica)

Psicógena

Psicógena

Psicógena

Piénsese en

Enfermedad de Peyronie (placa fibrosa, por lo general en el dorso del pene, que no se distiende como la piel normal. Con la erección, la falla para distenderse

¿Dificultad para retraer la piel de adelante?

Síntomas modificantes

¿Está mejor con una pareja diferente?

¿Está mejor con la masturbación o el estímulo visual?

¿Está mejor con erección nocturnas?

hace que el pene se incline al lado de la placa, causando dolor y pérdida de la erección)

Fimosis

Piénsese en

Psicógena

Psicógena

Psicógena

CONCLUSIONES

- Erecciones matutinas normales con DE casi siempre indican una causa psicógena
- El inicio súbito de DE sugiere una causa medicamentosa o psicógena
- Hay terapia disponible específica para DE debida a medicamentos, problemas hormonales que no sean diabetes o causa psicógena. Asegúrese de buscar estas causas
- La DE puede ser el síntoma de presentación de un trastorno importante, tratable

PRONÓSTICO

Si la DE es inducida por medicamentos, la suspensión de éstos debe resultar eficaz. La terapia psiquiátrica para la DE psicógena produce mejoría en 50 a 80%. El reemplazo de testosterona suele mejorar a los pacientes gravemente hipogonadales. Identificar fármacos, trastornos del sueño, endocrinopatías o trastornos psiquiátricos permite opciones específicas de tratamiento. Los medicamentos y los dispositivos ayudan con la erección en pacientes adecuadamente seleccionados. Sildenafil es efectivo en 70% de los pacientes no seleccionados con DE.

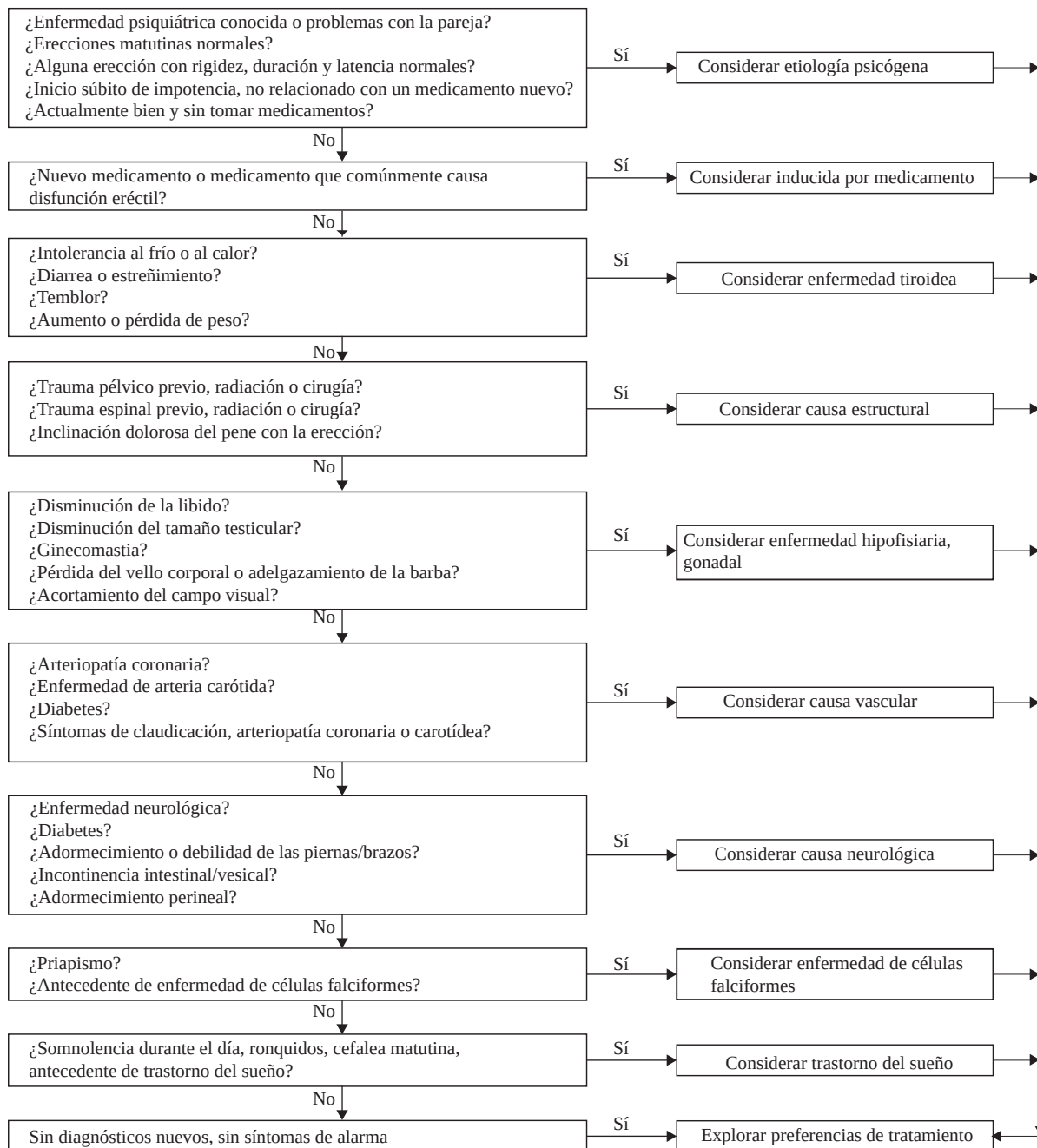
REFERENCIAS

1. NIH consensus Conference on Impotence. NIH Consensus Development Panel on Impotence. *JAMA*. 1993;270:83–90.
2. Johannes CB, Araugo AB, Feldman HA, et al. Incidence of erectile dysfunction in men ages 40–69: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Urol*. 2000;163:460–463.
3. Cohan P, Korenman SG. Erectile dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:2391–2394.
4. Slag MF, Mosley JE, Elson MK, et al. Impotence in medical clinic outpatients. *JAMA*. 1983;249:1736–1740.
5. Kaiser FE, Viosca SP. Impotence and aging: clinical and hormonal factors. *J Am Geriatr Soc*. 1988;36:511–519.
6. Benet AE, Sharaby JG, Melman A. Male erectile dysfunction—assessment and treatment options. *Comp Ther*. 1994;20: 669–673.
7. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou GH, et al. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging study. *J Urol*. 1994;151:54–61.
8. Johnson AR, Jarow JP. Is routine endocrine testing of impotent men necessary? *J Urol*. 1992;147:1542–1543.
9. Sairam K, Kulinskaya GB, Hanbury DC, McNicholas TA. Prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in male erectile dysfunction. *BJU Int*. 2001;88:68–71.
10. Seftel AD, Strohl KP, Loye TL, et al. Erectile dysfunction and symptoms of sleep disorders. *Sleep*. 2002;25:643–647.
11. O’Keefe M, Hunt DK. Assessment and treatment of impotence. *Med Clin North Am*. 1995;79:415–434.

LECTURAS SUGERIDAS

Lue TF. Erectile dysfunction. *N Engl J-Med*. 2000;342:1802–1813.

Ralph D, McNicholas T. UK management guidelines for erectile dysfunction. *BMJ*. 2000;321:499–503.

Método diagnóstico: Disfunción eréctil

Adaptado de O'Kneefe M, Hunk DK. Assesment and treatment of impotente. Med Clin North Am. 1995;79:415-434.

Calvin H. Hirsh, MD

La fuga involuntaria ocasional de orina es común en hombres y mujeres, afecta a casi 5% de los varones y a 30% de las mujeres menores de 64 años de edad y a más de 15% de los varones y a 50% de las mujeres mayores de 64 años. Cuando la incontinencia urinaria (IU) es grave, puede dar como resultado aislamiento social, depresión e incluso internamiento. En Estados Unidos, los costos anuales directos de la IU (en 2 000 dólares) han sido estimados en tres mil millones de dólares para los varones y once mil 200 millones para las mujeres.¹



TÉRMINOS CLAVE

Hiperactividad del detrusor con alteración de la contractilidad

Se encuentra principalmente en personas mayores debilitadas. A pesar de una vejiga hiperactiva, las contracciones del detrusor son ineficaces, lo que da como resultado una distensión de la vejiga e incontinencia de rebosamiento. (Véase la definición de **Incontinencia por rebosamiento**, más adelante).

Desinhibición del detrusor

Desencadenamiento espontáneo del reflejo espinal del mecanismo de vaciamiento cuando la vejiga alcanza un volumen de umbral y hay inhibición inadecuada de las contracciones vesicales por el sistema nervioso central. Se puede presentar salida de orina con o sin aviso. También llamado hiperactividad neurogénica del detrusor.

Disinergia del esfínter-detrusor

Incapacidad para sincronizar las contracciones de la vejiga con la liberación del esfínter, debido a esclerosis múltiple o a otras condiciones que causan lesiones de la médula espinal suprasacra. (Véase la definición de **Incontinencia por rebosamiento** más adelante).

Incontinencia funcional

Incontinencia a pesar de funcionamiento normal de la vejiga, debido a incapacidad para alcanzar el baño a tiempo.

Vejiga hiperactiva idiopática

Contracciones involuntarias del detrusor, que se presentan antes de que la vejiga se llene, lo que crea una sensación de necesidad urgente de orinar. Se presenta con o sin incontinencia.

Incontinencia

La fuga involuntaria de orina. Hay varios tipos: urgencia, desinhibición del detrusor, estrés, rebosamiento (incluye hiperactividad del detrusor con alteración de la contractilidad y disinergia del esfínter-detrusor), funcional y mixta.

Incontinencia mixta

Incontinencia por múltiples etiologías, con más frecuencia estrés y urgencia.

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE

- Incontinencia por rebosamiento** Debida a retención urinaria, presión en la vejiga que excede a la resistencia de salida (esfínter), lo que causa fuga hasta que la presión de la vejiga cae por debajo de la resistencia de salida; entre los ejemplos se incluyen hiperactividad del detrusor con alteración de la contractilidad y disinergia del detrusor-esfínter.
- Incontinencia por estrés** Fuga causada por aumento de la presión intraabdominal, como la producida por tos, estornudo, risa, ponerse de pie o levantar peso (figura 41-1). También llamada incompetencia del esfínter.
- Incontinencia de urgencia** Contracciones involuntarias del detrusor que causan la necesidad urgente de orinar. Después de un periodo variable (segundos a minutos), las contracciones exceden la resistencia de salida de la vejiga (normalmente producidas por el esfínter interno), lo que da como resultado incontinencia (véase la figura 41-2). También llamada hiperreflexia del detrusor e hiperactividad idiopática del detrusor con incontinencia.

ETIOLOGÍA

La prevalencia de los tipos de incontinencia varía entre los grupos de edad y el género. Una vejiga hiperactiva (con o sin incontinencia) tiene una prevalencia similar en varones y mujeres, elevándose de 5% entre quienes tienen 25 y 34 años a casi 30% después de los 74 años. Sin embargo, la prevalencia de IU resultante de vejiga hiperactiva aumenta más rápidamente con la edad en mujeres que en varones; a los 75 años, el doble de mujeres presenta incontinencia de urgencia.² La incontinencia por estrés se presenta predominantemente en mujeres debido a laxitud del piso pélvico; sin embargo, se puede presentar en varones que tienen daño en el esfínter interno resultado de instrumentación o cirugía de próstata. La incontinencia en mujeres mayores es más probable que tenga un componente de urgencia, en comparación con las mujeres más jóvenes. No obstante, en una encuesta de 647 mujeres incontinentes de 48 a 79 años, más de 80% describió síntomas sugestivos de una etiología mixta que incluyeron urgencia y estrés.³

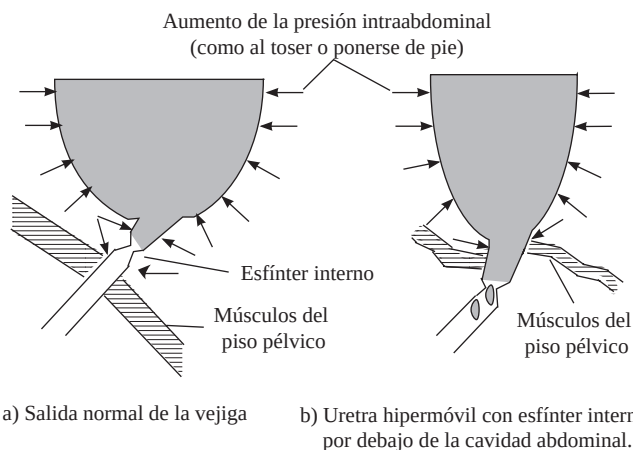


Figura 41-1. a) Con salida de vejiga normal, el aumento de la presión intraabdominal se aplica por igual a la parte externa de la vejiga y al esfínter, manteniendo la relación presión de vejiga-esfínter sin cambio. **b)** Cuando el esfínter cae por debajo del diafragma pélvico, toda la presión intraabdominal aumentada se aplica por arriba del esfínter, lo que causa que la presión de la vejiga exceda la presión del esfínter y se produzca la fuga. (Adaptado de Kane et al. 1994).

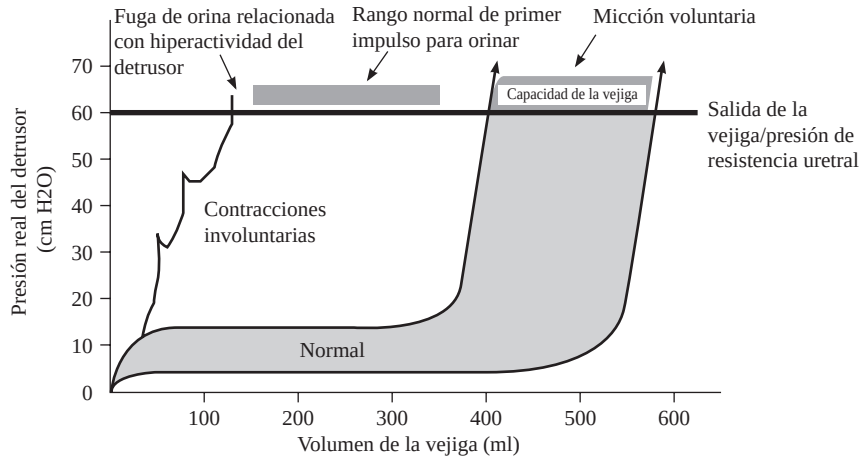


Figura 41-2. Mecanismo de incontinencia de urgencia. (Adaptado de Kane et al. 1994).



Diagnóstico diferencial

Incontinencia de urgencia

Prevalencia informada^{a,b}

24 a 29%

Condiciones relacionadas

- Vejiga hiperactiva idiopática
- Hipertrofia prostática benigna
- Irritación vesical local o uretral
 - Infección
 - Cistitis
 - Uretritis atrófica
 - Cálculos vesicales
 - Impactación fecal
 - Otros irritantes vesicales

Desinhibición del detrusor

- Trastorno del sistema nervioso central
 - Ataque vascular cerebral
 - Esclerosis múltiple
 - Enfermedad de Alzheimer y otras demencias
 - Lesión de la médula espinal

Incontinencia de estrés

23 a 29%

- Debilidad del piso pélvico
 - Histerectomía
 - Cirugía o lesión del piso pélvico
 - Múltiples partos vaginales⁴
 - Obesidad^{3,4}
 - Incompetencia de esfínter
 - Instrumentación uretral
 - Resección transuretral de la próstata

(continúa)

Diagnóstico diferencial	Prevalencia informada ^{a,b}	Condiciones relacionadas
<i>Incontinencia por rebosamiento</i>	5 a 10%	• Obstrucción de salida de la vejiga – Hiperтроfia prostática benigna – Estenosis uretral – Sobrecorrección quirúrgica de incontinencia de esfuerzo – Cistocele – Impactación fecal • Contracciones ineficaces del detrusor – Radiación pélvica – Disfunción autonómica • Neuropatía diabética • Estenosis espinal • Enfermedades neurodegenerativas • Hiperactividad del detrusor con alteración de la contractilidad
<i>Incontinencia funcional</i>		• Condiciones que causan inmovilidad • Barreras ambientales (por ejemplo, restricción o camas con barras) • Sedación excesiva • Trastorno psicológico – Renuencia a ir al baño – Indiferencia al orinarse • Diuréticos • Trastornos metabólicos que causan poliuria – Hiperglucemia – Hipercalcemia
<i>Incontinencia mixta</i>	23 a 33%	

^a El rango al que cae la prevalencia informada en casi todas las encuestas entre adultos incontinentes de edad media y ancianos.

^b La prevalencia no está disponible cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

La mayoría de los pacientes se avergüenza por la IU y tal vez no la informen a menos que se pregunte. La historia clínica es la herramienta diagnóstica más rentable para detectar IU, aunque su sensibilidad y especificidad varían de acuerdo con la manera en la que se hacen las preguntas y con la prevalencia específica para la edad de subtipos de incontinencia.⁵ Un diario de siete días de micciones brindará información acerca de la frecuencia y circunstancias de los episodios de incontinencia, lo que puede ser útil, sobre todo cuando se investiga el tipo dominante en un paciente que refiere síntomas mixtos (figura 41-3). El diario de micciones también puede usarse para registrar la efectividad de las intervenciones.

DIARIO DE MICCIONES

Nombre _____

Día _____

Fecha____/____/____
mes día año

- Instrucciones:
Para cada periodo:
1. En la primera columna, marque cuántas veces orina en el baño.
 2. En la segunda columna, marque el recuadro si tuvo un accidente durante ese periodo, después marque si fue una fuga (cantidad pequeña) o una cantidad grande (empapar la ropa o el apósito).
 3. En la tercera columna, escriba el motivo del accidente o la situación en que se presentó.
Por ejemplo,
Si sufrió la fuga después de toser, escriba “tos”
Si tuvo un accidente después de tener un fuerte impulso de orinar escriba “urgencia”
 4. En la cuarta columna, escriba cuántos minutos pasaron entre la sensación de una fuerte necesidad de orinar y el momento en que tuvo el accidente. Si fue instantáneo escriba “0”.

Columna Núm.	1	2	3	4
Periodo	Veces que orinó en el baño	Marque si se presentó un accidente	Razón o situación	Tiempo entre el impulso y el accidente
6 a 8 am		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
8 a 10 am		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
10 a 12 am		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
12 a 2 pm		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
2 a 4 pm		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
4 a 6 pm		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
6 a 8 pm		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
8 a 10 pm		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
10 a 12 pm		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		
Durante la noche		Accidente ☐ Fuga ☐ Mayor cantidad ☐		

Figura 41-3. Ejemplo de diario de micción.

Establecimiento de la presencia de IU⁶

Cuénteme cualquier problema que esté teniendo con su vejiga

Indíqueme cualquier problema que esté teniendo para contener la orina (agua)

En los últimos seis meses, ¿ha presentado salida de orina cuando no lo deseaba? (¿Con qué frecuencia?)

En los últimos seis meses, ¿ha tenido que usar apósitos o protectores para absorber la orina?

Recuérdese

- Usar terminología simple, fácil de comprender. La primera pregunta abierta alienta al paciente a informar otros síntomas vesicales que pueden relacionarse con la IU.
- Se pueden usar preguntas específicas como parte de un cuestionario de cribado antes de la consulta.
- Un olor a orina ayuda a establecer la presencia de IU, pero también puede ser una pista de autorrechazo e incumplimiento de necesidades de atención.

MARCO DE LA ENTREVISTA

La incontinencia es un síntoma, no un diagnóstico. La meta de la entrevista es clasificar a la IU con el fin de enfocar la exploración física, las pruebas de laboratorio y el tratamiento. Los siguientes pasos deben realizarse en casi todos los pacientes que presentan IU:

- Documentar frecuencia, gravedad y duración y patrón diurno de la IU. La gravedad se mide indirectamente obteniendo el cálculo del número de apósitos, informes de incontinencia u otros dispositivos de protección que el paciente usa al día.
- Anotar los cambios en la frecuencia, gravedad y patrón diurno de la IU de los pacientes con antecedente de incontinencia.
- Obtener una lista de todos los medicamentos de venta con y sin receta, además de los suplementos alimenticios, porque muchos medicamentos comunes afectan la función de la vejiga.
- Anotar tratamientos previos para IU, su efectividad y efectos secundarios.
- Preguntar por cirugía pélvica previa o radioterapia, prolapso vaginal conocido, cistocele o rectocele; antecedentes obstétricos (sobre todo partos vaginales; antecedente de cirugía o enfermedad de próstata; antecedente de trauma pélvico; y reciente inicio de enfermedades como, insuficiencia cardíaca congestiva).
- Identificar otros síntomas del tracto urinario inferior y del periné (por ejemplo, frecuencia, nicturia, disuria, vacilación, goteo, esfuerzo, hematuria, dolor suprapúbico o perineal).
- Preguntar por la cantidad y el tiempo de la ingesta de líquidos, sobre todo bebidas que contengan cafeína.
- Investigar cómo está tratando el paciente su incontinencia (por ejemplo, uso de productos para la incontinencia, asegurarse de que el baño esté siempre cerca, dejar de hacer ejercicio aeróbico).
- En el caso de pacientes mayores con reciente agravación de la IU, valorar el estado funcional y mental del paciente (por ejemplo, movilidad, caídas recientes, confusión).
- Preguntar por alteraciones en los hábitos intestinales o de la función sexual.
- Determinar qué síntomas del tracto urinario son los más preocupantes y valorar cómo está afectando la IU el funcionamiento social del paciente. Como la IU es una razón importante para internamiento, también valorar la reacción del cuidador (si es que lo hay).
- Conocer las expectativas del paciente para los resultados del tratamiento.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

- En incapacitados y adultos mayores, la IU reciente o la agravación de la misma puede ser el indicador de una enfermedad aguda lejos del tracto urinario (como neumonía).
- En estos pacientes, la IU puede ser uno de varios cambios recientes en el estado funcional del paciente, algunos de los cuales pueden ser importantes (por ejemplo, caídas, delirio).



Síntomas de alarma

En ancianos o pacientes incapacitados, IU reciente o agravación de la misma con o sin otros cambios agudos en el estado funcional o cognitivo del paciente

Fuga continua (cada instante) con incapacidad para orinar o sensación de vejiga llena

IU con disuria

IU con hematuria macroscópica

IU con poliuria

IU con materia fecal o grandes burbujas de aire excretadas por la orina

Pérdida consistente de orina en posición erecta o con cualquier acción que produzca un aumento mínimo en la presión intraabdominal, a pesar de que la vejiga no se sienta llena

Considérese

Infección del tracto urinario o de otro tipo

Alteración metabólica aguda

Ataque vascular cerebral, infarto del miocardio u otra condición médica aguda

Retención urinaria grave con rebosamiento (vaciamiento residual posterior obligatorio para confirmar retención)

Cistitis bacteriana, uretritis por enfermedad de transmisión sexual, uretritis atrófica por deficiencia de estrógenos, cistitis no bacteriana

Cistitis hemorrágica, cáncer de vejiga o de uretra

Alteración metabólica (por ejemplo, hiperglucemia, hipercalcemia)

Fístula vesicorrectal (o vesicosigmoide) como resultado de carcinoma pélvico o radiación pélvica previa

Esfínter uretral incompetente o colapso del piso pélvico grave

PREGUNTAS ENFOCADAS

Estas preguntas ayudan a identificar el tipo (s) de IU y factores contribuyentes.



Preguntas

Calidad

En el mes pasado, ¿Tuvo fuga de orina

- *Mientras iba camino al baño?*
- *Porque tuvo que esperar para usar el baño?*
- *Cuando tardó en ir al baño inmediatamente después de la primera sensación de necesidad de orinar?*

¿Presenta aviso (una urgencia para orinar)? ¿El aviso es de por lo menos un minuto antes de que se fugue la orina?

- *Sí a ambas preguntas*
- *No a ambas preguntas: la orina sólo se escapó*
- *Si a la primera y no a la segunda pregunta: presenta un aviso pero la orina se fuga en unos segundos*
- *¿Ha tenido fuga de orina mientras estaba sentado o acostado sin darse cuenta hasta después?*

Piénsese en

Incontinencia de urgencia

Incontinencia de urgencia

Incontinencia de urgencia

Incontinencia de urgencia

Desinhibición del detrusor

Incontinencia por rebosamiento

Desinhibición del detrusor

Incontinencia de urgencia con latencia corta

Desinhibición del detrusor

Incontinencia por rebosamiento

(continúa)

Calidad

¿Se ha orinado en el mes pasado cuando

- *Tosió, se rió o estornudó?*
- *Levantó un objeto pesado?*
- *Se levantó de una silla?*
- *Hizo ejercicio (sobre todo saltar o trotar)?*

¿Es incapaz de sentir que su vejiga se llena antes presentar fuga de orina?

¿Cuando presenta fuga de orina, qué cantidad pierde?

- *Moderada a abundante*
- *Pequeña*

Curso del tiempo

¿Su dificultad para controlar la orina inició o se agravó significativamente de manera súbita, durante horas a días?

- *Describe cualquier síntoma que acompañó o precedió de manera inmediata al inicio o la agravación de la fuga de orina*
- *Síntomas de incontinencia de urgencia, véase antes*
- *Inicio súbito de debilidad o parálisis, sugestivo de ataque vascular cerebral*
- *Dificultad para iniciar la micción, goteo (hombres), sensación de vaciamiento incompleto de la vejiga*
- *Describe cualquier procedimiento reciente que precedió de manera inmediata al inicio o agravación significativa de su fuga de orina*
- *Parto vaginal*
- *Prostatectomía transuretral (otras instrumentaciones transuretrales).*
- *Sonda en la vejiga*

¿La dificultad para controlar la orina se presentó gradualmente durante semanas a meses?

Síntomas relacionados

¿Orinar causa dolor?

Piénsese en

Incontinencia por estrés

Incontinencia por estrés

Incontinencia por estrés

Incontinencia por estrés

Neuropatía autonómica que causa retención urinaria con rebosamiento

Desinhibición del detrusor

Incontinencia de urgencia o desinhibición del detrusor

Piénsese en

Infección aguda del tracto urinario o uretritis que produce incontinencia de urgencia

Desinhibición del detrusor

Retención urinaria con rebosamiento

Incontinencia por estrés

Incontinencia por estrés

Infección aguda del tracto urinario que produce urgencia urinaria

Cualquier subtipo de incontinencia

Piénsese en

Infección del tracto urinario

Uretritis atrófica (en mujeres, relacionada con sequedad vaginal, coito doloroso, labios sensibles)

¿Necesita ir frecuentemente a orinar (frecuencia urinaria)?

En promedio, ¿cuánto dura el intervalo entre las fugas?

- *Por lo menos una hora*
- *Minutos o casi continuo*
- *Variable (depende del volumen vesical más las maniobras que aumentan la presión intraabdominal)*

¿Presenta estreñimiento (por ejemplo, la última evacuación hace tres o más días antes)?

¿El mes pasado ha mojado la cama en la noche o ha necesitado el uso de una toalla o cubierta protectora debajo porque presenta fuga mientras duerme?

¿Necesita esforzarse o pujar para empezar a orinar? ¿Hay un retraso importante entre el intento a orinar y el inicio de la salida de la orina?

(Hombres) ¿El chorro de orina es débil o gotea?

¿Cuando orina, siente que es incapaz de vaciar completamente su vejiga?

(Mujeres) ¿Cuántos niños ha tenido por parto vaginal?

Después de terminar de orinar, ¿necesita regresar al baño en unos minutos porque siente la necesidad de orinar otra vez? Si esto sucede y orina nuevamente ¿qué cantidad?

- *Nada a unas gotas*
- *Pequeña*
- *Moderada a abundante*

(Dirigida a miembros de la familia o cuidadores) ¿El paciente ha estado confuso?

(Para los miembros de la familia o los cuidadores) ¿El paciente ha parecido muy deprimido o ha perdido el interés en las cosas?

*Infección del tracto urinario
Uretritis atrófica
Diuréticos o condiciones que causan poliuria
(por ejemplo, diabetes, hipercalcemia)*

Urgencia o desinhibición del detrusor

Incontinencia por rebosamiento

Incontinencia por estrés

Impactación fecal, la cual puede causar incontinencia de esfuerzo o retención urinaria con rebosamiento

*Desinhibición del detrusor
Incontinencia de urgencia con latencia corta
Incontinencia funcional (mayor dificultad para llegar al baño)*

Uropatía obstructiva, la cual puede causar vejiga hiperactiva o retención urinaria con rebosamiento

Uropatía obstructiva, la cual puede causar vejiga hiperactiva o retención urinaria con rebosamiento

*Retención urinaria con rebosamiento
Hiperactividad del detrusor con alteración de la contractilidad en personas frágiles, ancianas*

Incontinencia por estrés debida a laxitud del piso pélvico (cuanto mayor sea el número, mayor será el riesgo)

Uretritis o cistitis

Retención urinaria con rebosamiento

*Gran cistocele^a
Diuréticos, condiciones que causan poliuria
(por ejemplo, diabetes)*

Delirio o demencia que causa desinhibición del detrusor (en personas mayores, el delirio y la IU pueden caracterizar una infección o trastorno metabólico; la retención urinaria puede también causar delirio)

*Desinhibición del detrusor
Incontinencia funcional (paciente indiferente a ensuciarse)*

(continúa)

Síntomas relacionados

¿Requiere ayuda para ir al baño?

¿Tiene dolor moderado a intenso?

Síntomas modificantes

¿La incontinencia es peor durante la noche?

¿La incontinencia es peor de día?

¿Tiene tos crónica que empeora la incontinencia?

¿Ha empezado a tomar un medicamento nuevo o ha aumentado la dosis?

- Un diurético
- Un bloqueador alfa adrenérgico (terazodina otros)
- Un anticolinérgico (pseudoefedrina otros)

¿Ha estado pasando mucho tiempo en cama?

Piénsese en

Incontinencia funcional

Incontinencia por rebosamiento, debido a inhibición de la relajación del esfínter (por catecolaminas séricas elevadas)

Piénsese en

Consumo excesivo de líquidos o bebidas cafeinadas en la tarde o noche anterior
Administración nocturna de diuréticos

Consumo excesivo de líquidos o bebidas cafeinadas, uso de diuréticos o medicamentos que promueven la diuresis (por ejemplo, alcohol, teofilina)

Incontinencia por estrés

Incontinencia de urgencia o funcional

Incontinencia por estrés debido a relajación del esfínter

Incontinencia por rebosamiento debido a trastorno de la contractilidad de la vejiga (usualmente en presencia de obstrucción preexistente de salida de la vejiga o disfunción del detrusor)

Incontinencia por rebosamiento debida a relajación inadecuada del esfínter (por lo general en presencia de obstrucción preexistente de salida de la vejiga o disfunción del detrusor)

Incontinencia por rebosamiento por retención urinaria debido a reposo en cama prolongado

^a Una cantidad moderada de orina puede atraparse dentro de un gran cistocèle durante la micción, pero regresa hacia la cavidad vesical principal cuando el paciente se acuesta, lo que causa de nuevo la sensación de vejiga llena.

CONCLUSIONES

- La incontinencia urinaria es un síntoma; por ello, un método diagnóstico dirigido exclusivamente a identificar el tipo puede evitar la identificación de condiciones importantes o contribuyentes iatrogénicos.
- En pacientes ancianos o discapacitados, la IU puede ser heraldo de otros trastornos funcionales. La evaluación de la IU debe incluir una valoración del funcionamiento cognitivo y físico del paciente.
- La incontinencia de urgencia y la desinhibición del detrusor en pacientes ancianos y discapacitados a menudo persiste como condición crónica, lo que tiene un impacto positivo en la calidad de vida del paciente y el cuidador. La revaloración periódica de las estrategias de intervención y lo que tienen que soportar el paciente y el cuidador es una parte esencial del tratamiento actual de la IU.

PRONÓSTICO

- La IU aguda relacionada con causas reversibles por lo general tiene un buen pronóstico.
- Tanto la IU de urgencia como la debida a estrés mejoran con ejercicios de reentrenamiento de la vejiga, lo que llega a ser tan eficaz como la medicación.
- Las técnicas quirúrgicas más recientes y los esfínteres artificiales han mejorado el pronóstico en pacientes con IU grave debida a disfunción del piso pélvico o a incompetencia del esfínter.

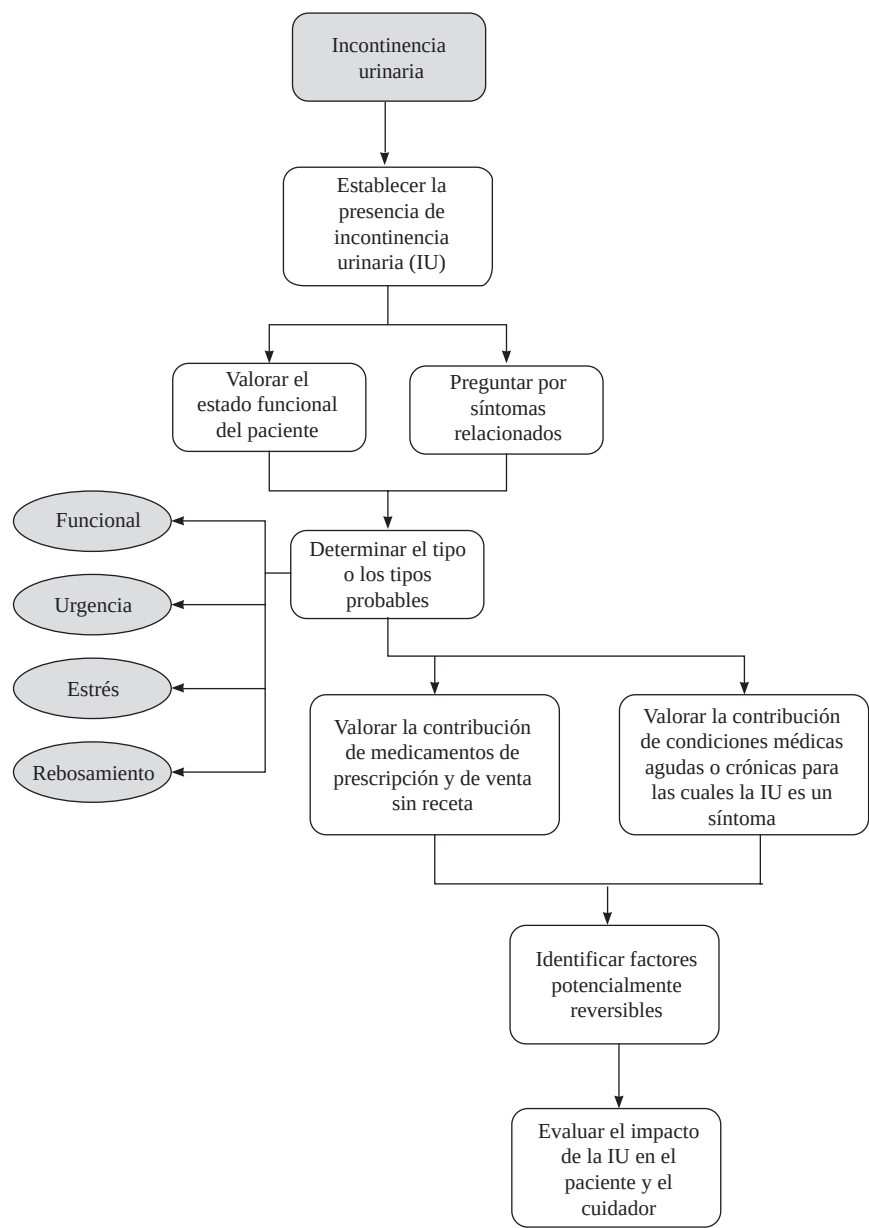
REFERENCIAS

1. Hu T-W, Wagner TH, Bentkover JD, LeBlanc K, et al. Costs of urinary incontinence and overactive bladder in the United States: a comparative study. *Urology*. 2004;63:461–465.
2. Stewart WF, Van Rooyen JB, Cundiff GW, et al. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J-Urol*. 2003;20:327–336.
3. Miller YD, Brown WJ, Russell A, et al. Urinary incontinence across the lifespan. *Neurourol Urodyn*. 2003;22:550–557.
4. Parazzini F, Chiaffarino F, Lavezzari M, et al. Risk factors for stress, urge or mixed urinary incontinence in Italy. *BJOG*. 2003;110:927–933.
5. Kirschner-Hermanns R, Scherr PA, Branch LG, et al. Accuracy of survey questions for geriatric urinary incontinence. *J Urol*. 1998;159:1903–1908.
6. Fantyl JA, Newman DK, Colling J, et al. *Urinary Incontinence in Adults: Acute and Chronic Management. Clinical Practice Guideline No. 2, 1996-Update*. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research; March 1996. AHCPR Publication No. 96-0682.

LECTURAS SUGERIDAS

- Culligan PJ, Heit M. Urinary incontinence in women: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2000;62:2433–2444, 2447, 2452.
- Griffiths DJ, McCracken PN, Harrison GM, Gormley EA, Moore KN. Urge incontinence and impaired detrusor contractility in the elderly. *Neurourol Urodyn*. 2002;21:126–131.
- Kim YH, Frenkl T. Male urinary incontinence. *Med Health R I*. 2002;85:156–159.
- Klausner AB, Vapnek JM. Urinary incontinence in the geriatric population. *Mt Sinai J-Med*. 2003;70:54–61.
- Miles TP, Palmer RF, Espino DV, et al. New-onset incontinence and markers of frailty: data from the Hispanic Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M19–24.
- Ouslander JG. Geriatric urinary incontinence. *Disease-a-Month*. 1992;38:69–147.
- Romanzi LJ. Urinary incontinence in women and men. *J Gend Specif Med*. 2001;4:14–20.
- Wahle GR. Urinary incontinence after radical prostatectomy. *Semin Urol Oncol*. 2000;18:66–70.

Método diagnóstico: Incontinencia urinaria



SECCIÓN IX

Salud de la mujer

- Capítulo 42** Amenorrea
- Capítulo 43** Molestias de mama
- Capítulo 44** Dolor pélvico
- Capítulo 45** Vaginitis
- Capítulo 46** Sangrado vaginal anormal

Laura Pham, MD, y Tonya Fancher, MD, MPH

La amenorrea es la ausencia de menstruación. Esta condición puede ser transitoria, intermitente o permanente y suele presentarse como resultado de anomalías congénitas, neuroendocrinas o anatómicas. Por lo general, se clasifica como primaria o secundaria, lo que estrecha el diagnóstico diferencial y simplifica la evaluación diagnóstica. Sin embargo, es posible que se superpongan las causas de la amenorrea primaria y secundaria.



TÉRMINOS CLAVE

Síndrome de Asherman

Sinequia intrauterina (adherencias), resultado común de instrumentación uterina (por ejemplo, legrado o raspado de la cavidad uterina para remover tejido).

Hormonas foliculoestimulante y luteinizante

Hormonas hipofisiarias que estimulan a los folículos del ovario y ayudan a la maduración folicular.

Disgenesia gonada (síndrome de Turner)

Falla de las gónadas para desarrollarse en presencia de cariotipo anormal. La insuficiencia gonadal en presencia de cariotipo normal se llama agenesia gonadal.

Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH)

Hormona secretada por el hipotálamo, que estimula la liberación de hormonas foliculoestimulante y luteinizante.

Amenorrea hipotalámica o funcional

Trastorno de la liberación de GnRH que causa pérdida de elevación de hormona luteinizante y de la ovulación.

Eje hipotálamo-hipófisis-ovario

El sistema de regulación hormonal que controla el ciclo menstrual/reproductivo.

Agenesia mülleriana

Ausencia de trompas de Falopio, útero y porción interna de la vagina. Las pacientes tienen genotipo femenino normal, características sexuales secundarias normales (fenotipo) y amenorrea.

Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ)

Síndrome caracterizado por hirsutismo (vello corporal y facial excesivo) obesidad, anomalías menstruales, infertilidad y ovarios crecidos.

Amenorrea posterior a anticonceptivos orales

Falla para reanudar la ovulación seis meses después de suspender la anticoncepción oral.

TÉRMINOS CLAVE

Insuficiencia ovárica prematura	Depleción de oocitos y folículos circundantes antes de la edad de 40 años. Las causas incluyen quimioterapia, radiación y enfermedad autoinmune.
Amenorrea primaria	Ausencia de menstruación a los 16 años.
Amenorrea secundaria	Ausencia de menstruación por más de tres ciclos menstruales o seis meses en una mujer que previamente estaba menstruando.

ETIOLOGÍA



Diagnóstico diferencial: amenorrea primaria¹⁻⁴

Prevalencia^a

Embarazo	Lo más común
Anormalidades anatómicas y genéticas	
• Disgenesia gonadal (síndrome de Turner)	45%
• Agenesia mülleriana	15%
• Tracto de salida obstruido (septum vaginal transverso, himen imperforado)	5%
Trastornos del eje hipotálamo-hipófisis-ovario	
• Retraso psicológico de la pubertad	20%
• Disfunción hipotalámica (véase Amenorrea secundaria, más adelante)	
• Disfunción hipofisiaria	
• Disfunción ovárica	
• Otras (hipotiroidismo, insensibilidad androgénica, síndrome de Kallman)	

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.



Diagnóstico diferencial: amenorrea secundaria¹⁻⁴

Prevalencia^a

Embarazo	Lo más común
Anormalidades anatómicas	
– Síndrome de Asherman	7%
Anormalidades del eje hipotálamo-hipófisis-ovario	
• Disfunción hipotalámica	
– Anormalidades en talla, peso y nutrición (anorexia, bulimia)	15 a 54%
– Ejercicio	10%
– Estrés psicológico	10 a 21%
– Enfermedades infiltrativas (sarcoidosis) o tumores (craneofaringioma)	<0.1%

• <i>Disfunción hipofisiaria</i>	
– Tumor secretor de prolactina	17%
– Síndrome de silla vacía	1%
– Síndrome de Sheehan	1%
– Tumor secretor de hormona adrenocorticotrófica	<1%
– Tumor secretor de hormona de crecimiento	<1%
• <i>Disfunción ovárica</i>	
– Insuficiencia ovárica prematura	10%
– SOPQ	30%
– Tumores ováricos	1%
• <i>Otros</i>	
– Enfermedad tiroidea	1%
– Hiperplasia suprarrenal no clásica	<1%
– Inducida por medicamentos	1.5%
– Amenorrea posterior a anticonceptivos orales	
– Idiopática	25%

PARA EMPEZAR

- Dejar que la paciente cuente su historia con sus propias palabras antes de hacer preguntas más dirigidas y enfocadas.
- Mientras entrevista a la paciente, trate de obtener una impresión general de su estado de salud. Muchas condiciones médicas específicas, además de una salud general deficiente pueden causar amenorrea.
- Si la paciente no está sola durante la entrevista, dar tiempo para hablar con ella en privado. Las pacientes se pueden sentir incómodas discutiendo ciertos hechos en frente de un amigo o familiar.
- Aunque una historia minuciosa es esencial para la evaluación de amenorrea, tener en cuenta que a menudo se requieren pruebas de laboratorio y de imagenología para hacer el diagnóstico.



Preguntas

Cuénteme sobre sus periodos
¿A qué edad empezó su periodo?
¿Cuándo empezó su último periodo?
¿Tiene periodos regulares?
¿Cuánto dura su ciclo usual?
¿Podría estar embarazada?

Recuérdese

- Escuchar la descripción de la paciente
- No apresurar la entrevista interrumpiendo o dirigiendo demasiado rápido la entrevista

MARCO DE LA ENTREVISTA

- En la evaluación de la amenorrea, descartar primero el embarazo como causa.
- Valorar síntomas de alarma que requerirán evaluación urgente.

- Determinar si la paciente tiene amenorrea primaria o secundaria.
- Por lo general, la amenorrea primaria es causada por trastornos genéticos o congénitos que tal vez se manifesten hasta la pubertad. Por tanto, es importante preguntar por otros problemas del desarrollo. Recuérdese que el desarrollo será normal en pacientes con defectos del tracto de salida.
- La amenorrea secundaria por lo general es resultado de trastornos neuroendocrinos o anatómicos. Empiécese con una historia menstrual detallada que abarque desde la menarquia hasta el presente. Después úsense preguntas enfocadas para descartar patrones o pistas hacia la etiología de la amenorrea.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Algunos casos de amenorrea requieren un pronto diagnóstico y tratamiento.



Signos y síntomas de alarma

Coito reciente sin protección

Cefaleas, galactorrea, pérdida de la visión periférica

Peso corporal 15% por debajo del peso ideal e imagen corporal trastornada

Considérese

Embarazo

Tumor intracraneano

Anorexia

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas

¿Ha tenido una relación sexual sin protección?

¿Ha tenido náusea matutina?

¿Ha notado que la mayoría de sus amigas han desarrollado mamas y vello púbico antes que usted?

¿La mayoría de sus amigas (o personas de edad similar) son más altas que usted?

¿Recientemente ha perdido o aumentado peso?

¿Le han dicho que hace demasiado ejercicio?

¿Ha perdido peso en fechas recientes?

¿Ha estado bajo mayor estrés psicológico de lo habitual?

¿Tiene trastorno del sentido del olfato?

¿Alguna vez le han diagnosticado insuficiencia renal, enfermedad tiroidea, sarcoidosis, linfoma, histiocitosis X o artritis reumatoide juvenil?

¿Tiene secreción por los pezones, alteración en la visión periférica o cefaleas?

Piénsese en

Embarazo

Embarazo

*Hipogonadismo
Síndrome de Turner*

*Hipogonadismo
Síndrome de Turner*

*Disfunción hipotalámica
Enfermedad tiroidea
SOPQ
Neoplasia oculta*

Disfunción hipotalámica

Disfunción hipotalámica

Disfunción hipotalámica

Síndrome de Kallman

Muchas enfermedades sistémicas pueden causar amenorrea

Tumor hipofisiario

¿Qué medicamentos está tomando?

Medicamentos como los anticonceptivos orales, antagonistas de la dopamina (haloperidol, risperidona, metoclopramida, domperidona) o antihipertensivos, que elevan los niveles séricos de prolactina (metildopa, reserpina), así como los antagonistas de GnRH (danazol) y dosis altas de progestinas pueden causar amenorrea

¿Ha tomado anticonceptivos orales el año pasado?

Amenorrea posterior al uso de anticonceptivos orales

¿Ha tenido alguna vez un procedimiento quirúrgico en el útero, infección o aborto?

Síndrome de Asherman

¿Ha estado embarazada recientemente?

Amenorrea posparto

¿Si dio a luz hace poco, hubo alguna complicación?

Síndrome de Sheehan

¿Ha estado expuesta alguna vez a dosis altas de radiación (por ejemplo, tratamiento para el cáncer)?

Insuficiencia ovárica prematura

¿Ha recibido alguna vez quimioterapia para cáncer?

Insuficiencia ovárica prematura

¿Ha presentado bochornos, sudores nocturnos, cambios del estado de ánimo o sequedad vaginal en los últimos días?

Insuficiencia ovárica prematura

¿Tiene vello facial excesivo o acné?

SOPQ

¿Tiene intolerancia al calor o al frío, cambios en el nivel de energía, pérdida o aumento de peso, diarrea o estreñimiento, palpitaciones, cambios en la piel o en la textura del pelo?

Enfermedad tiroidea

¿Ha tenido cefaleas, cambios en el estado de ánimo o cambios de personalidad?

Disfunción hipotalámica debida a lesiones infiltrativas

¿Ha presentado fatiga, anorexia, pérdida de peso o fiebre?

*Linfoma
Sarcoidosis*

¿Tiene tos crónica o dificultad para respirar?

Sarcoidosis

¿Ha tenido debilidad, pérdida de peso, artritis o cambio en el color de la piel?

Hemocromatosis

¿Tiene un estado de ánimo deprimido, cambios en el apetito, alteración en los patrones del sueño o falta de interés en las cosas que normalmente disfruta?

Depresión

¿Tiene pensamientos extraños recurrentes que hacen que participe en comportamientos repetitivos?

Trastorno obsesivo compulsivo (medicamentos)

¿Ve o escucha cosas que otros no?

Esquizofrenia (medicamentos)

PRONÓSTICO

Las pacientes con amenorrea suelen buscar atención médica porque están preocupadas por el impacto que tendrá en su fertilidad futura. La recuperación de ciclos menstruales y capacidad reproductiva varía en gran medida dependiendo de la etiología de la amenorrea.

Causas reversibles^{5,6}

- Himen imperforado
- Síndrome de Asherman
- Síndrome de ovarios poliquísticos
- Hiperprolactinemia
- Amenorrea posterior al uso de anticonceptivos orales
- Inducida por medicamentos
- Inducida por ejercicio, estrés o pérdida de peso
- Enfermedades sistémicas

Causas irreversibles^{4,5}

- Síndrome de la silla turca vacía
- Síndrome de Cushing
- Síndrome de Kallman
- Disgenesia gonadal
- Defectos müllerianos

Las mujeres con síndrome de Turner y otras anomalías genéticas suelen ser infértiles. Las pocas mujeres que son capaces de concebir con éxito presentan índices altos de abortos, mortinatos y defectos congénitos.⁵

Defectos anatómicos como himen imperforado y síndrome de Asherman a menudo son susceptibles de corrección quirúrgica.⁶

La amenorrea relacionada con alteraciones hormonales por SOPQ y tumores hipofisarios se corrige con la normalización de niveles hormonales, usando terapia médica sola o junto con procedimientos quirúrgicos.⁵

La amenorrea hipotalámica y la amenorrea debida a enfermedades sistémicas suelen resolverse con el tratamiento de la condición.

REFERENCIAS

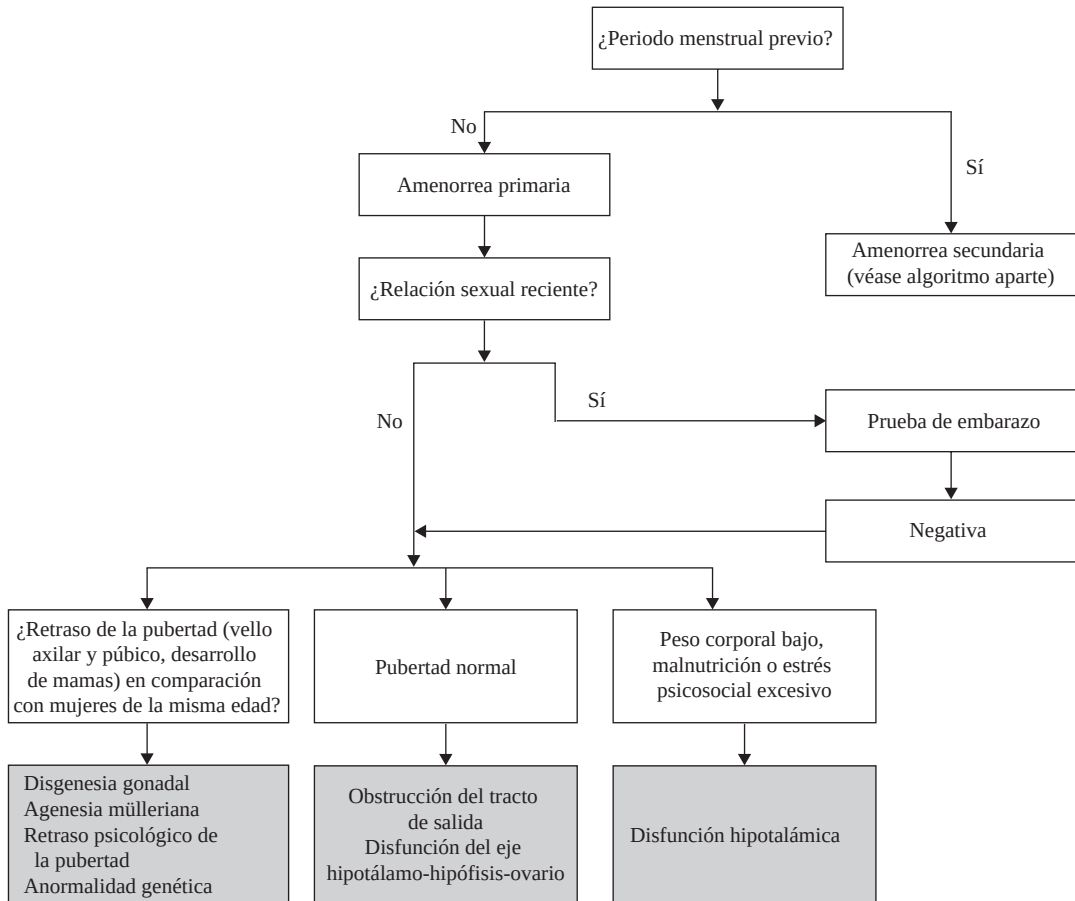
1. Barbieri RL. Amenorrhea. WebMD Scientific American Medicine. April 2002.
2. Reindollar RH, Novak M, Tho SPT, McDonough PG. Adult-onset amenorrhea: a study of 262-patients. *Am J-Obstet Gynecol.* 1986;155:531–543.
3. Perkins RB, Hall JE, Martin KA. Aetiology, previous menstrual function and patterns of neuro-endocrine disturbance as prognostic indicators in hypothalamic amenorrhoea. *Hum Reprod.* 2001;16:2198–2205.
4. Hamilton-Fairly D, Taylor A. ABC of Subfertility: Anovulation. *BMJ.* 2003;327:546–549.
5. Abir R, Fisch B, Nahum R, Orvieto R, Nitke S, Ben Rafael Z. Turner's syndrome and fertility: current status and possible putative prospects. *Hum Reprod Update.* 2001;7:603–610.
6. Schenker JG. Etiology of and therapeutic approach to synechia uteri. *Eur J-Obstet & Gynecol Reprod Biol.* 1996;65:109–113.

LECTURAS SUGERIDAS

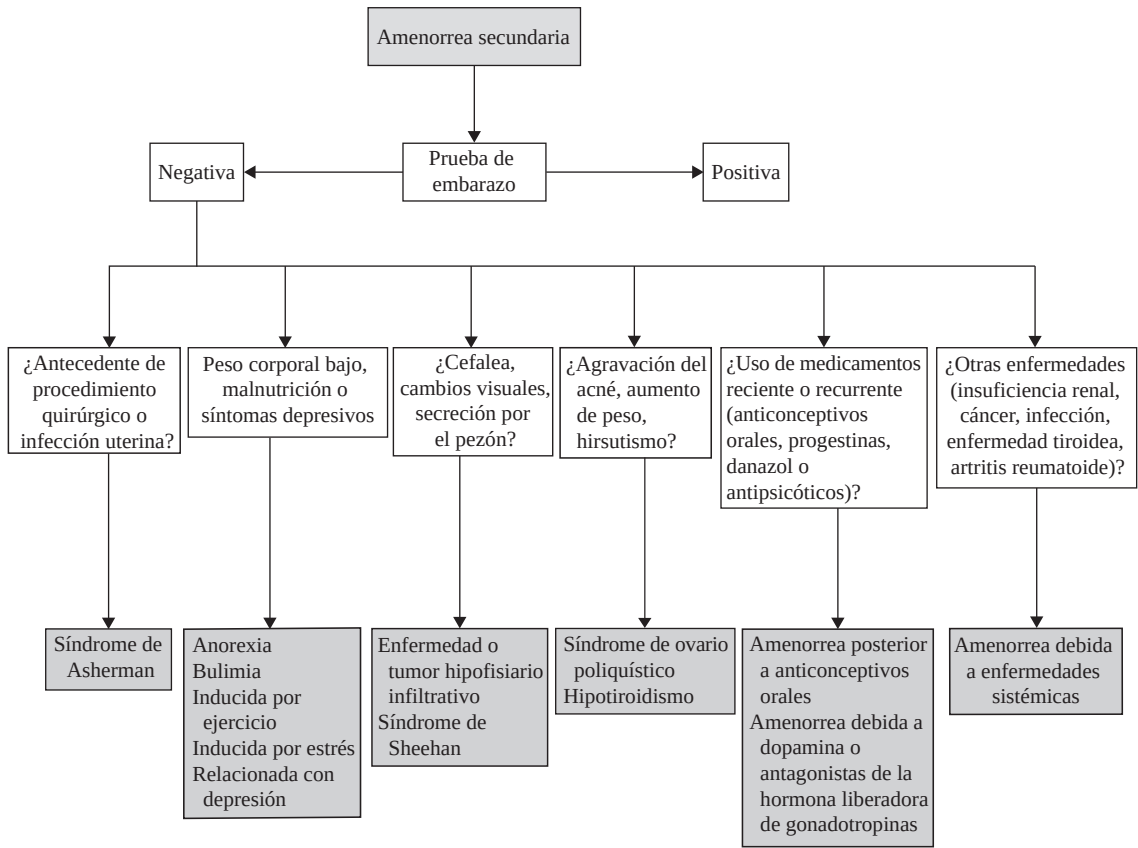
Falsetti L, Gambera A, Barbetti L, Specchia C. Long-term follow-up of functional hypothalamic amenorrhea and prognostic factors. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:500–505.

Timmreck LS, Reindollar RH. Contemporary issues in primary amenorrhea. *Obstet & Gynecol Clin North Am.* 2003;30: 287–302.

Método diagnóstico: Amenorrea primaria



Método diagnóstico: Amenorrea secundaria



Helen K. Chew, MD

Los tres problemas de mama más comunes son masas en mama, dolor y secreción del pezón.^{1,2} Aunque casi todos estos problemas tienen causas benignas, el mayor temor entre las pacientes es el diagnóstico de cáncer de mama. Un retraso en el diagnóstico de cáncer de mama sigue siendo la principal causa de demandas por mala práctica médica. Por tanto, es importante obtener características de la historia clínica que sugieran un proceso maligno. Los propósitos de la evaluación médica son descartar cáncer de mama y dirigirse a la causa del problema.



TÉRMINOS CLAVE

Cáncer de mama

Crecimiento canceroso que comienza en la unidad ductal/lobular de la mama. Si el cáncer está confinado a esta unidad, se conoce como carcinoma ductal in situ. Si el cáncer altera la membrana basal, se denomina carcinoma invasivo o infiltrativo.

Ectasia ductal

La distensión benigna de conductos subareolares relacionada con secreción de la mama.

Fibroadenoma

Tumor sólido benigno con tejido glandular y fibroso bien definido y móvil.

Cambios fibroquísticos

Aumento en el número de quistes o tejido fibroso en una mama por lo demás normal. Cuando estos cambios están acompañados de síntomas como dolor, secreción del pezón o masas, la condición se denomina enfermedad fibroquística.

Mastalgia

Dolor en la mama.

Papiloma

El crecimiento de las células papilares de la pared a un conducto o quiste hacia el lumen. Esta lesión suele ser benigna.

Enfermedad proliferativa de la mama

Cambios premalignos en la mama que incluyen hiperplasia ductal, hiperplasia ductal atípica, e hiperplasia lobular atípica.

ETIOLOGÍA

Casi todos los problemas de mama resultan una condición benigna. Sin embargo, la causa varía de acuerdo con el síntoma en particular, la edad del paciente y el estado de menopausia. Por ejemplo, el fibroadenoma es más común en mujeres jóvenes premenopáusicas. En contraste, la incidencia de cáncer de mama aumenta con la edad.



Diagnóstico diferencial

Enfermedad fibroquística

Fibroadenoma

Mastitis/abscesos de mama

Estiramiento de los ligamentos de Cooper

Papiloma

Cáncer de mama

Comentarios

La causa más común de masas y dolor en mama

Dolor cíclico en mama en mujeres con mamas grandes como péndulos

La causa más común de secreción sanguinolenta del pezón

El riesgo de desarrollar cáncer de mama aumenta con la edad. Para las mujeres mayores de 39 años de edad, el riesgo es de 1 en 228; para las mujeres de 50 a 59 años de edad, es de 1 en 24; para las de 60 a 79, es de 1 en 14.⁵

Prevalencia^a

Representa 20% de las molestias de mama en clínicas de atención primaria¹

La causa en 7 a 13% de las masas en mama en una clínica de especialidad

Se presenta en más de 13% de las mujeres que amamantan después del parto³

50% de las pacientes tiene secreción por el pezón sin una masa palpable⁴

Encontrada en < 10% de las biopsias por masas, dolor o secreción en las clínicas de atención primaria¹

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Revisar la lista de medicamentos antes de la evaluación y confirmarla con la paciente.
- Determinar si la paciente es menopáusica.



Preguntas

Cuénteme sobre su problema de mama.

¿Cuánto tiempo ha tenido este problema de mama?

¿Este problema está en una o en ambas mamas?

¿Existe alguna relación entre este problema y sus periodos menstruales (si la paciente es premenopáusica)?

¿Existe alguna relación entre este problema y medicamentos recientes, incluidos anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal?

¿Está preocupada acerca de cáncer de mama?

Recuérdese

- Dejar que la paciente use sus propias palabras.
- Determinar el nivel de ansiedad de la paciente en relación con el cáncer de mama.

MARCO DE LA ENTREVISTA

En el caso de cualquier problema de mama, una historia clínica minuciosa se debe enfocar en:

- Los factores de riesgo para cáncer de mama de la paciente.
- Medicamentos.
- Otros problemas médicos.
- Relación con el ciclo menstrual.

Los factores de riesgo para cáncer de mama incluyen:⁶

- Edad avanzada.
- Edad temprana de la menarquia (< 11 años).
- Edad avanzada en la menopausia (> 55 años).
- Nuliparidad o edad del primer embarazo > 35 años.
- Antecedente familiar de cáncer de mama, sobre todo en familiares de primer grado.
- Biopsias de mama previas, en especial si han mostrado atipia.
- Cáncer de mama previo.
- Radiación previa a cuello y tórax.

A pesar de estos factores de riesgo, 70% de las pacientes con cáncer de mama diagnosticado, no tienen un factor de riesgo identificable excepto por la edad.⁷ De 5 a 10% de las pacientes tendrá un antecedente familiar sugestivo de cáncer de mama hereditario.

Pregúntese por medicamentos recientes, aunque ya los haya suspendido. Pregúntese específicamente por pastillas anticonceptivas, fórmulas de estrógenos transdérmicos y terapia de reemplazo hormonal, porque es posible que la paciente las omita. Los estrógenos exógenos pueden contribuir con los síntomas de mama, incluidas sensibilidad o masas en la mama.

Pregúntese por otros problemas médicos, sobre todo hipotiroidismo, problemas hipofisarios y la posibilidad de embarazo o lactancia reciente. También interróguese por síntomas acompañantes como cefaleas o cambios visuales, que pueden relacionarse con causas menos comunes como hipotiroidismo o adenomas hipofisarios.

Muchas molestias en mama son cíclicas y empeoran antes de la menstruación. Pregúntese por irregularidades menstruales e infertilidad.

Si es una paciente mayor de 35 años de edad, determínese si se ha tomado un estudio de imagen de mama como la mamografía.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

En ausencia de masas de mama o anormalidades radiográficas, casi todas las molestias de mama tienen una causa benigna. Si la paciente describe dolor o secreción de la mama, pregúntese directamente si siente una masa o si hay cambios acompañantes en la piel que cubre al seno.

No se ha establecido bien la prevalencia de cáncer de mama en pacientes con molestias locales. Sin embargo, el cáncer de mama fue el diagnóstico en menos de 10% de las mujeres que se sometieron a biopsia de mama en las clínicas de atención primaria.¹

Diagnósticos importantes

- Cáncer de mama



Síntomas de alarma

Masa en mama

Ulceración, adelgazamiento de la piel

Causas importantes

Cáncer de mama

*Cáncer de mama inflamatorio
Abscesos de la mama*

Causas benignas

*Enfermedad fibroquística
Fibroadenoma*

Mastitis

(continúa)

Síntomas de alarma*Masa en axila**Secreción sanguinolenta por el pezón**Fuerte antecedente familiar de cáncer de mama, ovario, o ambos**Síntomas sistémicos, incluidos nuevos síntomas respiratorios, dolor en huesos, cefaleas***Causas importantes***Cáncer de mama**Cáncer de mama**Cáncer de mama hereditario**Cáncer de mama metastásico***Causas benignas***Adenopatía benigna**Papiloma**Condiciones fisiológicas**Antecedente esporádico de cáncer**Síntomas no relacionados (por ejemplo, infección respiratoria, artritis, migrañas, etc.)***PREGUNTAS ENFOCADAS****Preguntas****Masa en mama o cambios en la piel***¿Cuán rápido se presentó este cambio? ¿Empezó gradualmente o fue súbito?**¿Esta masa es móvil?**¿Es la única masa o hay muchas?**¿La masa está en una mama o en las dos?**¿Está tomando hormonas por cualquier motivo?**¿Esta masa cambia con sus periodos menstruales?***Dolor en mama, sensibilidad o dolor***¿Puede sentir una masa o nódulo en el área de dolor?**¿El dolor cambia con sus periodos?**¿El dolor empezó de manera súbita?**¿Se ha lastimado el pecho, ha tenido un accidente automovilístico o una cirugía reciente?**¿Ha tenido fiebre o la piel está caliente?***Piénsese en***Que las masas crónicas pueden deberse a mamas fibroquísticas. Es posible que una masa de larga evolución en una mujer joven sea un fibroadenoma.**Que hay más preocupación por cáncer cuando una masa está inmóvil y fija a las estructuras que la rodean.**Que hay más preocupación por cáncer cuando los nódulos son discretos y solitarios. Las masas difusas suelen ser benignas.**Que el cáncer de mama bilateral es demasiado raro y representa 1% de todos los cánceres de mama presentes. Las masas de mama bilaterales suelen deberse a cambios fibroquísticos.**Que los cambios hormonales en la mama son comunes y se relacionan con pastillas anticonceptivas y terapia de reemplazo hormonal.**Que las masas cíclicas suelen deberse a elevaciones hormonales antes de la menstruación.***Piénsese en***Cáncer de mama o fibroadenoma.**Que la sensibilidad cíclica de las mamas suele deberse a elevaciones hormonales antes de la menstruación. El dolor crónico puede ser por mamas grandes que cuelgan y el estiramiento de los ligamentos de Cooper.**Mastitis, celulitis u otras infecciones. La trombosis de la vena torácica lateral (enfermedad de Mondor) es demasiado rara.**Traumatismo.**Mastitis, celulitis u otra infección.*

¿La cafeína le agrava?

¿El dolor es intenso, interfiere con su vida?

Secreción de la mama⁹

¿Puede sentir una masa o nódulo en la mama?

¿Es en una o en ambas mamas?

Si es en una, ¿la secreción viene de una parte del pezón (un conducto) o de todas las partes?

¿La secreción se presenta sola o tiene que extraerla?

Describe el color de su secreción

¿Esta secreción cambia con su periodo?

¿Hay un cambio reciente en su sostén?

¿Tiene cefaleas o cambios en su visión?

Curso del tiempo

¿La masa/dolor/secreción están relacionados con su periodo?

¿Ha notado este síntoma después de empezar un nuevo medicamento?

¿Ha dejado hace poco de amamantar, o ha empezado a hacerlo?

Síntomas relacionados y modificantes

¿Tiene cefaleas, náusea y vómito o cambios en la visión?

¿Ha tenido fiebres?

¿Ha tenido una cirugía previa de mama?

Que las mamas fibroquísticas pueden ser más sensibles a la cafeína.

Tranquilizar si otros estudios son negativos y considerar tratamiento para mastalgia.⁸

Piénsese en

Cáncer de mama

La secreción bilateral siempre se debe a etiología fisiológica o endocrina

Que la secreción bilateral casi siempre se debe a un problema con un conducto específico como en el papiloma o, con menos frecuencia, a cáncer in situ. La secreción proveniente de múltiples conductos es más probable que se deba a una causa fisiológica, como medicamentos o lactancia.

Que hay más preocupación por cáncer cuando la secreción es espontánea.

Que hay más preocupación de cáncer o papiloma cuando la secreción es serosanguinolenta. La secreción verde, negra, café o de otro color suele deberse a un problema benigno como ectasia de conductos o secreción fisiológica normal.

Que es posible que la secreción fisiológica se deba a elevaciones hormonales antes de la menstruación.

Que las ropas ajustadas estimulan la secreción de la mama.

Que el adenoma hipofisiario puede causar galactorrea.

Comentario

La mayoría de las causas de enfermedad benigna de mama son de naturaleza cíclica.

La terapia hormonal puede aumentar las masas o la sensibilidad y causar secreción. Los antagonistas de la dopamina (por ejemplo, fenotiacinas, haloperidol) y otros medicamentos están relacionados con la secreción.

Es usual tener secreción que dure meses después de la lactancia anterior.

Piénsese en

Patología hipofisiaria.

Que la infección puede producir cambios de la piel.

Tejido cicatricial, trauma reciente.

MÉTODO DIAGNÓSTICO

- Determinar si hay una masa. Casi todos los problemas de dolor o secreción sin masa palpable o anomalía radiológica se deben a condiciones benignas y puede tranquilizarse a la paciente.¹⁰

- ¿Cuál es el riesgo del paciente para cáncer de mama? ¿Es una mujer mayor posmenopáusica con masa reciente o cambios en la piel (más probable que tenga cáncer) o una mujer joven con masa cíclica (más probable que sea enfermedad fibroquística)?
- Si la paciente tiene más de 35 años y no se ha sometido a mamografía, debe considerarse la imagenología para evaluar un nuevo problema de mama.
- Ver la figura Método diagnóstico: Molestias de mama.

CONCLUSIONES

- Aunque la valoración de riesgo de cáncer de mama sea útil en la estratificación de pacientes, téngase en cuenta que la mayoría de las pacientes que desarrolla cáncer de mama no tiene estos factores de riesgo.
- Si una paciente se queja de una masa discreta, ésta debe estudiarse por completo (por ejemplo, biopsia de mama) aun con una mamografía “normal” no relevante.
- El dolor o la secreción de la mama en ausencia de una masa o anomalía radiográfica es poco probable que se deba a cáncer.
- Aumentar la sospecha de cáncer de mama en pacientes posmenopáusicas o que han tenido cáncer de mama previo o previa biopsia de mama que mostró atipia.

PRONÓSTICO

- La enfermedad fibroquística no aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de mama.
- Es más probable que el dolor cíclico de mama responda al tratamiento médico que la mastalgia no cíclica.⁸
- El pronóstico de cáncer de mama varía con la edad. La supervivencia a cinco años es de 97% para pacientes con enfermedad localizada, 79% para pacientes con afección regional y sólo 23% para las que tienen enfermedad distal (metastásica). Por fortuna, sólo 10% de las pacientes tiene enfermedad distal al momento de presentación de acuerdo con la American Cancer Society y la base de datos SEER en www.cancer.org.

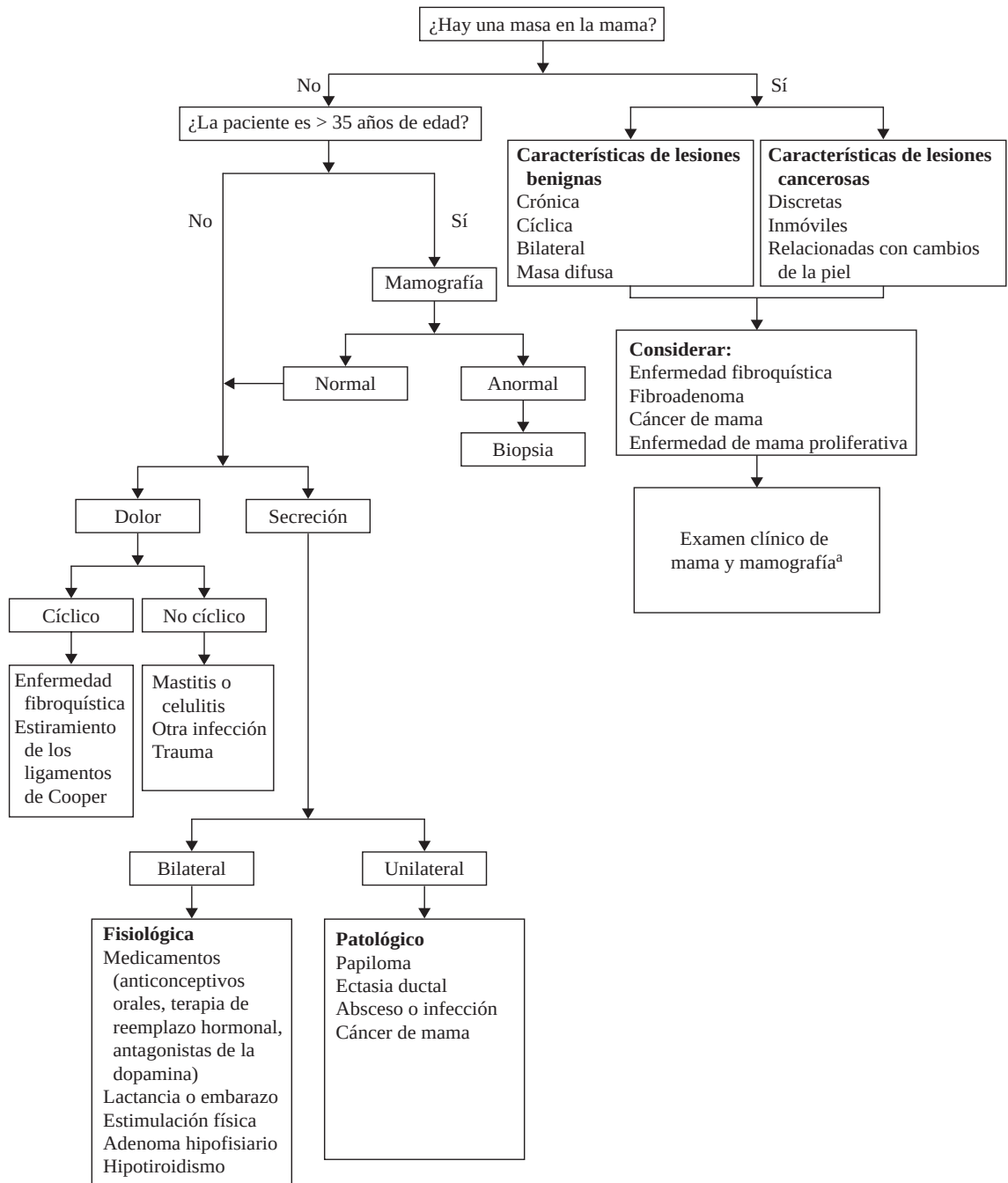
REFERENCIAS

1. Barton MB, Elmore JG, Fletcher SW. Breast symptoms among women enrolled in a health maintenance organization: frequency, evaluation, and outcome. *Ann Intern Med.* 1999;130:651–657.
2. Williams RS, Brook D, Monypenny IJ, Gower-Thomas K. The relevance of reported symptoms in a breast screening programme. *Clin Radiol.* 2002;57:725–729.
3. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo JK, Schwartz K. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946-breastfeeding women in the United States. *Am J-Epidemiol.* 2002;155:103–114.
4. Florio MG, Manganaro T, Pollicino A, Scarfo P, Micali B. Surgical approach to nipple discharge: a ten-year experience. *J Surg Oncol.* 1999;71:235–238.
5. Jemal A, Murray T, Samuels A, Ghafoor A, Ward E, Thurn MJ. Cancer Statistics, 2003. *CA Cancer J-Clin.* 2003;53:5–26.
6. Gail MH, Brinton LA, Byar DP, et al. Projecting individualized probabilities of developing breast cancer for white females who are being examined annually [see comments]. *J Natl Cancer Inst.* 1989;81:1879–1886.
7. Madigan MP, Ziegler RG, Benichou J, Byrne C, Hoover RN. Proportion of breast cancer cases in the United States explained by well-established risk factors. *J Natl Cancer Inst.* 1995;87:1681–1685.
8. Gateley CA, Miers M, Mansel RE, Hughes LE. Drug treatments for mastalgia: 17-years experience in the Cardiff Mastalgia Clinic. *J R Soc Med.* 1992;85:12–15.
9. King TA, Carter KM, Bolton JS, Fuhrman GM. A simple approach to nipple discharge. *Am Surg.* 2000;66:960–965; discussion 965–966.
10. Morrow M. The evaluation of common breast problems. *Am Fam Physician.* 2000;61:2371–2378, 2385.

LECTURAS SUGERIDAS

Armstrong K, Eisen A, Weber B. Assessing the risk of breast cancer. *N Engl J-Med.* 2000;342:564–571.

Diagnosis and management of benign breast disease. In: Harris JR et al, editors. *Diseases of the Breast*. Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

Método diagnóstico: Molestias de mama

^a El examen físico y las características radiográficas son obligatorias en la evaluación diagnóstica. Una masa persistente se debe evaluar de manera minuciosa aunque radiográficamente sea irrelevante.

Francesca C. Dwamena, MD

El dolor pélvico es un problema común que afecta a 39% de las mujeres en la atención primaria¹ y a 15% de las mujeres de la comunidad de Estados Unidos.² En un estudio de 284 162 mujeres de 12 a 70 años de edad, la prevalencia anual de dolor pélvico crónico (DPC) fue similar a la de migraña, asma y dolor dorsal.³ El DPC representa más de 10% de las referencias ginecológicas ambulatorias y es la principal razón para 10 a 35% de las laparoscopias y 10 a 12% de las histerectomías realizadas en Estados Unidos con un costo estimado de más de dos mil millones de dólares al año.^{4,5}



TÉRMINOS CLAVE

Dolor pélvico agudo

Síntomas de dolor por debajo del ombligo que han estado presentes por más de tres meses.

Dolor pélvico crónico (DPC)

Dolor no menstrual por debajo del ombligo de por lo menos tres meses de duración.

Dolor pélvico cíclico

Dolor por debajo del ombligo que se exagera antes y durante la menstruación.

Dismenorrea

Cólicos recurrentes, dolor abdominal inferior durante la menstruación.

Índice de probabilidad negativo (IP-)

El aumento en la probabilidad de un diagnóstico, sobre todo si está ausente un factor.

Índice de probabilidad positivo (IP+)

El aumento en la probabilidad de un diagnóstico si está presente un factor.

ETIOLOGÍA

Las causas más importantes de dolor pélvico se presentan de manera aguda (< 3 meses) y se clasifican como causas relacionadas con el embarazo, trastornos ginecológicos y trastornos no reproductivos.⁶ No se ha aclarado la frecuencia relativa de estos trastornos en pacientes con dolor pélvico agudo y el diagnóstico clínico ha sido notoriamente difícil. Por ejemplo, no se encontró anomalía en 23% de los pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) en la exploración laparoscópica; en 12% se encontró que había un diagnóstico diferente, incluidos embarazo ectópico, endometriosis, apendicitis aguda y complicaciones de quistes ováricos.⁷ De manera similar, la laparoscopia confirmó EPI en sólo 46% de los casos clínicamente diagnosticados como EPI,⁸ y sólo 37.8% de los casos con diagnóstico clínico de torsión de anexos se confirmó por cirugía y otras series.

El diagnóstico de DPC es aún más desafiante. Aunque los estudios laparoscópicos han sugerido adherencias pélvicas y endometriosis como hallazgos más importantes,¹⁰ otros estudios controlados sugieren que éstos pueden ser incidentales en lugar de causales.¹¹ Más aún, no hay patología ginecológica visible evidente en la laparoscopia en más de 36% de las pacientes con DPC.⁴ En tales pacientes, la DPC puede ser funcional (por ejemplo, dolor miofacial o síndrome de intestino irritable) o psicógeno (por ejemplo, depresión, ansiedad, somatización).¹¹



Diagnóstico diferencial de dolor pélvico agudo

Relacionado con el embarazo

Embarazo ectópico
Aborto
Embarazo intrauterino con sangrado del cuerpo lúteo

Ginecológica

EPI aguda
Endometriosis
Quiste de ovario (hemorragia o ruptura)
Torsión de anexos
Leiomioma uterino (degeneración o torsión)
Tumor

No ginecológica, intestinal

Apendicitis aguda
Enfermedad inflamatoria intestinal
Adenitis mesentérica
Síndrome de intestino irritable
Diverticulitis

No ginecológica, del tracto urinario

Infección del tracto urinario
Cálculos renales

Medicamente inexplicado



Diagnóstico diferencial de DPC

Dolor pélvico cíclico o recurrente

Dismenorrea primaria
Mittelschmerz
Endometriosis
Torsión de anexos
Anormalidades del conducto mülleriano

DPC no cíclico (hallazgos laparoscópicos)^b

<i>Endometriosis</i>	37%
<i>Adherencias pélvicas</i>	26%
<i>Quistes en los ovarios</i>	1%
<i>Laparoscopia normal</i>	36%

Prevalencia^a

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

^b El DPC puede ser funcional o psicógeno.

PARA EMPEZAR

- Dejar que la paciente cuente su historia de dolor pélvico en sus propias palabras, haciendo preguntas más dirigidas y enfocadas.
- Asegurarse de obtener la historia personal y emocional de la paciente para establecer la relación y valorar si hay una enfermedad psicológica primaria o comórbida.
- Comprender la agenda de la paciente. A menudo las pacientes buscan atención médica debido a preocupación por una causa importante.



Preguntas abiertas

*Cuénteme sobre su dolor pélvico
¿Este dolor es el mismo que tenía antes o se diferencia
en algo?*

*¿Cuándo empezó por primera vez el dolor pélvico?
Déme un ejemplo de su dolor pélvico más reciente;
dígame lo que siente desde el principio hasta el fin*

¿Por qué escogió verme hoy por el dolor pélvico?

Recuérdese

- Escuchar la historia.
- No tratar de acelerar la entrevista interrumpiendo y enfocando la historia demasiado rápido.
- Tranquilizar a la paciente cuando sea posible.
- Esta pregunta determina si el dolor es agudo, crónico o ambos. El dolor pélvico crónico suele ser benigno.
- Determinar la agenda primaria de la paciente para la consulta y característica más preocupante.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- La primera meta consiste en determinar si el dolor pélvico es agudo o crónico, cíclico o no cíclico.
- Preguntar las características del dolor usando las características cardinales de los síntomas:
 - Inicio
 - Duración
 - Frecuencia
 - Carácter del dolor
 - Localización del dolor
 - Características relacionadas
 - Factores precipitantes y que dan alivio
 - Cambio en la frecuencia o carácter con el tiempo

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

Los diagnósticos graves en pacientes con dolor pélvico son raros. Las frecuencias relativas de las condiciones mostradas más adelante en todas las pacientes con dolor pélvico se desconocen pero es probable que sean menores a lo reportado.

Después de la sección de preguntas abiertas, determínese si el dolor pélvico es agudo (< 3 meses) o crónico (> 3 meses). Si no es claro, entonces pregúntese específicamente por la presencia de síntomas de alarma para valorar la posibilidad de una causa importante de dolor pélvico.

Diagnóstico

Población

Frecuencia

EPI aguda

*Edad 15 a 39 años
Edad 20 a 24 años*

*1 a 1.3%¹²
2%¹² (incidencia)*

Embarazo ectópico

Todos los embarazos reportados en Estados Unidos (en 1992)

2%^a (prevalencia)

Torsión de anexos

Urgencias quirúrgicas ginecológicas

2.7%⁹ (prevalencia)

Apendicitis aguda

Pacientes con sospecha de apendicitis aguda

0.84%¹³ (incidencia)

^a <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00035709.htm>



Síntomas de alarma	Causas importantes	IP ^{+a}	IP ^{-a}
<i>Duración del dolor < 15 días</i>	<i>Apendicitis</i> <i>EPI aguda</i>		
<i>Contacto sexual con un portador conocido de gonorrea</i>	<i>EPI</i>	2.22 ¹⁴	0.73 ¹⁴
<i>Fiebre o escalofríos</i>	<i>EPI</i>	1.36, 2.05 ¹⁴	0.88, 0.74 ¹⁴
<i>Sangrado vaginal anormal</i>	<i>EPI</i> <i>Endometriosis</i> <i>Embarazo ectópico</i> <i>Apendicitis aguda</i> <i>Cáncer endometrial en mujer posmenopáusica</i>		
<i>Retraso de la menstruación en una mujer en edad reproductiva</i>	<i>Condición relacionada con el embarazo como un embarazo ectópico</i>		
<i>Dolor progresivo intenso que empezó como un trastorno transitorio repetitivo</i>	<i>Torsión de anexos</i>		

^a Los índices de probabilidad se desconocen cuando no están indicados.

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar la historia de la paciente en sus propias palabras y de considerar posibles síntomas de alarma, plantear las siguientes preguntas, si no se han respondido, para empezar a estrechar el diagnóstico.



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Qué edad tiene?</i>	<i>Que la edad corta (15 a 25 años) es un factor de riesgo para EPI</i>
<i>Historia menstrual</i> <i>• ¿Qué edad tenía cuando empezó a menstruar?</i> <i>• ¿Cuánto duran sus periodos?</i> <i>• ¿Cuánto dura su ciclo?</i> <i>• ¿Qué tan abundantes son sus periodos? ¿Cuántas veces tiene que cambiar su toalla o tampón?</i>	<i>Que el sangrado excesivo sugiere fibrosis o adenomiosis uterina</i>
<i>Antecedentes obstétricos</i> <i>• ¿Alguna vez ha estado embarazada?</i> <i>• ¿Ha tenido problemas para quedar embarazada?</i>	<i>Que un antecedente de infertilidad y dismenorrea sugiere endometriosis</i>
<i>¿Ha estado involucrada con una pareja en los últimos seis meses? Si es sí, haga las siguientes preguntas:</i>	<i>Que la abstinencia sexual descarta un trastorno relacionado con el embarazo, aunque una prueba de embarazo sea sugestiva en todos los pacientes</i>

- *¿Con mujeres, varones o con ambos?*
- *¿Ha tenido más de cinco parejas sexuales en su vida?*
- *¿Cuándo fue la última vez que tuvo sexo con una pareja?*
- *¿Cuál es su método anticonceptivo?*

Que una pareja sexual masculina con síntomas de uretritis aumenta el riesgo de EPI

Que las múltiples parejas sexuales aumentan el riesgo de EPI

Que en una mujer que con abstinencia sexual en los meses previos al inicio del dolor no es probable que tenga una etiología relacionada con el embarazo

Que el uso de un dispositivo intrauterino es un factor de riesgo para EPI y embarazo ectópico. Por el contrario, el riesgo de EPI se reduce 50% en pacientes que toman anticonceptivos orales o usan un método de barrera; y el uso confiable de anticonceptivos orales disminuye el riesgo de embarazo ectópico y complicaciones de quistes ováricos funcionales. El embarazo en una mujer que se ha sometido a ligadura tubárica tiene 30 veces más riesgo de ser ectópico.⁶

- *¿Tiene dolor con la relación sexual?*
- *¿Alguna vez la han golpeado o forzado para tener sexo? ¿Qué edad tenía?*

Que la dispareunia profunda sugiere endometriosis.⁶

Que el abuso sexual infantil antes de los 15 años se relaciona con desarrollo posterior de DPC

Calidad

¿Cómo se siente el dolor?

- *Constante y ardoroso*

Piénsese en

Dolor neuropático como la neuralgia pudenda (dolor en el área inervada por el nervio pudendo, como los genitales externos, uretra, ano y periné)

¿Dónde se localiza el dolor?

- *Empieza en el epigastrio o el área periumbilical y migra hacia el cuadrante inferior derecho*
- *El dolor es unilateral*
- *El dolor es bilateral*

Apendicitis

Torsión de anexos

EPI

Quiste de ovario roto o hemorrágico

- *Dolor tipo cólico en el flanco que se irradia al abdomen anterior*

Enfermedad de cálculos urinarios

En una escala del 1 al 10, en que 10 es el peor dolor que ha tenido en su vida ¿qué tan intenso es su dolor?

Curso del tiempo

Cuénteme cómo empezó y progresó el dolor

Piénsese en

Que los síntomas relacionados con infección usualmente se desarrollan progresivamente en unos cuantos días.

Que el dolor se presenta súbitamente con ruptura o torsión y la paciente por lo general puede precisar en qué momento empezaron los síntomas.¹⁵

(continúa)

Síntomas relacionados

¿Ha notado alguna urgencia o aumento en la frecuencia de la micción?

¿Ha notado sangre en sus evacuaciones?

Factores modificantes

¿Ha notado que algo en particular empeora o mejora su dolor pélvico?

• El descanso ayuda a la mejoría

Piénsese en

Que las pacientes con cistitis intersticial refieren urgencia y aumento en la frecuencia como síntomas más molestos.

Que la diarrea sanguinolenta sugiere enfermedad inflamatoria intestinal.

Piénsese en

Torsión musculoesquelética o de anexos

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso consiste en determinar si el dolor pélvico es agudo o crónico y distinguir el dolor antiguo del reciente. La historia clínica debe incluir una revisión minuciosa de los sistemas ginecológico, gastrointestinal, urológico y psicológico.

PRONÓSTICO

El pronóstico del DPC es excelente. En un estudio retrospectivo de cohorte de 86 mujeres con dolor pélvico y ultrasonido negativo, 77% de ellas refirió mejoría o resolución de los síntomas después de un promedio de seguimiento de 15 meses.⁵ En un estudio, las pacientes con dolor pélvico agudo fueron más susceptibles de informar mejoría que las que presentaban DPC (86 contra 50%); y sólo en 4 de 11 pacientes que tuvieron laparoscopias posteriores se encontró que tenían anomalías importantes (por ejemplo, endometriosis, adenomiosis, adherencias pélvicas). De manera similar, Baker et al.¹⁶ informaron mejoría en las calificaciones de dolor después de seis meses en 58 de 60 pacientes con DPC y laparoscopia negativa. Sin embargo, Richter et al.¹⁷ encontraron alta incidencia de ansiedad, depresión, preocupaciones físicas y problemas maritales en mujeres con laparoscopia positiva y negativa con DPC, aun después de seguimiento a largo plazo, a pesar de mejoría modesta del dolor. Esto resalta la importancia de un método multidisciplinario para estas pacientes.

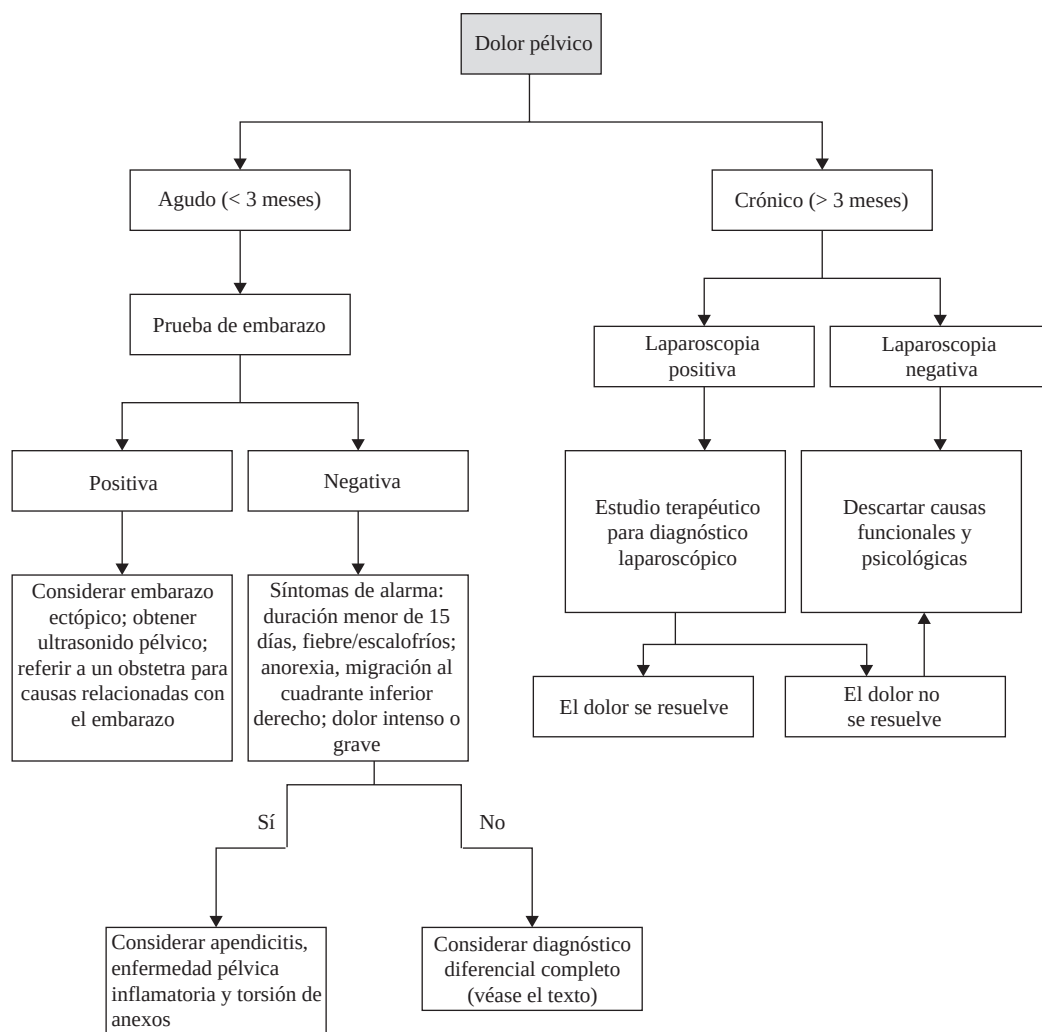
REFERENCIAS

1. Jamieson DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol.* 1996;87:55–58.
2. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol.* 1996;87:321–327.
3. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999;106:1149–1155.
4. Reiter RC. A profile of women with chronic pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol.* 1990;33:130–136.
5. Harris RD, Holtzman SR, Poppe AM. Clinical outcome in female patients with pelvic pain and normal pelvic US findings. *Radiology.* 2000;216:440–443.
6. Quan M. Diagnosis of acute pelvic pain. *J Fam Pract.* 1992;35:422–432.
7. Jacobson L, Westrom L. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Diagnostic and prognostic value of routine laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol.* 1969;105:1088–1098.
8. Chaparro MV, Ghosh S, Nashed A, Poliak A. Laparoscopy for the confirmation and prognostic evaluation of pelvic inflammatory disease. *Int J Gynaecol Obstet.* 1978;15:307–309.
9. Hibbard LT. Adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:456–461.
10. Kresch AJ, Seifer DB, Sachs LB, Barrese I. Laparoscopy in 100-women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 1984;64:672–674.
11. Walker E, Katon W, Harrop-Griffiths J, et al. Relationship of chronic pelvic pain to psychiatric diagnoses and childhood sexual abuse. *Am J Psychiatry.* 1988;145:75–80.

12. Westrom L. Incidence, prevalence, and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am J-Obstet Gynecol.* 1980;138(7-Pt 2):880–892.
13. Korner H, Soreide JA, Pedersen EJ, et al. Stability in incidence of acute appendicitis. A population-based longitudinal study. *Dig Surg.* 2001;18:61–66.
14. Kahn JG, Walker C, Washington AE, et al. Diagnosing pelvic inflammatory disease. A comprehensive analysis and considerations for developing a new model. *JAMA.* 1991;266:2594–2604.
15. Goldstein DP. Acute and chronic pelvic pain. *Pediatr Clin North Am.* 1989;36:573–580.
16. Baker PN, Symonds EM. The resolution of chronic pelvic pain after normal laparoscopy findings. *Am J-Obstet Gynecol.* 1992;166:835–836.
17. Richter HE, Holley RL, Chandraiah S, Varner RE. Laparoscopic and psychologic evaluation of women with chronic pelvic pain. *Int J-Psychiatry Med.* 1998;28:243–253.

LECTURAS SUGERIDAS

- Hewitt GD, Brown RT. Acute and chronic pelvic pain in female adolescents. *Med Clin North Am.* 2000;84:1009–1025.
- Lifford KL, Barbieri RL. Diagnosis and management of chronic pelvic pain. *Urol Clin North Am.* 2002;29:637–647.
- Milburn A, Reiter RC, Rhomberg AT. Multidisciplinary approach to chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1993;20:643–661.
- Quan M. Diagnosis of acute pelvic pain. *J Fam Pract.* 1992;35:422–432.

Método diagnóstico: Dolor pélvico

Carol Bates, MD, y Michele Coviello, MD

Los síntomas vulvovaginales están entre las razones más comunes de consulta a un médico de atención primaria. Es difícil valorar la prevalencia actual de vulvovaginitis, porque muchas pacientes tratan sus síntomas con medicamentos de venta sin receta y nunca buscan consejo médico.

Aunque no suelen poner en riesgo la vida, las molestias vulvovaginales recurrentes o crónicas a menudo incluyen molestia significativa, disfunción sexual y trastorno emocional. Al final, en la mayoría de las pacientes la causa de la vaginitis será benigna, pero los síntomas vaginales pueden indicar enfermedad del tracto genital superior más significativa, lo que requiere evaluación y tratamiento urgente. Los médicos no deben confiar sólo en la historia clínica y tienen que confirmar el diagnóstico de sospecha con exploración pélvica y microscópica.



TÉRMINOS CLAVE

Cervicitis

Irritación o infección que afecta principalmente al cérvix y puede causar secreción vaginal. Por lo general se respeta la vulva.

Dispareunia

Molestia durante el coito. Ésta puede ser superficial (dolor al inicio de la penetración o con el intento de la penetración) o profunda (relacionada sólo con penetración).

Disuria

Dolor o ardor al orinar.

Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)

Infección que afecta útero, trompas de Falopio y ovarios, lo que produce peritonitis.

Prurito

Comezón.

Enfermedad de transmisión sexual (ETS)

Infección en cualquier parte del tracto genital transmitida por contacto genital interpersonal. Incluye infección con clamidia, gonorrea, sífilis, herpes simple, trichomonas.

Síndrome de choque tóxico (SCT)

Síndrome que pone en riesgo la vida caracterizado por fiebre, hipotensión, falla multiorgánica y exantema causado por enterotoxinas producidas por *Staphylococcus aureus* del grupo A. Se relaciona con el uso de tampones muy absorbentes o cuerpos extraños dejados en la vagina por periodos prolongados.

Tracto genital superior o inferior

El tracto genital superior incluye ovarios, trompas de Falopio y útero. El tracto genital inferior incluye vagina, vulva y otras estructuras externas. El cérvix está en el tracto inferior pero es la entrada al tracto superior y por ello puede verse afectado por los procesos del tracto superior.

TÉRMINOS CLAVE

Secreción vaginal	Líquido vaginal compuesto de moco cervical, células de epitelio exfoliado, bacterias y secreciones vaginales. Por lo general no tiene olor y es blanco. La apariencia y cantidad de la secreción vaginal varía con los niveles de estrógenos y progestágenos, irritación e infección.
Vaginitis	Inflamación de la vagina caracterizada por dolor vaginal, comezón o ambos; generalmente, pero no siempre, está acompañada de secreción vaginal. Es un término generalizado que se utiliza para describir diversos problemas vaginales.
Vulvitis	Síntomas de irritación que se perciben externamente en la vulva. La irritación no siempre está acompañada de un aumento o cambio en la secreción vaginal.
Vulvovaginitis	Irritación que se percibe externamente en la vulva e internamente en la vagina.

ETIOLOGÍA

Casi 90% de todas las vulvovaginitis son infecciosas y se deben a candidiasis, tricomoniasis o vaginosis bacteriana.¹⁻³ El restante 10% es resultado de causas no infecciosas como irritantes, bajos niveles de estrógenos y trastornos dermatológicos.



Diagnóstico diferencial

Prevalencia^a

<i>Infecciones</i>	
• Candidiasis	20 a 24% en clínicas de ETS urbanas ^{3,4}
• Vaginosis bacteriana	20 a 33% en clínicas de ETS urbanas ^{3,5}
• Tricomoniasis	10 a 15% en clínicas de ETS urbanas ^{3,6}
• Cervicitis	20 a 25% en clínicas de ETS urbanas ³
<i>Vaginitis atrófica</i>	8 a 47% de las mujeres posmenopáusicas ⁷
<i>Trastornos dermatológicos</i>	
<i>Vaginitis irritativa (por ejemplo, látex, vaginitis química por duchas)</i>	
<i>Secreción fisiológica</i>	

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

Es importante notar que pequeñas cantidades de secreción vaginal son normales. A diario se produce entre 1 y 4 ml de líquido. La secreción vaginal normal no tiene color, es blanca o amarilla pálida. La secreción vaginal aumenta normalmente en la ovulación cuando es expulsado un tapón de moco cervical espeso y viscoso.

Es posible que a las mujeres les resulte difícil discutir las molestias vaginales. Séase paciente y hágase el esfuerzo de dejar que la mujer cuente su historia en sus propias palabras.

Muchas mujeres no examinan sus vulvas o vaginas y, por ello, no pueden señalar la localización de sus síntomas. Sutilmente aliéntese a la paciente a ser específica acerca de sus síntomas.

Es muy importante que relaten una historia sexual detallada.

Recuérdese obtener la historia en forma abierta y sin juicios. Es posible que las pacientes estén preocupadas por enfermedades de transmisión sexual y por la fidelidad de sus parejas.



Preguntas

Dígame qué aspecto tiene la secreción.

¿Hay alguna molestia o comezón? Si es así, ¿dónde?

¿Participa actualmente en una relación sexual?

Recuérdese

Aclarar los datos relacionados con el color, la consistencia, el olor y la cantidad de la secreción.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas de alarma.
- Investigar la historia sexual, incluidas número de parejas sexuales y prácticas sexuales específicas (véase Preguntas enfocadas, más adelante).
- Interrogar acerca de uso de anticonceptivos.
- Preguntar por episodios anteriores de vaginitis y su tratamiento.
- Determinar la historia de ETS anteriores.
- Tomar una historia menstrual.
- Explorar el uso de cualquier producto vaginal tópico o para duchas.
- Revisar la historia de medicamentos.
- Interrogar acerca de la historia de enfermedades sistémicas, sobre todo problemas dermatológicos y gastrointestinales.
- Preguntar la localización anatómica exacta de la molestia.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

Aunque la vulvovaginitis causa molestias e irritación, no causa enfermedades sistémicas agudas. Síntomas importantes (como fiebre, dolor abdominal, mareo o desmayo) justifican la consideración de enfermedad del tracto genital superior o SCT. Si la fiebre y el dolor abdominal predominan, considerar EPI.

Diagnóstico

EPI

SCT

Eritema multiforme mayor

Infección del tracto urinario

Neoplasia (vulvar, vaginal, cervical)

Cuerpo extraño (por ejemplo, tampón retenido)

Fístula rectovaginal

Prevalencia

55% de las adolescentes en una serie con EPI confirmada laparoscópicamente informó secreción vaginal⁸

Riesgo relativo de 2.1 de SCT en mujeres con antecedente de vaginitis⁹

Rara

Común

Rara. Riesgo relativo de 6.1 de cáncer vaginal en mujeres con vaginitis previa¹⁰

Común

Rara



Síntomas de alarma

Dolor abdominal inferior

Sangrado

Fiebre

Mareo o casi síncope

Exantema

Dolor muscular

Confusión, letargia

Náusea y vómito

Frecuencia urinaria, hematuria

Secreción fétida o feculenta

Dolores y secreciones vaginales

Causas importantes

EPI
Infección del tracto urinario

Traumatismo
Neoplasia
Cuerpo extraño

EPI
SCT
Infección del tracto urinario
Eritema multiforme mayor

SCT

SCT
Eritema multiforme mayor

SCT

SCT

SCT
Embarazo
EPI

Infección del tracto urinario
Cálculo renal

Fístula rectovaginal

Infección por herpes
Dermatosis (pénfigo, penfigoide, eritema multiforme mayor, síndrome de Behcet)

Causas benignas

Síndrome de intestino irritable (no relacionado con vaginitis)

Menstruación

Síndrome viral coincidental

Síncope vasovagal
Dermatosis no relacionada

Lesión por sobreuso

Gastroenteritis

Traumatismo local por rasguño

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas

¿Participa en actividades sexuales con hombres, mujeres o ambos?

¿Con cuántas parejas tiene actividad?

¿Cuántas parejas sexuales ha tenido el año pasado?

¿Tiene sexo oral?

¿Tiene prurito o dolor vulvar?

¿Es posmenopáusica?

Si es posmenopáusica, ¿está usando productos con estrógenos (oral o tópico)?

Piénsese en

Que es de ayuda valorar el riesgo de infección de transmisión sexual.

Vulvovaginitis candidiásica

Vulvovaginitis candidiásica
Tricomoniasis

Vaginitis atrófica

Vaginitis por Candida

Calidad

¿Nota un olor de la secreción?

¿De qué color es la secreción?

¿La secreción vaginal es turbia?

Curso del tiempo

¿Cuándo se presentó la secreción en relación con el ciclo menstrual?

¿Ha recibido tratamiento reciente con antibióticos?

¿La secreción se presenta después de la relación sexual?

¿La secreción se presenta después del uso de condón?

Síntomas relacionados

¿Siente comezón?

¿La comezón es interna o externa?

¿Percibe un olor?

¿Siente ardor al orinar?

¿Tiene dolor con la relación sexual? Si es así, ¿el dolor se presenta al inicio de la penetración o con el empuje profundo?

¿Hay vesículas en la vagina o en la vulva que acompañan a la secreción?

Síntomas modificantes

*¿Ha probado preparaciones de venta sin receta para las levaduras?
Si es así, ¿funcionaron?*

Piénsese en

*Vaginosis bacteriana
Tricomoniasis*

Que el blanco sugiere candidiasis; el gris sugiere vaginosis bacteriana, el amarillo o el verde sugieren tricomoniasis

Vulvovaginitis candidiásica

Piénsese en

*Que premenstrual sugiere candidiasis
Que posmenstrual sugiere tricomoniasis*

Vulvovaginitis candidiásica

*Vaginosis bacteriana
Tricomoniasis
Vulvovaginitis candidiásica*

Alergia al látex u otros irritantes (nonoxinol 9, propilen glicol)

Piénsese en

*Vulvovaginitis candidiásica
Liquen escleroso
Liquen plano
Liquen simple crónico
Psoriasis*

*Que el prurito interno y externo sugieren una infección candidiásica
Que el prurito externo aislado sugiere una causa dermatológica*

*Vaginosis bacteriana
Tricomoniasis
Cuerpo extraño*

*Que el ardor interno sugiere infección del tracto urinario
Que el ardor externo sugiere irritación vulvar*

*Que si hay dispareunia superficial, considerar una condición vulvovaginal
Que si hay dispareunia profunda, considerar problema del tracto genital superior (endometriosis, fibroides, etc.)*

*Pénfigo
Penfigoide cicatricial
Síndrome de Behcet
Infección por herpes
Eritema multiforme mayor*

Piénsese en

Que si se alivia consistentemente con tratamiento tópico, considerar candidiasis

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso consiste en descartar enfermedad del tracto genital superior significativa. La presencia de fiebre, dolor abdominal, dispareunia profunda o pérdida de peso sugiere un diagnóstico significativo.

CONCLUSIONES

- Diferenciar entre síntomas del tracto inferior y superior.
- No toda la secreción vaginal es patológica o resultado de infección.
- No todas las vulvovaginitis infecciosas se transmiten sexualmente; por lo general, las vaginosis por *Candida* y las bacterianas no se transmiten por vía sexual.
- El diagnóstico de cualquier ETS debe llevar a investigación para otras infecciones de transmisión sexual y educación a la paciente acerca de las medidas para prevenir nuevas infecciones.
- El edema vulvar sólo se presenta en la candidiasis, tricomoniasis o trastornos dermatológicos.
- La dispareunia profunda se presenta más a menudo con condiciones diferentes a vaginitis, lo que incluye dolor con el movimiento de estructuras más profundas como el útero, los ovarios, las trompas de Falopio o la vejiga.
- Distinguir la disuria externa (dolor que se presenta en la vulva cuando pasa la orina sobre la piel) de la disuria interna (dolor que se siente más profundo en la pelvis, en el área de la vejiga o de la uretra). Lo más frecuente es que la disuria externa sea resultado de un problema vulvovaginal.
- Estar consciente de que las infecciones genitales mixtas ocurren con frecuencia.
- En las mujeres posmenopáusicas o en el posparto, considerar vaginitis atrófica como la etiología de la secreción. Sin embargo, las causas infecciosas siguen siendo comunes después de la menopausia.
- Refinar todas las impresiones diagnósticas basadas en la historia clínica con exploración genital cuidadosa, preparación húmeda y microscopía con hidróxido de potasio (KOH) de las secreciones vaginales.

PRONÓSTICO

Las causas infecciosas de vulvovaginitis se tratan fácilmente. Las infecciones recurrentes con *Candida* y las vaginosis bacterianas son muy comunes. La vaginitis atrófica puede ser un problema crónico pero suele responder bien a la terapia tópica con estrógenos. Los trastornos dermatológicos de la vulva (por ejemplo, liquen escleroso) son más difíciles de manejar y requieren cursos prolongados de tratamiento. El reconocimiento de infecciones del tracto superior es importante porque estas infecciones causan una morbilidad significativa y requieren terapia antibiótica sistémica urgente.

REFERENCIAS

1. Schaaf M, Perez-Stable E, Borchardt K. The limited value of symptoms and signs in the diagnosis of vaginal infections. *Arch Intern Med.* 1990;150:1929–1933.
2. Kent H. Epidemiology of vaginitis. *Am J-Obstet Gynecol.* 1991;165:1168–1176.
3. Fleury F. Adult vaginitis. *Clin Obstet Gynecol.* 1981;24:407–438.
4. Eckert L, Hawes S, Stevens C, et al. Vulvovaginal candidiasis: clinical manifestations, risk factors, management algorithm. *Obstet Gynecol.* 1998;92:757–765.
5. Moi H. Prevalence of bacterial vaginosis and its association with genital infections, inflammation, and contraceptive methods in women attending sexually transmitted disease and primary health clinics. *Int J-STD AIDS.* 1990;1:86–94.
6. Wolner-Hanssen P, Krieger J, Kiviat N, et al. clinical manifestations of vaginal trichomoniasis. *JAMA.* 1989;261:571–576.
7. Spinillo A, Bernuzzi AM, Cevini C, et al. The relationship of bacterial vaginosis, *Candida* and *Trichomonas* infection to symptomatic vaginitis in postmenopausal women attending a vaginitis clinic. *Maturitas.* 1997;27:253–260.
8. Freij B. Acute pelvic inflammatory disease. *Semin Adolesc Med.* 1986;2:143–153.
9. Lanes S, Poole C, Dreyer NA, Lanza LL. Toxic shock syndrome, contraceptive methods and vaginitis. *Am J-Obstet Gynecol.* 1986;154:989–991.
10. Brinton L, Nasca PC, Mallin K, et al. Case-control study of in situ and invasive carcinoma of the vagina. *Gynecol Oncol.* 1990;38:49–59.

LECTURAS SUGERIDAS

Egan M, Lipsky M. Diagnosis of vaginitis. *Am Fam Physician*. 2000;62:1095–1104.

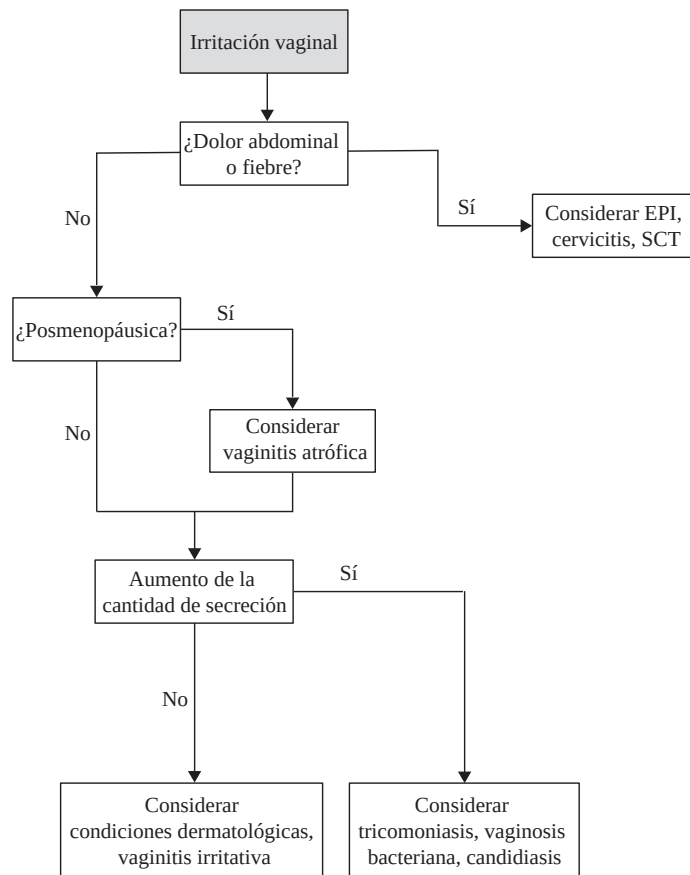
Sobel J. Vaginitis. *N Engl J Med*. 1997;337:1896–1903.

Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2002. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep*. 2002;51(RR6):1–78.

The V Book. Stewart E. 2002.

Genital Skin Disorders. Fisher B, Margesson L. 1998.

Método diagnóstico: Vaginitis



EPI, enfermedad pélvica inflamatoria; SCT, síndrome de choque tóxico.

Sangrado vaginal anormal

46

Amy N. Ship, MD

El sangrado vaginal anormal es uno de los problemas clínicos más comunes en la salud de las mujeres. No se dispone de estadísticas sobre la frecuencia de varias causas de sangrado vaginal anormal. El sangrado vaginal anormal puede clasificarse como independiente de los ciclos hormonales o relacionado con ellos. El sangrado menstrual normal dura en promedio cuatro días (varía de dos a siete días) e incluye pérdida de 30 a 60 ml de sangre. El sangrado vaginal relacionado con el ciclo menstrual se considera anormal si varía del sangrado menstrual normal en volumen, frecuencia o momento. Por otra parte, el sangrado vaginal anormal puede ser resultado de anomalías hormonales o estructurales en cualquier lugar del tracto genital. La fuente probable depende de la edad y el estado reproductivo de la mujer.



TÉRMINOS CLAVE

Sangrado uterino disfuncional (SUD)

Sangrado uterino anormal, de naturaleza hormonal y que no se debe a enfermedad estructural o sistémica.

Menometrorragia

Sangrado irregular o excesivo durante la menstruación y entre los periodos.

Menorragia

Sangrado de flujo y duración excesivos que se presenta a intervalos regulares.

Metrorragia

Sangrado que se presenta a intervalos irregulares.

Oligomenorrea

Sangrado que se presenta a intervalos > 35 días.

Sangrado de ovulación

Episodio único de manchado entre periodos menstruales regulares.

Polimenorrea

Sangrado que se presenta a intervalos < 21 días.

Índice de probabilidad positivo (IP+)

Aumento en la probabilidad de un diagnóstico particular si está presente un factor dado.

ETIOLOGÍA

La etiología del sangrado vaginal anormal depende de la edad y el estado reproductivo de la paciente. Aunque casi todo el sangrado anormal es uterino disfuncional, éste sigue siendo un diagnóstico de exclusión. El embarazo, las anomalías del tracto reproductivo, las enfermedades sistémicas y los medicamentos (por ejemplo, anticonceptivos orales) pueden causar sangrado vaginal anormal; los médicos deben considerar estos diagnósticos antes de asignar un diagnóstico de SUD.



Diagnóstico diferencial

Prevalencia^a

Complicaciones relacionadas con el embarazo

Embarazo normal intrauterino

Embarazo ectópico

Enfermedad trofoblástica gestacional

Aborto espontáneo (amenaza, incompleto o perdido)

Placenta previa

Productos retenidos de la concepción después de aborto terapéutico

Anormalidades en el tracto reproductor

67% de las mujeres referidas para histeroscopia¹

Lesiones benignas (cervical, endometrial, adenomiosis)

Lesiones malignas (cervical, endometrial)

5% de las mujeres posmenopáusicas²

Infección (cervicitis, endometritis)

Traumatismo (laceración, abrasión, cuerpo extraño)

Enfermedad sistémica

Endocrinopatía (hipotiroidismo, hiperprolactinemia, enfermedad de Cushing, síndrome de ovarios poliquísticos, disfunción/tumor suprarrenal)

Coagulopatía

• *Enfermedad de von Willebrand*

19% de las pacientes adolescentes;³ 11% de las pacientes de 18 a 45 años⁴

• *Trombocitopenia*

• *Leucemia*

Enfermedad renal

Enfermedad hepática

Factores iatrogénicos/medicamentos

Terapia de anticoagulación

Dispositivo intrauterino

Terapia hormonal (oral, tópica o anticonceptivos inyectables, terapia de reemplazo hormonal; moduladores del receptor selectivo de estrógenos)

Agentes psicotrópicos

SUD

^a Entre las mujeres con sangrado menstrual anormal en la población específica descrita, la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Establecer cuánto tiempo ha estado presente el sangrado anormal y qué tan excesivo es.
- Recordar que, aunque es preocupante para las pacientes, casi en ningún caso el sangrado vaginal anormal indica enfermedad significativa.
- Considerar embarazo en cualquier mujer en edad reproductiva.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Después de determinar la edad de la paciente, enfocar las preguntas con base en temas comunes de sangrado en el grupo de edad apropiado.
- Valorar si el sangrado tiene intervalos y volumen normales o si es errático o excesivo.
- Si la paciente es premenopáusica, establecer su patrón menstrual normal. Si es posmenopáusica obtener una breve historia menstrual, incluido el momento en que se detuvieron los ciclos e intervalos previos.
- Establecer que la fuente del sangrado sea vaginal en lugar de proveniente del tracto gastrointestinal o urinario.
- Interrogar acerca de las características del sangrado incluido lo siguiente:
 - Inicio
 - Factores precipitantes
 - Naturaleza del sangrado (patrón temporal, duración, posterior al coito, cantidad)
 - Síntomas relacionados
 - Antecedentes patológicos de la paciente
 - Historia de uso de medicamentos
 - Antecedentes personales o familiares de trastornos hemorrágicos

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Aunque el sangrado vaginal anormal puede ser causado por enfermedades preocupantes, sólo deben considerarse dos condiciones que ponen en riesgo la vida: embarazo ectópico y hemorragia intrauterina por causas diversas. Las mujeres con hemorragia vaginal que pone en riesgo la vida suelen buscar atención médica en las instalaciones de urgencias y parecerán enfermas debido a una marcada, dramática pérdida de sangre con taquicardia, hipotensión obnubilación, mareo o síncope. El embarazo ectópico puede estar presente con síntomas clásicos de dolor abdominal intenso y sangrado en el marco de un embarazo conocido o más sutilmente con sólo molestia abdominal leve y sangrado ligero.

Diagnósticos importantes

- Embarazo ectópico
- Cáncer ginecológico
- Diatesis hemorrágica grave
- Hemorragia vaginal



Características de alarma

Mareo, obnubilación, síncope, palpitaciones, taquicardia

Dolor abdominal y embarazo conocido

Pérdida de peso

Distensión, aumento del perímetro abdominal

Causas importantes

Hemorragia

Embarazo ectópico

Cáncer de endometrio

Cáncer de ovario

IP+

1.4 a 6.1⁵

Causas benignas

*Ansiedad
Arritmia*

*Embarazo normal
Fibrosis
Fuente gastrointestinal benigna*

*Cambio en el estilo de vida
Anormalidad tiroidea*

*Cambio hormonal
Anormalidad tiroidea
Inactividad*

PREGUNTAS ENFOCADAS

**Preguntas**

¿Sus ciclos menstruales son regulares?

¿Cuál es el intervalo entre los periodos?

¿Cuál fue el primer día de su periodo anterior?

¿Tiene retraso en su periodo?

¿Tiene sangrado que se presenta:

- *De manera irregular entre los ciclos menstruales?*

- *Después del coito?*

- *A la mitad entre los periodos? ¿Relacionado con dolor sordo?*

- *Unos cuantos días antes del inicio de su ciclo normal?*

¿El sangrado se presenta de manera irregular? ¿Es impredecible en cuanto a cantidad y duración?

Duración de la menstruación

¿Cuál es la duración del flujo?

- *2 a 7 días*

- *Más de siete días*

- *Prolongado y con sangrado intermenstrual irregular*

Cantidad de la pérdida sanguínea

¿Cuál es la cantidad de pérdida sanguínea menstrual?

- *¿Aumentada? ¿Excesiva?*

- *¿Manchado? ¿Ligera? ¿Con menstruación regular predecible?*

¿Cuántos tampones o toallas usa diariamente?

¿Está sacando coágulos?

Piénsese en

Que brinda una base con la cual puede valorarse el sangrado

SUD si el intervalo no cae entre 25 y 31 días

Establecer una línea basal para sangrado irregular

Embarazo

Anticonceptivos orales

Sangrado adelantado

Lesiones uterinas

Cervicitis

Irritación

Masa o lesión cervical

Sangrado a mitad del ciclo (mittelschmerz) relacionado con ovulación

Manchado premenstrual, una variante de metrorragia

SUD

Perimenopausia (si la paciente tiene de 45 a 55 años de edad)

Estrés

Enfermedad

Síndrome de ovarios poliquísticos

Sangrado adelantado

Piénsese en

Normal

Menorragia

Lesiones uterinas

Menometrorragia

Anovulación crónica

Piénsese en

Hipermenorrea

Anormalidad del tracto reproductor

Diatesis hemorrágica

Hipomenorrea

Obstrucción del tracto de salida

Cicatrización

Un mal estimado de pérdida de sangre, el uso normal varía ampliamente

Sangrado intenso

Síntomas acompañantes

¿Usted tiene

- Los siguientes síntomas unos días antes del inicio del flujo menstrual: plenitud o sensibilidad, distensión abdominal, dolor de espalda baja o cambios en el estado de ánimo?
- Cólicos abdominales con la menstruación o justo antes de ella?
- Dolor sordo a mitad del ciclo?
- Dolor crónico en el abdomen inferior que aumenta durante la menstruación?
- Fiebre?
- Secreción vaginal o comezón?
- Secreción lechosa de los pezones?
- Hematomas espontáneos o sangrado de otros sitios?
- Bochornos o sudores nocturnos?
- Intolerancia al frío o al calor?

Datos adicionales

¿Cuáles medicamentos está tomando?

¿Usa anticonceptivos orales? ¿Desde hace poco? ¿Olvidió tomar algunas pastillas?

¿Tiene actividad sexual?

¿Ha tenido un cambio reciente en peso, enfermedad crónica o estrés?

¿Ha dejado de tomar hace poco terapia hormonal?

¿Está embarazada?

¿Ha tenido un embarazo ectópico previo o EPI?

¿Ha tenido un embarazo reciente? ¿Un aborto reciente?

¿Ha sido forzada a tener relaciones sexuales o ha tenido sexo rudo o doloroso?

¿Tiene sangrado anormal en cualquier otro sitio? ¿Ha tenido un hematoma espontáneo recientemente?

Piénsese en

Síntomas premenstruales sugestivo de sangrado ovulatorio

Dismenorrea, más común durante los ciclos de ovulación

Sangrado ovulatorio (mittelschmerz)

Fibromas

Infección

Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)

Endometriosis

EPI

Infección vaginal

Embarazo

Hiperprolactinemia

Diatésis hemorrágica o trastorno de la coagulación

Inestabilidad vasomotora relacionada con menopausia en una paciente de edad adecuada

Trastorno tiroideo

Piénsese en

Sangrado relacionado con medicamentos (por ejemplo, warfarina, enoxaparina, ACO, preparaciones hormonales)

Que la dosis inadecuada u el olvido de una pastilla puede causar "sangrado adelantado"

Embarazo

EPI

Trauma

SUD

En mujeres posmenopáusicas, sangrado por supresión de estrógenos

Sangrado de implantación

Embarazo ectópico

Aborto (amenaza o incompleto)

Embarazo ectópico

Retención de productos de la gestación

Traumatismo

Diátésis hemorrágica

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Una vez que se han excluido los síntomas de alarma, el primer paso consiste en determinar si la paciente es premenopáusica o posmenopáusica. En una mujer en edad reproductiva, el sangrado debe considerarse una posible complicación del embarazo, hasta que no se compruebe lo contrario. Si es premenopáusica y no es posible un embarazo, determinar si la fuente específica del sangrado es sugestiva en la historia clínica (traumatismo, infección, uso de medicamentos, enfermedad sistémica) o si es probable SUD. En la población posmenopáusica, evaluar el uso de terapia de reemplazo hormonal antes de considerar una fuente anatómica.

CONCLUSIONES

- Establecer la edad de la paciente y el estado menopáusico con el fin de moverse correctamente a través del algoritmo diagnóstico.
- Considerar embarazo en cualquier mujer en edad reproductiva. A menos que la mujer no sea sexualmente activa con hombres, se debe excluir embarazo.
- Asegurar el establecimiento de la historia sexual de la paciente, incluidos coitos recientes, potencial para trauma sexual, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y de embarazos previos.
- El sangrado irregular es aceptable durante los seis primeros meses de terapia de reemplazo hormonal; si el sangrado persiste después de este tiempo debe investigarse más.
- Considerar las causas menos probables de sangrado vaginal anormal (por ejemplo, enfermedad hepática y renal) en mujeres con factores de riesgo u otros síntomas sugestivos.
- Considerar coagulopatía en adolescentes con sangrado vaginal anormal abundante.
- Considerar lesiones pélvicas en mujeres sin otras fuentes de sangrado cuyos antecedentes sugieran sangrado ovulatorio (síntomas cíclicos, incluidos sensibilidad de mamas, cambios en el estado de ánimo, distensión abdominal).
- Recuerdese que el SUD es un diagnóstico de exclusión, que se debe más a menudo a ovulación. Es más común en los extremos de la edad reproductiva (en el período posterior a la menarquía y premenopáusico).

PRONÓSTICO

En ausencia de hemorragia vaginal o embarazo ectópico roto, el sangrado vaginal anormal tiene un pronóstico favorable en casi todos los casos. Aunque el sangrado vaginal posmenopáusico puede sugerir cáncer ginecológico, la atrofia vaginal es seis veces más probable y los cánceres identificados a menudo están en un estadio tratable.

REFERENCIAS

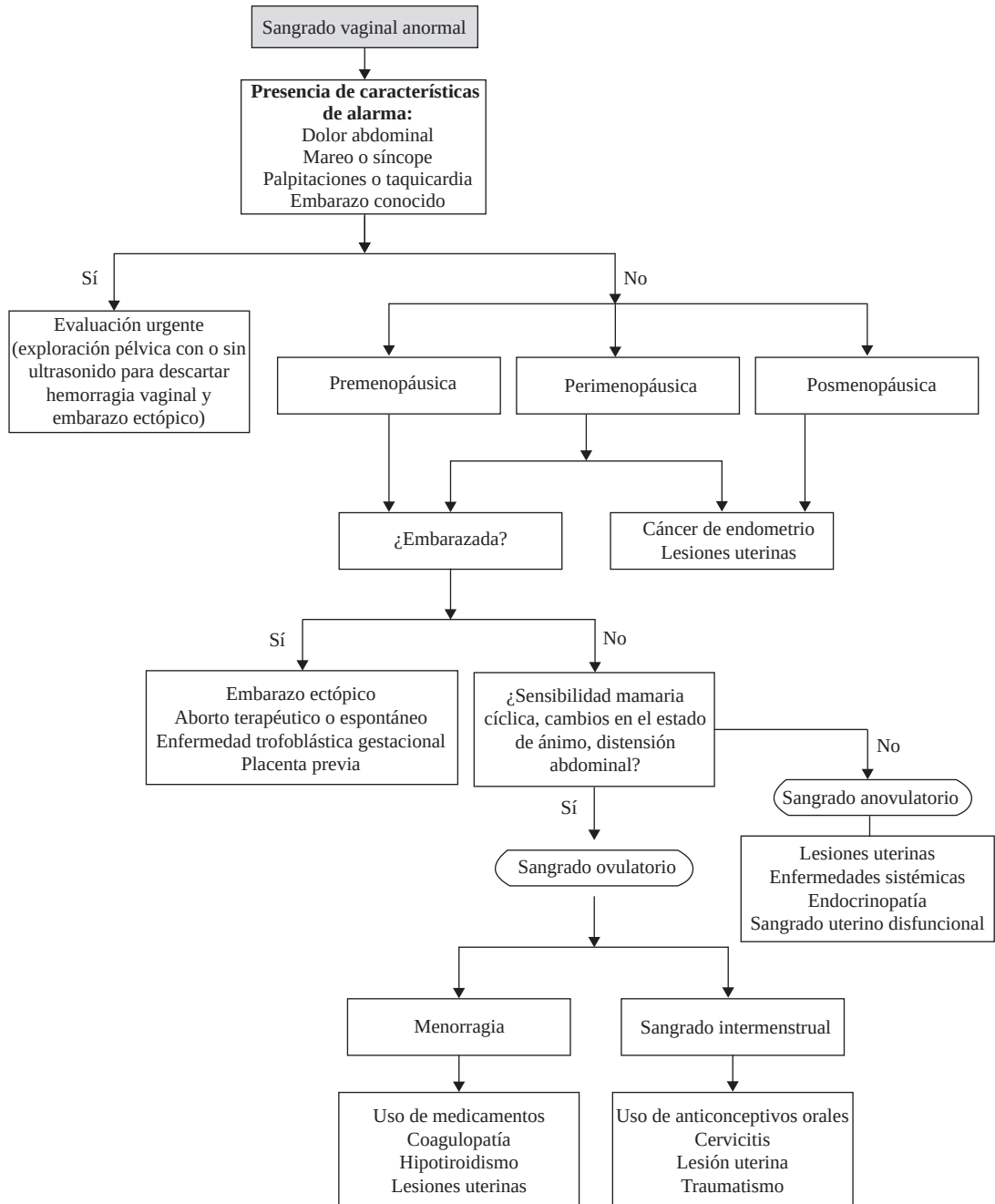
1. Motashaw ND, Dave S. Diagnostic and therapeutic hysteroscopy in the management of abnormal uterine bleeding. *J Reprod Med.* 1990;35:616–620.
2. MacMahon B. Overview of studies on endometrial cancer and other types of cancer in humans: perspectives of an epidemiologist. *Semin Oncol.* 1997;24(suppl 1):S1–122.
3. Claessens EA, Cowell CA. Acute adolescent menorrhagia. *Am J-Obstet Gynecol.* 1981;139:277–280.
4. Dilley A, Drews C, Miller C et al. von Willebrand disease and other inherited bleeding disorders in women with diagnosed menorrhagia. *Obstet Gynecol.* 2001;97:630–636.
5. Buckley RG, King KJ, Disney JD, et al. History and physical examination to estimate the risk of ectopic pregnancy: validation of a clinical prediction model. *Ann Emerg Med.* 1999;34:664–667.

LECTURAS SUGERIDAS

Goodman AK. Terminology and differential diagnosis of genital tract bleeding in women. UpToDate online, 2003. Available at <http://www.uptodateonline.com>

Kilbourn CL, Richards, CS. Abnormal uterine bleeding; diagnostic considerations, management options. *Postgrad Med.* 2001; 109:137–138, 141–144, 147–150.

Oriel KA, Schrager, SA. Abnormal uterine bleeding. *Am Fam Physician.* 1999;60:1371–1382.

Método diagnóstico: Sangrado vaginal anormal

SECCIÓN X

Sistema musculoesquelético

- Capítulo 47** Dolor cervical
- Capítulo 48** Dolor de hombro
- Capítulo 49** Dolor de brazo y mano
- Capítulo 50** Dolor de espalda baja
- Capítulo 51** Dolor de glúteos, cadera y muslo
- Capítulo 52** Dolor de rodilla y pantorrilla
- Capítulo 53** Dolor de tobillo y pie

John D. Goodson, MD

El dolor cervical se clasifica por localización e inicio. Casi todos los casos se originan en la parte dorsal (posterior) del cuello, en las estructuras muscular, neurológica u ósea. Los pacientes también pueden describir dolor más intenso en el cuello y los hombros o en extremidades superiores a lo largo de la distribución de la raíz nerviosa cervical.¹

El dolor que surge de estructuras musculares, vasculares y glandulares, además de la tráquea y el esófago, se puede localizar en la parte frontal del cuello (porción anterior) del cuello. Por último, el dolor puede ser referido de otras partes del cuerpo.



TÉRMINOS CLAVE

Dolor cervical anterior

Dolor en la parte frontal del cuello. Se puede originar en los ganglios linfáticos cervicales, los músculos esternoclaviculares, la tráquea, la faringe, las arterias carótidas, el tiroides o el esófago. El dolor referido proveniente de corazón, pulmones o pericardio suele presentarse en el cuello anterior.

Carotidinia

Dolor en el cuello anterior sobre la arteria carótida.

Radiculopatía cervical

Dolor o entumecimiento en la distribución de una o más de las raíces nerviosas (véase la figura 47-1 y en Función motora para miotomas de la columna cervical selectos). Los pacientes pueden referir poco o ningún dolor. Además, es posible que se presente debilidad focal. La afección también puede ser resultado de herniación de disco o de atrapamiento de la raíz nerviosa debido a artritis degenerativa de las articulaciones de la faceta.

Síndrome de dolor regional complejo

Combinación de dolor, hinchazón y síntomas disautónomos; por ejemplo, congestión y calor en una región anatómica, como una extremidad o parte de una extremidad (capítulo 49).

Dermatoma

La distribución sensorial cutánea de un fascículo o una raíz nerviosa espinal.

Rigidez del cuello

Disminución generalizada en la movilidad del cuello. Suele ser resultado de artritis de articulación de la faceta o lesión cervical con espasmo relacionado de los músculos del cuello o el trapecio. Otras causas incluyen polimialgia reumática, infección localizada y meningitis.

Neuralgia occipital

Dolor localizado en la base del cráneo, en la unión del occipucio y el primer cuerpo vertebral cervical (atlas). El dolor se puede irradiar a la parte posterior de la cabeza en la distribución de la segunda raíz nerviosa cervical. El dolor suele referirse hacia el vértice de la cabeza y la frente.

Dolor del cuello posterior	<i>Dolor localizado en uno o ambos músculos paraespinosos o en el músculo trapecio. Las causas incluyen herniación de disco cervical, lesión de la raíz nerviosa, hipertrofia o engrosamiento de las articulaciones de las facetas y estenosis espinal congénita.</i>
Síndrome de salida torácica	<i>Compromiso mecánico del fascículo neurovascular hacia una extremidad superior por hueso o tejidos blandos (por ejemplo, músculos del cuello o del hombro).</i>
Latigazo	<i>Lesión del tejido blando o las estructuras óseas del cuello por aceleración/desaceleración rápida.</i>

ETIOLOGÍA

Muchas de las enfermedades agudas y crónicas causan dolor cervical. El dolor posterior es común y es el único tipo que ha sido bien estudiado desde un punto de vista epidemiológico. Por ejemplo, en una encuesta realizada en el Reino Unido entre 5 752 adultos en tres prácticas generales, la prevalencia del dolor cervical fue de 18%, de los cuales casi 5% fue intenso, discapacitante y crónico.²



Diagnóstico diferencial

Dolor cervical posterior
Radiculopatía cervical con o sin dolor

Dolor cervical anterior
Neuralgia occipital

Prevalencia^a

18% en el ámbito de atención primaria²
0.5% en pacientes con dolor cervical traumático en un departamento de urgencias³

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Determinar si está presente una condición que ponga en riesgo la vida o que sea discapacitante. Si el cuello es mecánicamente estable y no existe un riesgo inmediato de lesión medular o compromiso de la vía aérea, estratificar al paciente con base en la localización (por ejemplo, dolor cervical anterior o posterior).
- A menudo los pacientes localizan el dolor cervical anterior en una parte específica del cuello. Si el paciente no puede localizar el dolor, considerar la posibilidad de dolor referido de los pulmones, parte superior de tórax, corazón o mediastino.



Preguntas

Describame su dolor de cuello

¿Cómo empezó el dolor? ¿Qué estaba haciendo cuando notó por primera vez el dolor del cuello?

¿Qué tan intenso es el dolor en una escala del 1 al 10, en donde 10 es el dolor más intenso?

Recuérdese

- *Dejar que el paciente describa la naturaleza y localización del dolor.*
- *Preguntar las posiciones o los movimientos repetitivos que provocan el dolor.*
- *Observar los movimientos del cuello del paciente para determinar la extensión de la limitación y la intensidad.*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Alentar al paciente para que identifique la localización apuntando el sitio del dolor cervical (figura 47-1).
- Preguntar acerca de:
 - Inicio del dolor, incluidos el momento y la fecha de inicio y las circunstancias.
 - Antecedente de traumatismo reciente o pasado en el cuello.
 - Duración del dolor.
 - Frecuencia del dolor.
 - Cualquier irradiación del dolor.
 - Posiciones o posturas que agravan y mejoran los síntomas.
- Revisar el expediente del paciente para determinar si tiene un antecedente de quejas o problemas en el cuello.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Los síntomas de obstrucción de la vía aérea o de afección de la médula espinal requieren diagnóstico y tratamiento inmediatos. Considerar afección de la médula espinal en pacientes con las siguientes características: lesión aguda como latigazo, agravación aguda o crónica del dolor cervical, debilidad en una extremidad o cambios en la función intestinal o vesical.

En un gran estudio multicéntrico de pacientes que buscaron atención médica en un departamento de urgencias con lesión contusa de cuello, la siguiente combinación de características tuvo 99.9% de valor predictivo negativo para la lesión de médula espinal cervical:^{3,4}

- Ausencia de sensibilidad de la línea media cervical.
- Ausencia de déficit neurológico focal.

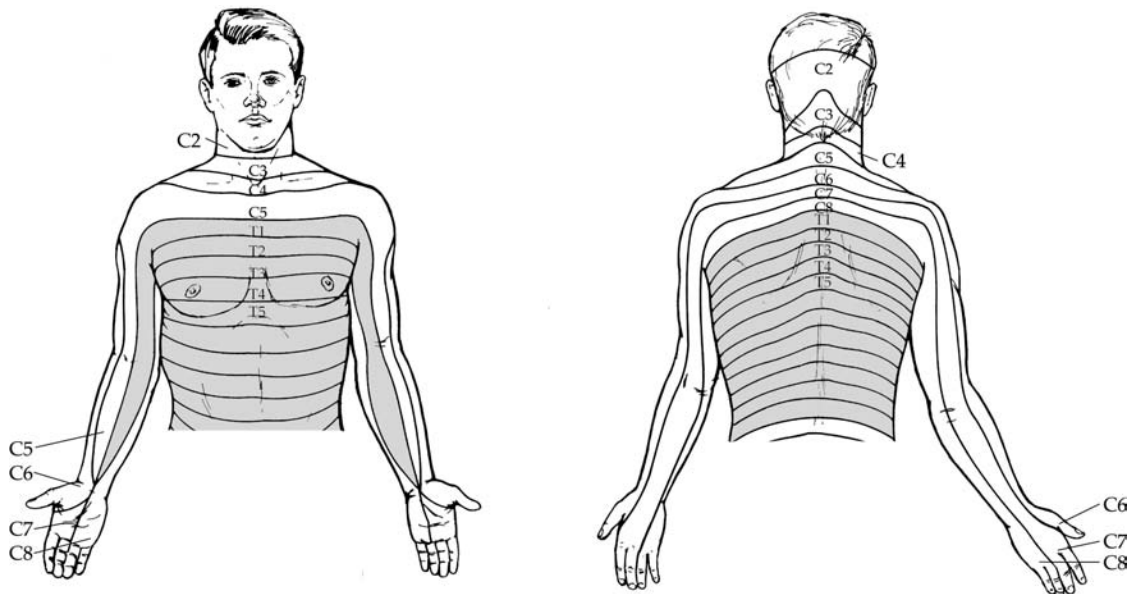


Figura 47-1. Distribución de dermatoma en la columna cervical y torácica superior. (Reimpreso de Nakano KK. Neck pain. En: McCullough K, Burton C, editores. Textbook of Rheumatology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989:475).

- Alerta normal.
- Falta de evidencia de intoxicación.
- Ausencia de otro dolor clínicamente evidente que pudiera distraer al paciente del dolor.

En ciertas poblaciones de pacientes, como ancianos y personas con enfermedades del tejido conectivo (como artritis reumatoide, espondilitis anquilosante) o con estenosis de la columna cervical, hasta un trauma mínimo puede causar cambios óseos y en el tejido blando que pongan en riesgo de lesión a la médula espinal cervical.

En pacientes con lesión aguda o deterioro reciente del dolor cervical, valorar daño de nervio periférico y pérdida de la función sensorial y motora en la distribución de una o más raíces nerviosas cervicales. La distribución sensorial y los efectos motores de daño a diferentes raíces nerviosas cervicales se muestran en la figura 47-1 y en “Función motora para miotomas de la columna cervical selectos”.

Diagnósticos importantes	Prevalencia ^a
<i>Obstrucción de la vía aérea</i>	
<i>Lesión de la médula espinal cervical</i>	
<i>Daño nervioso motor o sensorial periférico</i>	< 0.5% ³
<i>Fractura de la columna cervical</i>	2.4 a 2.6% ^{3,4}

^a Entre los pacientes que se presentan en el departamento de urgencias con dolor cervical, la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Disnea</i>	<i>Obstrucción de la vía aérea</i> <i>Aspiración de un cuerpo extraño</i>	<i>Ansiedad</i> <i>Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)</i>
<i>Sensación de tener algo atorado en la garganta</i>	<i>Obstrucción de la vía aérea</i> <i>Aspiración de un cuerpo extraño</i>	<i>Ansiedad</i> <i>ERGE</i>
<i>Incapacidad para hablar</i>	<i>Obstrucción de la vía aérea</i> <i>Aspiración de un cuerpo extraño</i>	<i>Ansiedad</i> <i>ERGE</i>
<i>Debilidad en los brazos y las piernas</i> <i>Hormigueo en las manos o los pies</i> <i>Hormigueo arriba y abajo de la columna, cuando el cuello se flexiona o se extiende (signo de Lhermitte)</i>	<i>Mielopatía debida a:</i> • <i>Herniación de disco cervical central</i> • <i>Osteomielitis vertebral</i> • <i>Absceso epidural</i> • <i>Estenosis de la columna cervical</i> • <i>Esclerosis múltiple</i>	
<i>Debilidad en hombros, brazos o manos</i>	<i>Afección o atrapamiento de una o más raíces nerviosas cervicales</i>	<i>Síndrome del túnel del carpo</i> <i>Síndrome de la fosa cubital</i>
<i>Pérdida de la sensibilidad en brazos o manos (véase figura 47-1)</i>	<i>Afección o atrapamiento de una o más raíces nerviosas cervicales</i>	<i>Síndrome del túnel del carpo</i> <i>Síndrome de la fosa cubital</i>
<i>Caída de las cosas</i>	<i>Afección o atrapamiento de una o más raíces nerviosas cervicales</i>	<i>Síndrome del túnel del carpo</i> <i>Síndrome de la fosa cubital</i>
<i>Dolor intenso (después de una lesión)</i>	<i>Fractura de la columna cervical</i>	<i>Espasmo muscular paraespinoso</i>

Función motora para miotomas de la columna cervical selectos

	Motora	Reflejo
C5	Elevación del brazo (deltoides) Flexión del codo (bíceps)	Bíceps
C6	Extensión de la muñeca (extensor del carpo)	Antebrazo
C7	Extensión del codo (tríceps) Extensión del dedo	Tríceps

PREGUNTAS ENFOCADAS

Orientar las preguntas a la localización anatómica más probable de los síntomas cervicales.



Preguntas	Piénsese en
¿El dolor está localizado en la parte posterior del cuello o en los músculos entre el cuello y el hombro (trapecio)?	Latigazo leve Sobreesfuerzo crónico Polimialgia reumática
¿El dolor se disemina del cuello (o trapecio) hacia el hombro o el brazo?	Dolor radicular cervical Síndrome de dolor regional complejo Síndrome de salida torácica
¿El dolor está localizado exclusivamente en el hombro o el brazo?	Dolor radicular cervical Síndrome de dolor regional complejo Síndrome de salida torácica
¿El dolor está localizado al lado o al frente del cuello?	Linfadenopatía dolorosa Espasmo o dolor en el músculo esternoclavicular Dolor de la articulación temporomandibular Carotidinia Disección de la arteria carótida Faringitis aguda o crónica Traqueítis aguda o crónica Esofagitis aguda o crónica Cuerpo extraño en la vía aérea inflamación del cartílago tiroides Policondritis Tiroiditis dolorosa Herpes zoster Pericarditis Disección aórtica Angina
Síntomas relacionados	Piénsese en
¿Tiene entumecimiento u hormigueo en los brazos, hombros o brazos?	Radiculopatía cervical Síndrome de dolor regional complejo Síndrome de salida torácica

(continúa)

Síntomas relacionados

¿Puede reproducir el dolor al tocar o presionar en partes de su cuello?

- Frente al cuello (ganglios linfáticos cervicales anteriores)
- ¿El área de su mandíbula frente a las orejas (glándula parótida)
- La pulsación de la arteria del cuello
- La parte frontal inferior del cuello (el cartílago tiroideo y la glándula carótida)

¿El dolor está relacionado con la masticación?

¿Ha tenido fiebre?

¿Tiene un exantema doloroso?

¿Ha notado algunos nódulos en el cuello?

¿El dolor está en la base del occipucio?

¿Hay fiebre, cambio cognitivo o fotofobia?

Calidad

¿El dolor es intenso, de 6 o más (en una escala del 1 al 10)?

¿El dolor es moderado 3 ó menos (en una escala del 1 al 10)?

¿El cuello está rígido?

¿A dónde se irradia el dolor?

Curso del tiempo

¿El dolor se presentó después de una lesión aguda?

Piénsese en

Linfadenitis

Parotiditis
Trastorno de la articulación temporomandibular

Carotidinia
Disección de la carótida

Recaída de policondritis
Artritis reumatoide
Tiroiditis dolorosa

Parotiditis
Trastornos de la articulación temporomandibular
Arteritis temporal

Faringitis aguda
Epiglotitis
Meningitis
Osteomielitis
Discitis

Herpes zoster

Neoplasia, usualmente linfoma o carcinoma de células escamosas

Neuralgia occipital
Migraña

Meningitis

Piénsese en

Latigazo agudo
Exacerbación aguda de artritis crónica de cuello
Síndrome de exacerbación aguda de sobreesfuerzo crónico del cuello

Artritis crónica del cuello
Síndrome de sobreesfuerzo crónico

Artritis de cuello crónica
Síndrome de sobreesfuerzo crónico

Véase en la figura 47-1 la distribución sensorial de las raíces nerviosas cervicales

Piénsese en

Latigazo agudo
Exacerbación aguda de artritis crónica de cuello

¿El dolor se presentó después de una lesión menor o un evento como quedarse dormido en una posición inusual?

¿El dolor ha sido intermitente durante semanas o meses?

Síntomas modificantes

¿El dolor se agrava con el movimiento del cuello?

¿El dolor se agrava con la actividad o el ejercicio?

¿Hay síntomas radicales que se presentan con el movimiento del cuello, como entumecimiento o dolor sobre uno de los dermatomas de la raíz nerviosa cervical?

¿El dolor se presenta con la deglución?

Artritis crónica del cuello

Síndrome de sobreesfuerzo crónico

Artritis crónica del cuello

Síndrome de sobreesfuerzo crónico

Piénsese en

Artritis crónica del cuello

Síndrome de sobreesfuerzo crónico

Polimialgia reumática

Angina

Latigazo

Artritis crónica del cuello

Síndrome de sobreesfuerzo crónico

Faringitis

Esofagitis

Recaída de policondritis

Artritis reumatoide

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso consiste en localizar el dolor en la parte frontal o en la dorsal del cuello o en la base del cráneo. Pregúntese si el dolor es dominante en algún lado. Después, interróguese acerca de traumatismo y la relación de síntomas relacionados con un evento específico o actividades repetitivas específicas. Pregúntese por movimientos o posiciones que agravan el dolor. Aliéntese al paciente para que apunte y describa lo que está pasando con el dolor conforme se observa para determinar cuáles actividades mecánicas agravan el dolor. Pregúntese por la irradiación del dolor y cualquier síntoma de debilidad localizada.

Los síntomas relacionados, como fiebre o disfagia, pueden ser elementos importantes de la historia clínica. Pregúntese por cualquier trabajo relevante o actividad energética que pudiera causar irritación crónica de hueso o tejidos blandos en el cuello.

CONCLUSIONES

- Casi todos los adultos tienen cambios de desgaste y desgarros de las estructuras cervicales que son resultado de el proceso de envejecimiento normal y de las torceduras, movimientos y flexiones de la vida moderna.
- La hiperreflexia en las cuatro extremidades sugiere compresión de la médula espinal cervical y mielopatía.
- Los problemas crónicos del cuello suelen ser resultado de sobreesfuerzo. Entre los ejemplos se incluyen hiperextensión crónica del cuello, como cuando los individuos trabajan repetidamente en algo que se encuentra arriba de sus cabezas o hiperextienden sus cuellos para enfocar sus lentes. Las personas que sostienen teléfonos, sobre todo pequeños celulares, entre el hombro y el ángulo de la mandíbula también están en riesgo de afección mecánica de la raíz nerviosa.
- Cuando se evalúa una lesión por latigazo, se debe reconocer que tal vez no sea evidente la lesión significativa a las estructuras óseas y de tejidos blandos. El espasmo muscular del cuello es protector.

- La manipulación del cuello por parte de los quiroprácticos y terapeutas físicos puede crear morbilidad adicional significativa, incluidas disección de la arteria carótida y exacerbación de artritis.⁵
- El dolor cervical puede ser la característica de presentación de síndromes de afección de la articulación del hombro.⁶
- La polimialgia reumática es una condición inflamatoria sutil que causa dolor y rigidez en el cuello y los hombros. También es probable que se relacione con una condición inflamatoria más preocupante que afecta las arterias, la arteritis de células gigantes. Ésta es una urgencia médica que puede provocar ataque vascular cerebral o ceguera.
- La tortícolis es una contracción tónica de los músculos del cuello que causa que la cabeza se voltee de manera incontrolable. Es un signo de un trastorno neuromuscular, como distonía o daño de la raíz nerviosa cervical.
- El síndrome de dolor complejo regional de extremidad superior, antes conocido como distrofia simpática refleja, es una condición inflamatoria que afecta al brazo, usualmente después de trauma mecánico. Los síntomas incluyen dolor intenso con hinchazón, eritema y cambios en la temperatura de la piel.

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes con dolor cervical agudo y crónico proveniente de anomalías de tejidos blandos u óseos mejora con el tiempo, a medida que se protege el cuello de mayor lesión o daño. El impedimento más común para recuperarse es la irritación continua del cuello por mal uso repetido, sobre todo flexión, extensión o inclinación lateral. El pronóstico de una fractura de la columna cervical no reconocida y no tratada es malo.

Hasta los pacientes con compresión significativa de la raíz nerviosa con pérdida sensorial y motora mejorarán con el tiempo; sin embargo, debe vigilárseles de cerca.

REFERENCIAS

1. Anderson BC, Sheon RP. Evaluation of the patient with neck pain. UpToDate (serial online 11.2) 2003-April (21-screens). Available from: <http://uptodateonline.com/appilcation/topic/print.asp?file>
2. Webb R, Brammah T, Lunt M, et al. Prevalence and predictors of intense, chronic, and disabling neck and back pain in the UK general population. *Spine*. 2003;28:1195–1202.
3. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, et al. The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Engl J-Med*. 2003;349:2510–2518.
4. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *N Engl J-Med*. 2003;343:94–99.
5. Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, et al. Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology*. 2003;60:1424–1428.
6. Devereaux MW. Neck and lower back pain. *Med Clin North Am*. 2003;87:643–662.

LECTURAS SUGERIDAS

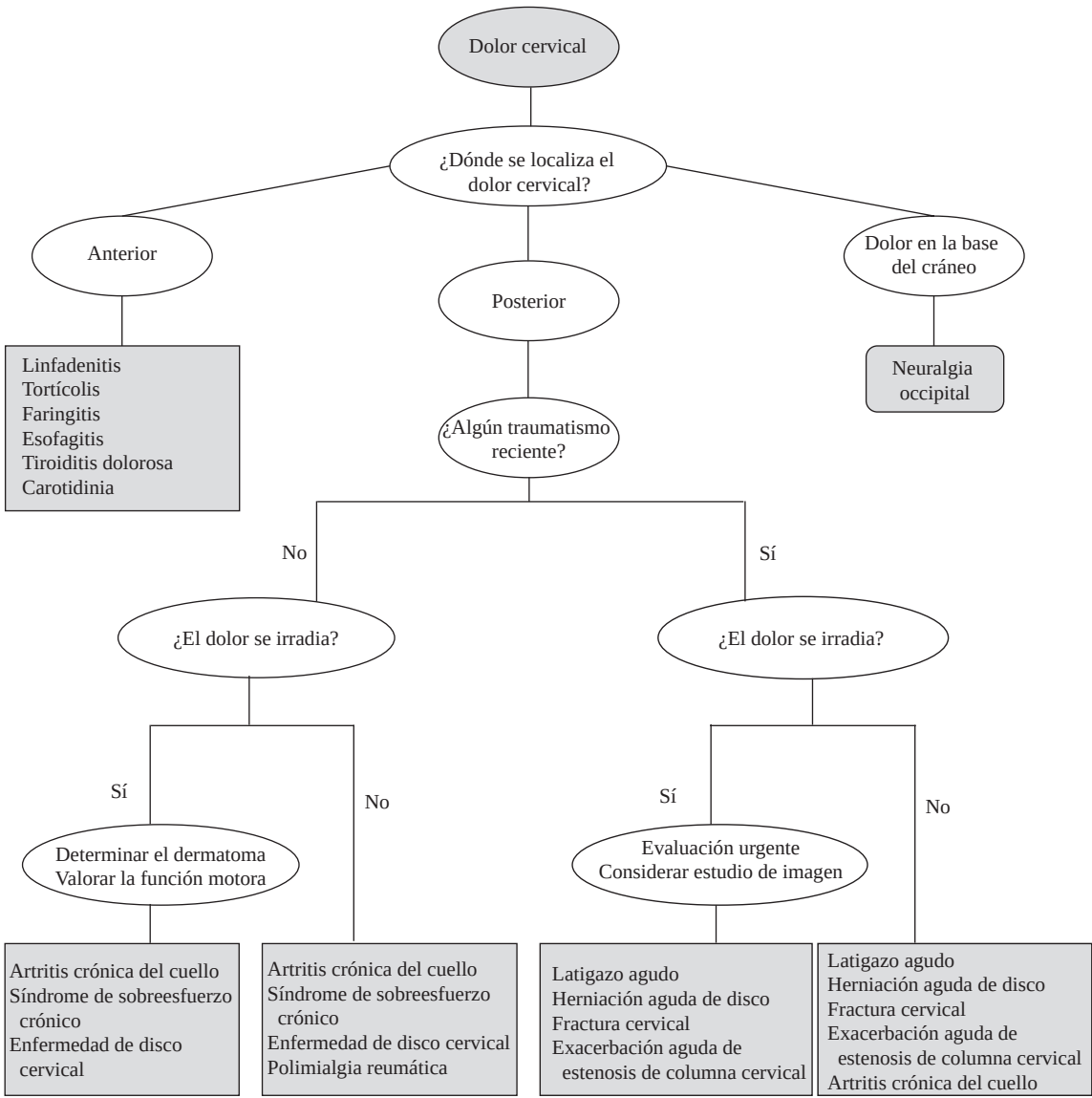
Barnsley L. Neck pain. In: Klippel JH, Dieppe PA, editors. *Rheumatology*, 2nd ed. London: Mosby International; 1998:4.1–4.12.

Glazer PA, Taft K. The cervical spine. In: Gates SJ, Mooar PA, editors. *Musculoskeletal primary care*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999:48–74.

Hoppenfeld S. *Physical examination of the spine and extremities*. New York: Appleton-Century-Crofts. A publishing division of Prentice-Hall, Inc.; 1976.

Nakano KK. Neck pain. In: McCullough K, Burton C, editors. *Textbook of Rheumatology*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1989:471–490.

Método diagnóstico: Dolor cervical



ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico.

John Wolfe Blotzer, MD

La enfermedad musculoesquelética representa una de las razones más comunes para que un paciente busque consulta de atención primaria. La incidencia y prevalencia varían dependiendo de la población estudiada y el lugar de atención.¹ En Gran Bretaña, el dolor de hombro es la tercera dolencia musculoesquelética en frecuencia y representa 5% de los motivos de consulta a la práctica musculoesquelética general.^{2,3} Alcanzando un pico en la cuarta a sexta década de la vida, la incidencia del dolor de hombro es entre 6.6 y 25 por cada 1 000 en Gran Bretaña y los Países Bajos.⁴⁻⁷ En una encuesta comunitaria de pacientes mayores de 70 años, la prevalencia de dolor de hombro fue de 21% con menos de 40% que buscaron atención médica.⁶

Los pacientes suelen pensar que el hombro es una región del cuerpo y los médicos deben tener cuidado de no equiparar el dolor de hombro con el de la articulación del hombro o, más específicamente, dolor de la articulación glenohumeral. Muchos trastornos no musculoesqueléticos refieren dolor en el hombro. Por tanto, el rango de movimiento del hombro involucra cuatro articulaciones: glenohumeral, acromioclavicular, esternoclavicular y escapulotorácica, además de ligamentos relacionados, tendones, bursa y músculos responsables del movimiento.

Prácticamente no existe literatura basada en evidencia acerca de la historia en el diagnóstico de trastornos específicos del hombro. Sin embargo, casi todos los casos de dolor de hombro puede diagnosticarse por la historia clínica y la exploración física.

Causas estructurales de dolor de hombro primario

Huesos

Articulaciones

Ligamentos

Músculos

Fuente probable

Escápula

Húmero

Clavícula

Glenohumeral

Acromioclavicular

Esternoclavicular

Acromioclavicular

Coracoclavicular

Glenohumeral

Trapezio

Deltoides

Elevador de la escápula

Romboide

Manguito rotador

Tríceps

Serrato anterior

Pectoral

Redondo mayor

Dorsal ancho

Causas estructurales de dolor de hombro primario

Fuente probable

Tendones

Bíceps
Supraespinoso
Infraespinoso
Subescapular
Redondo mayor

Bursa

Subacromial
Subescapular

Nervios

Dorsal largo
Dorsal escapular



TÉRMINOS CLAVE

Tendinitis bicipital

Síndrome de sobreesfuerzo que suele producir dolor anterior del hombro y que se presenta en relación con afección o inestabilidad glenohumeral.

Tendinitis calcificada

Calcificación del tendón del manguito rotador, por lo general el supraespinoso; se supone que es parte de un proceso degenerativo de tendinitis del manguito rotador. Puede ser agudo o crónico.

Hombro congelado (capsulitis/ capsulitis adherente)

Restricción dolorosa del rango de movimiento de la articulación glenohumeral en todos los planos de movimiento tanto activa como pasivamente.

Síndrome de choque (tendinitis del manguito rotador)

Sustitución del manguito rotador por el acromion, el ligamento coracoacromial, el proceso coracoide o la articulación acromioclavicular, que da como resultado dolor de hombro por edema, tendinitis, fibrosis, desgarro, ruptura y osteofitosis. Se divide en tres etapas patológicas:

- *La etapa 1 se caracteriza por edema y hemorragia*
- *La etapa 2 se caracteriza por fibrosis y desgarro parcial*
- *La etapa 3 representa un desgarro del grosor total. Es la causa más común de dolor intrínseco crónico de hombro.*

Los síntomas no se correlacionan con la etapa patológica.

Dolor de las partes móviles

Dolor que se exagera con el movimiento y se alivia con el reposo y es atribuible a huesos, articulaciones, músculos, bursa, tendones y ligamentos que comprimen la articulación del hombro; dolor de hombro primario o dolor intrínseco de la articulación del hombro (opuesto al dolor referido).

Dolor referido de hombro

Dolor proveniente de un proceso en un área u órgano diferente al hombro que se percibe como molestia en el hombro; por lo general, su intensidad y alivio no está relacionado con el movimiento de la zona. El síndrome de túnel del carpo y la espondilosis cervical, enfermedades del tórax (por ejemplo, pulmón, corazón y mediastino) pueden referir dolor del hombro. La irritación del diafragma proveniente de estructuras torácicas o abdominales puede referir dolor en el hombro. Dolor secundario del hombro o el dolor extrínseco del hombro (opuesto al dolor de las partes móviles).

Manguito rotador

Estructura musculotendinosa dentro de la cápsula de la articulación glenohumeral que brinda rango de movimiento y fuerza. Está compuesto por la inserción del supraespinoso, el infraespinoso, el redondo mayor y los tendones subescapulares.

Bursitis subacromial

Se presenta como parte del proceso de choque y coexiste con la tendinitis del manguito rotador.

ETIOLOGÍA¹⁻⁹

Aunque casi todos los casos de dolor de hombro surge de las estructuras periarticulares, el hombro es también una localización común de dolor referido. El diagnóstico diferencial y la determinación de dolor referido contra el dolor primario es muy importante porque muchos de los trastornos que producen dolor de hombro referido ponen en riesgo la vida. El rango de problemas que refieren dolor al hombro hace que la evaluación del hombro sea un reto. La enfermedad de columna cervical es la causa más común de dolor referido al hombro.

La causa más común de dolor de hombro es el síndrome de choque y trastornos relacionados y los desgarrs del manguito rotador. Estos trastornos son periarticulares y pueden estar relacionados con cada uno o ser parte de un proceso general de afección. Mucho menos común es que el hombro esté afectado por artritis inflamatoria. En ocasiones, los trastornos sistémicos, como la artritis reumatoide, se presentan primero en la articulación glenohumeral, aunque la afección subsecuente de otras articulaciones suele llevar al diagnóstico correcto. Aunque la gota y la pseudogota son posibles en las articulaciones glenohumeral o esternoclavicular, pocas veces se presentan ahí sin una enfermedad degenerativa existente. La artritis séptica pocas veces se presenta en el hombro pero siempre debe tomarse en cuenta. La polimialgia reumática se presenta principalmente con dolor de hombro y, en ocasiones, es difícil de distinguir del hombro congelado inicial o de la capsulitis. Es raro que los síntomas del hombro sean manifestación de tumores primarios o metastásicos.



Diagnóstico diferencial: dolor referido

Enfermedad de columna cervical

Trastornos torácicos

Infarto del miocardio

Angina de pecho

Pericarditis

Dissección aórtica

Embolia pulmonar

Neumotórax

Neumonía

Pleuritis

Tumor de Pancoast

Mesotelioma

Neoplasia mediastinal

Enfermedad esofágica

Trastornos abdominales y pélvicos

Embarazo ectópico

Infarto esplénico

Ruptura esplénica

Hematoma o absceso hepático

Absceso subfrénico

Colecistitis

Viscera abdominal rota

Aneurisma

Hemorragia intraabdominal

Insuficiencia vascular incluyendo arteritis

Trombosis venosa

Úlcera péptica

Pancreatitis

Neoplasias abdominales

Síndromes de flexión esplénica y hepática

Trastornos neurológicos

Lesiones de la médula espinal

Plexopatía braquial

Neuropatía por atrapamiento

Herpes zoster



Diagnóstico diferencial: dolor primario

Prevalencia^a

*Síndrome de choque/tendinitis del manguito rotador
(incluye desgarros completos y parciales)*

48 a 72%

Tendinitis calcificada

6%

Rotura del manguito rotador

Tendinitis bicipital

Inestabilidad glenohumeral

Síndromes acromioclaviculares

Hombro congelado/capsulitis

16 a 22%

Desgarro del rodete glenoideo

*Artritis inflamatorias incluidas reumatoide, relacionada
con cristales, reactiva, etc.*

Infección de la articulación o de los tejidos blandos

Osteoartritis

Polimialgia reumática

Osteonecrosis

^a En el entorno de atención primaria la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Casi todos los casos de dolor de hombro se deben a trauma y afección del manguito rotador, proceso que inicia con edema y hemorragia y puede llevar a fibrosis y desgarros. Los datos históricos importantes incluyen un evento inicial, la ocupación y pasatiempos del paciente y cualquier cambio en la actividad como consecuencia del dolor de hombro.
- Incluir preguntas básicas acerca del inicio, intensidad en una escala del 1 al 10, calidad, curso, irradiación y factores que alivian y que agravan.
- Los pacientes jóvenes tienden a tener afección, tendinitis, traumatismo e inestabilidad. Aunque los pacientes de mayor edad son más susceptibles de sufrir desgarros del manguito rotador e inestabilidad más significativa.



Preguntas abiertas

¿Dónde se localiza su dolor?

¿Qué estaba haciendo cuando sintió por primera vez el dolor?

¿Puede describir el dolor?

¿Qué actividades hacen que el dolor empeore, y cuáles hacen que mejore?

Consejos para una entrevista eficaz

Pedir al paciente que señale el área donde duele:

- *El dolor lateral del deltoides sugiere choque y tendinitis del manguito rotador*
- *El dolor anterior del hombro sugiere enfermedad de la articulación acromioclavicular, glenohumeral o del tendón anterior (por ejemplo, tendinitis del bíceps)*
- *Mostrar el rango de movimiento del hombro del paciente para determinar cuál movimiento acentúa el dolor*
- *El dolor de hombro agravado al alcanzar algo por arriba de la cabeza sugiere síndrome de choque o tendinitis del manguito rotador*

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar el carácter del dolor, de manera específica si se exacerba con el movimiento (dolor primario de hombro) contra dolor referido.
- Investigar si hay antecedente de trauma o una ocupación que produce tensión a la articulación glenohumeral.
- Preguntar por otros problemas articulares o antecedente de otra enfermedad articular.
- Determinar si hay síntomas de alarma.
- Determinar cuánto está afectada la capacidad para funcionar del paciente.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

- Infección local: artritis glenohumeral séptica, osteomielitis o absceso de tejidos blandos.
- Radiculopatía cervical (dolor referido).
- Dolor referido de cualquier tipo (referirse a la sección Etiología).
- Artritis de la articulación glenohumeral.
- Dislocación de hombro.
- Desgarro total del manguito rotador.
- Fractura.



Síntomas de alarma

Hinchazón visible

Fiebre y escalofríos

Dolor constante y progresivo

Dolor axilar

Dolor nocturno

Entumecimiento y hormigueo

Incapacidad para abducir o mantener la abducción

Dolor de hombro agravado por el movimiento del cuello

Dolor de hombro no relacionado con el movimiento del brazo

Síntomas de afección vascular (por ejemplo, claudicación)

Pérdida de peso

Disnea

Considérese

Todos los casos de artritis (incluyendo infección)

Tumores malignos

Amiloidosis

Infección (artritis séptica, absceso de tejidos blandos)

Dolor referido

Infección

Tumor

Dolor referido proveniente del mediastino

Infección

Fractura

Desgarro mayor

Neoplasia

Radiculopatía

Neuropatía

Mielopatía

Ruptura del manguito rotador

Radiculopatía cervical (véase el Capítulo 47)

Dolor referido

Síndrome de salida torácica

Oclusión vascular

Neoplasia o infección

Enfermedad cardíaca (isquemia cardíaca)

Enfermedad pulmonar

PREGUNTAS ENFOCADAS

Las preguntas enfocadas se usan para determinar si el dolor es referido o no, si hay traumatismo o una ocupación o pasatiempo que produzca tensión en la articulación glenohumeral y sus músculos, ligamentos y tendones, y si hay artritis o infección. Si el dolor es claramente referido, se requerirán preguntas para ampliar, con el fin de determinar la naturaleza de un problema de cuello, torácico o abdominal que produzca dolor referido.



Si la respuesta es afirmativa

¿Su dolor se afecta por el movimiento del brazo?

¿Recientemente se lastimó el hombro o se cayó?

¿El inicio fue súbito?

¿Su dolor de hombro se agravó por todos los movimientos del hombro o sólo con algunos?

¿Su dolor se agrava al alcanzar algo sobre su cabeza?

¿Nota alguna inflamación de su hombro?

¿Nota algún síntoma relacionado como fiebre, sudores nocturnos o pérdida de peso?

¿Tiene rigidez aliviada por la actividad y que agrava con el reposo?

¿Tiene rigidez por la mañana que dura más de 60 minutos y que mejora con la actividad? (rigidez matutina)

¿Su hombro está constantemente rígido?

¿Ha tomado dosis altas de glucocorticoides?

¿Su hombro está débil?

¿Sus brazos se sienten débiles? ¿Nota entumecimiento, hormigueo, una sensación de quemadura o de pinchazos?

Piénsese en

*Afección o desgarro del manguito rotador
Artritis*

Polimialgia reumática

Que si el paciente nota que no hay exacerbación con el movimiento, es más probable que el dolor sea referido.

*Desgarros de tendón
Contusión
Fractura*

Traumatismo

Desgarros de tendón

Infección

Artritis aguda

Dolor referido agudo importante (por ejemplo, víscera rota, enfermedad cardíaca aguda, embarazo ectópico).

*Artritis y capsulitis (por ejemplo, hombro congelado) están afectadas por todos los movimientos.
Que la tendinitis y el choque se agravan con el movimiento de un tendón en particular responsable del movimiento.*

Síndrome de choque (encontrado en 75% de los pacientes).

Artritis o hemorragia dentro de la articulación

Dolor referido del tórax o del abdomen

Trastorno sistémico

Infección local o neoplasia

Polimialgia reumática o artritis sistémica (por ejemplo, artritis reumatoide)

Polimialgia reumática o artritis sistémica (por ejemplo, artritis reumatoide)

Hombro congelado

Osteonecrosis

Desgarro grande del manguito rotador

Radiculopatía o neuropatía cervical

¿Qué tipo de trabajo desempeña? ¿Qué tipo de pasatiempos realiza?

Que el síndrome de choque, la tendinitis y los desgarros de tendón y músculo están relacionados con actividades que afectan la elevación frecuente de los brazos. Entre los ejemplos se incluyen soldadura, lanzamiento, pintar, conducir una orquesta sinfónica y tenis.

¿Su hombro está inestable? ¿se disloca o se "sale"?

Subluxación o dislocación

¿Se le bloquea el hombro o es incapaz de moverlo?

*Desgarro labral
Cuerpo relajado*

¿Tiene otros problemas de salud?

Que el hombro congelado es común en los diabéticos. La gota y la pseudogota se manifiestan en el hombro, pero suelen presentarse más adelante en su curso.

También es importante valorar la función del paciente. Las siguientes 12 preguntas ayudarán a determinar la intensidad y a demostrar preocupación por las repercusiones del problema del paciente:¹¹

1. ¿Su brazo está cómodo si reposa de lado?
2. ¿Su hombro le deja dormir cómodamente?
3. ¿Puede alcanzar la región lumbar de su espalda para ponerse la camisa/blusa con su mano?
4. ¿Puede poner su mano detrás de su cabeza con el codo extendido fuera del lado?
5. ¿Puede poner una moneda en una repisa al nivel de su hombro sin flexionar el codo?
6. ¿Puede levantar 500 g al nivel de la punta de su cabeza sin flexionar su codo?
7. ¿Puede levantar un contenedor de 4 kg al nivel de la punta de su cabeza sin flexionar el codo?
8. ¿Puede llevar 10 kg de lado con la extremidad afectada?
9. ¿Piensa que puede lanzar una pelota a 10 m por debajo con la extremidad afectada?
10. ¿Piensa que puede lanzar una pelota 20 m por arriba con la extremidad afectada?
11. ¿Puede lavar la parte posterior de su hombro opuesto con la extremidad afectada?
12. ¿Su hombro le permite trabajar todo el tiempo en su ocupación actual?

Es más simple que pregunte si el paciente puede peinarse, lavarse los dientes, abrocharse el sostén, ponerse un suéter o meter su brazo en una blusa o camisa o sacarse la billetera de una bolsa trasera.

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Casi todos los casos de dolor de hombro se deben a afección del manguito rotador, que se sugiere por la edad del paciente y la historia clínica. Los pacientes mayores son más susceptibles de tener una enfermedad del manguito rotador, desgarras del mismo y osteoartritis secundaria. La exploración física es muy importante para el diagnóstico de trastornos del hombro y es superior a la historia clínica en la mayoría de problemas de la articulación glenohumeral y periarticulares. La parte más importante de la historia clínica es determinar si el dolor es referido o no.

CONCLUSIONES

- La artritis reumatoide temprana y la polimialgia reumática pueden ser difíciles de distinguir de la afección en pacientes mayores.
- El dolor referido al hombro es poco común y se debe más a menudo a radiculopatía cervical; sin embargo, puede representar una enfermedad torácica, cardíaca o abdominal significativa.

- La característica de los desgarros del manguito rotador es la debilidad; sin embargo, la historia clínica a menudo es inadecuada para distinguir la debilidad secundaria a dolor de la debilidad verdadera. Tal vez se requiera la exploración física y la prueba de fuerza después de la inyección de anestesia local dentro de la articulación.

PRONÓSTICO

El pronóstico de dolor de hombro depende de la naturaleza del problema específico. Los trastornos periarticulares como el choque, pueden ser autolimitados y responder a reposo, analgésicos y ejercicios de rango de movimiento y de fuerza. El síndrome de choque puede ser crónico y recurrente y relacionarse con morbilidad por el desarrollo de desgarros del grosor total y osteoartritis secundaria. A la edad madura, los desgarros del manguito rotador asintomáticos son comunes. Los grandes desgarros a menudo producen pérdida de la abducción y disminución de la fuerza y de la función.

REFERENCIAS

1. Walker-Bone KE, Palmer KT, Reading I, Cooper C. Soft-tissue rheumatic disorders of the neck and upper limbs: prevalence and risk factors. *Semin Arthritis Rheum.* 2003;33:185–203.
2. Croft P. Soft tissue rheumatism. In: Silman AJ, Hochberg MC, editors. *Epidemiology of the rheumatic diseases.* Oxford University Press; 1993:375–421.
3. Unwin M, Symmons D, Allison T, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis.* 1998; 57:649–655.
4. Peters D, Davies P, Pietroni P. Musculoskeletal clinic in general practice: a study of one year's referrals. *Br J-Gen Pract.* 1994; 44:25–29.
5. van der Windt D A W M, Koes BW, Jong de BA, Bouter LM. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis.* 1995;54:959–964.
6. Chard MD, Hazleman R, Hazleman BL, et al. Shoulder disorders in the elderly: a community survey. *Arthritis Rheum.* 1991; 34:766–769.
7. Liesdek C, van der Windt D A W M, Koes BW, Bouter LM. Soft-tissue disorders of the shoulder. A study of inter-observer agreement between general practitioners and physiotherapists and an overview of physiotherapeutic treatment. *Physiotherapy.* 1997;83:12–17.
8. Winter de AF, Jans MP, Scholten R J-P M, et al. Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement. *Ann Rheum Dis.* 1999;58:272–277.
9. Blanchard TK, Bearcroft PW, Constant CR, Griffin DR, Dixon AK. Diagnostic and therapeutic impact of MRI and arthrography in the investigation of full thickness rotator cuff tears. *Eur Radiol.* 1999;9:638–642.
10. Stevenson JH, Trojjan T. Evaluation of shoulder pain. *J Fam Pract.* 2002;51:605–610.
11. Matsen FA III, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DT II. *Practical Evaluation and Management of the Shoulder.* Saunders, 1994:6–15.

LECTURAS SUGERIDAS

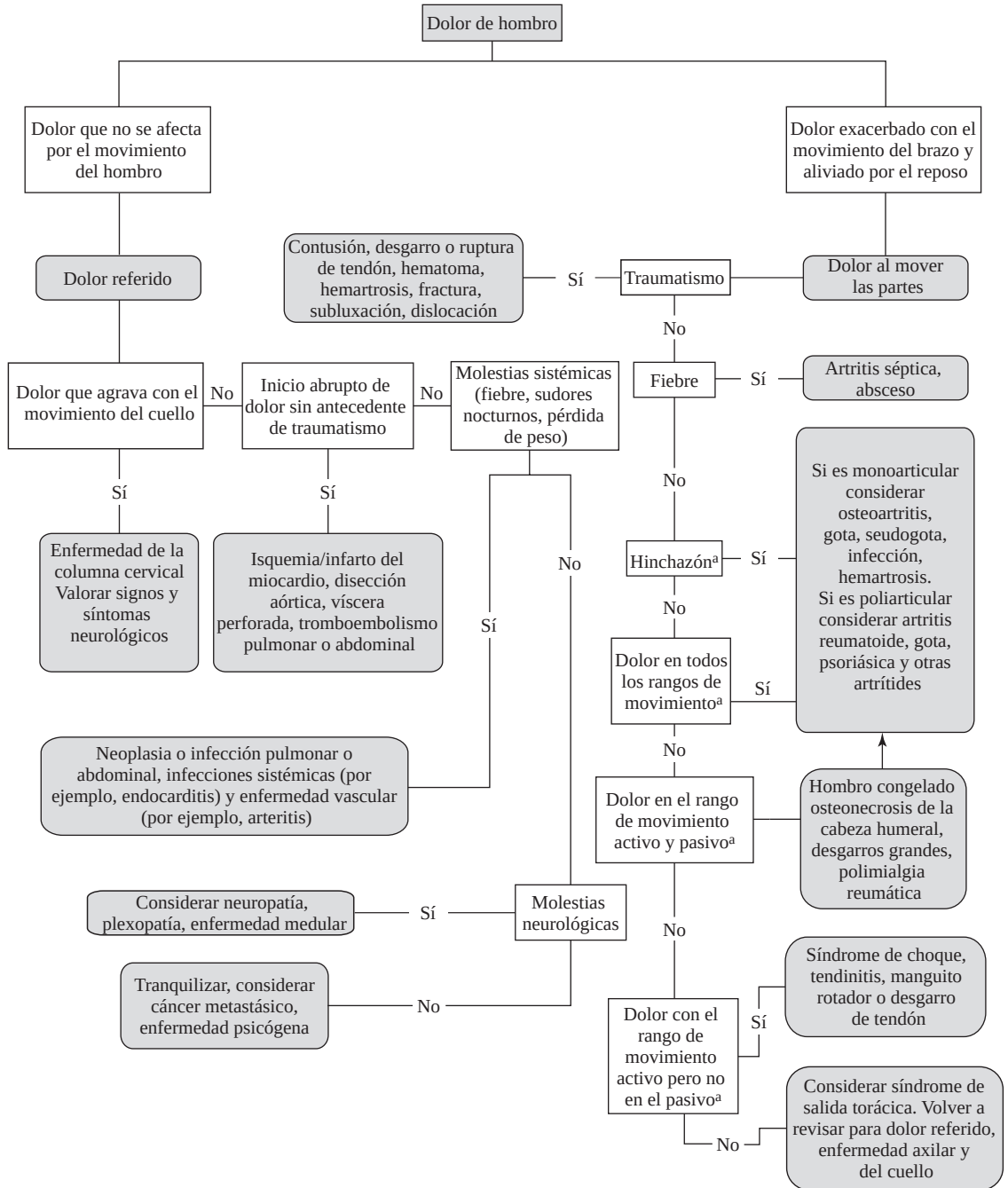
Anderson BC. *Office Orthopedics for Primary Care: Diagnosis and Treatment*, 2nd ed, WB Saunders; 1999.

Dalton S. The shoulder. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*, 3rd ed. Mosby; 2003:615–630.

Rockwood CA Jr, Matsen FA III, Wirth MA, Harryman DT II, eds. *The Shoulder*, 2nd ed. WB Saunders; 1998.

Sheon RP, Moskowitz RW, Goldberg VM. *Soft Tissue Rheumatic Pain: Recognition, Management and Prevention*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1996.

Wirth MA, Orfaly RM, Rockwood CA Jr, Shoulder. In: Greene WB (editor). *Essentials of Musculoskeletal Care*, 2nd ed. American Academy of Orthopedic Surgeons, 2001, 104–160.

Método diagnóstico: Dolor de hombro^aLa exploración física es superior a la historia clínica pero el paciente puede ser capaz de contestar.

Robert D. Ficalora, MD

El dolor de las extremidades superiores puede ser resultado de enfermedades de los vasos sanguíneos o los nervios periféricos, de infección local o puede ser referido de estructuras ligadas embriológicamente en el tórax. Sin embargo, la causa más común son las afecciones musculoesqueléticas. El dolor profundo, que surge de vasos, fascia, articulaciones, tendones, periostio y estructuras de soporte, a menudo es más localizado y sordo y está acompañado de la percepción de rigidez articular y sensibilidad profunda. El dolor que surge de las estructuras adyacentes o de soporte es atribuible a las articulaciones, en ausencia de cualquier patología real de las articulaciones. El dolor debido a trastornos de las articulaciones más proximales (codo y muñeca) suele estar relacionado con inflamación local por síndromes de sobre esfuerzo o actividades relacionadas con el trabajo (1% de las lesiones relacionadas con el trabajo afecta al antebrazo y 55% de las lesiones relacionadas con el trabajo afecta a la muñeca). El dolor en las articulaciones de la mano a menudo es consecuencia de enfermedad degenerativa o inflamatoria.

El vasoespasma intermitente doloroso en las manos (fenómeno de Raynaud) suele atribuirse a inestabilidad vascular de la arteria digital en mujeres jóvenes, pero se presenta en todos los grupos de edad. Se presenta con menos frecuencia en hombres. Diversos medicamentos se han establecido como agravantes de este fenómeno. Es raro que se presente obstrucción de los vasos por aterosclerosis en la extremidad superior, y por lo general lo hace en el marco de una enfermedad vascular sistémica. El dolor causado por enfermedades de los nervios periféricos o neuropatías de atrapamiento, como el atrapamiento del túnel carpiano o del cubital, se acompaña de cambios motores (debilidad), reflejos y otros cambios sensoriales (ardor u hormigueo).

Raras veces el dolor neuropático en la extremidad superior es resultado de distrofia simpática refleja/síndrome de dolor regional crónico (DSR/SDRC), condición poco comprendida que puede ser resultado de traumatismo local, ictus o lesión de la médula espinal. La irritación de las raíces nerviosas cervicales (núcleo pulposo herniado, osteoartritis) llega a causar dolor en las extremidades superiores. El dolor en la extremidad superior causado por compresión de los nervios y los vasos sanguíneos conforme salen del tórax (síndrome de salida torácica) suele relacionarse con evidencia de compresión vascular. El dolor referido originado de las estructuras del tórax, como el síndrome de salida torácica, enfermedad cardíaca isquémica o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), se pueden irradiar a las superficies internas del brazo.



TÉRMINOS CLAVE

Bursitis

Dolor e inflamación de la estructura que contiene el líquido que lubrica una articulación o vaina tendinosa.

Enfermedad articular degenerativa

Cambios dolorosos, no inflamatorios en una articulación que resulta del uso y abuso crónico.

Neuropatía por atrapamiento

Dolor y pérdida de la función resultado de un nervio que pasa a través del espacio fisiológico que está estrechado por traumatismo agudo o crónico o por inflamación.

Epicondilitis

Dolor e inflamación del área en donde se conectan el hueso y el tendón.

(continúa)

Dolor neuropático	Dolor en una región como resultado de inflamación del nervio, traumatismo o enfermedad neurológica.
Síndrome de sobreesfuerzo	Dolor e inflamación resultado de uso intenso o repetitivo de las estructuras anatómicas regionales en el curso de actividades ocupacionales o recreativas.
Dolor referido	Dolor que se origina en una estructura y que es percibido en el área de otra, por lo general debido a conexiones fisiológicas o embriológicas entre las dos estructuras.
Tendinitis	Dolor e inflamación de un tendón o vaina tendinosa.
Vasoespasmo	Contracción o cierre espontáneo de un vaso sanguíneo.

ETIOLOGÍA

Diagnóstico diferencial: dolor de antebrazo y codo



Diagnóstico	Explicación	Prevalencia
Epicondilitis lateral (codo del tenista)	Desgarro de las uniones del extensor de la muñeca con el húmero, por lo general en jugadores de tenis con mala técnica.	1 a 3% en la población general 40 a 50% de los jugadores de tenis, sobre todo los mayores de 30 años ¹
Epicondilitis medial (codo del golfista)	Cualquier desgarro del tendón flexor común puede causar esta lesión. La afección del nervio ulnar cercano puede llevar a hormigueo.	2.5% de los trabajadores ²
Bursitis del olécranon	La acumulación de líquido inflamatorio en la bursa, a menudo después del trauma local, puede ser espontánea en pacientes con gota, pseudogota o artritis reumatoide. Cuando es resultado de infección dentro de la bursa, se llama bursitis séptica del olécranon.	0.718% de los retrasados mentales Más de 1% de los pacientes reumáticos ³
Síndrome del túnel del cúbito o síndrome del túnel de Guyon	El túnel ulnar (Guyon) es un espacio en el codo, entre los huesos de la articulación, a través del cual viaja el nervio ulnar rodeado de un ligamento. Si este ligamento se endurece, el nervio se comprime dentro del surco ulnar o se "atrapa" causando dolor y hormigueo en el brazo entre el codo y los dedos.	1.7 a 2.5% de los trabajadores industriales. 25% de los pacientes con síndrome de túnel carpiano también tiene síndrome de túnel ulnar ⁴
Dolor referido de estructuras torácicas	El dolor isquémico o irritativo proveniente de los órganos adyacentes al diafragma (corazón, estómago) y las estructuras dentro y cerca del hiato diafragmático (hernia hiatal, esófago) refieren dolor en la parte lateral del antebrazo y el codo.	0.6% de la población general 20% de los pacientes con angina tiene dolor referido a su brazo izquierdo ⁵

<i>Síndrome del túnel cubital</i>	<i>El nervio ulnar se comprime conforme cruza el codo, lo que da como resultado dolor parecido a golpearse “el hueso del codo”. Las personas que realizan inclinación repetitiva del codo jalando palancas, alcanzado o levantando cosas, están en riesgo</i>	<i>9% de los músicos⁶</i>
<i>DSR/SDRC</i>	<i>Condición neurológica crónica progresiva que afecta una región, como el brazo o la pierna. También se presenta después de una lesión menor, como un esguince. En algunos casos, no hay un evento precipitante. El dolor comienza en un área o extremidad y después se disemina. La DSR o SDRC se caracteriza por dolor quemante, sudoración excesiva, hinchazón y sensibilidad al movimiento.</i>	<i>2 a 5% de los pacientes con lesión de nervio periférico 12 a 21% de los pacientes con hemiplejia (parálisis de un lado del cuerpo) 1 a 2% de los pacientes con fracturas óseas²</i>

Diagnóstico diferencial: dolor de muñeca



Diagnóstico	Explicación	Prevalencia
<i>Síndrome de túnel carpiano</i>	<i>La compresión del nervio mediano dentro del túnel carpiano de la muñeca con dolor y pérdida de la función del segundo y tercer dedo de la mano. Puede relacionarse con sobreesfuerzo, embarazo o hipotiroidismo.</i>	<i>2.7% de la población general⁶</i>
<i>Tenosinovitis de Quervain</i>	<i>El músculo abductor largo del pulgar y el extensor largo del pulgar corren en un túnel a lo largo del lado de la muñeca, por encima del pulgar. La prensión y aprensión, y las acciones de exprimir o retorcer repetidamente puede originar una tenosinovitis. Esto causa hinchazón, que dificulta más la acción de deslizamiento de los tendones dentro del túnel. El dolor en el lado del pulgar del antebrazo es el síntoma inicial. El dolor se disemina hacia arriba del antebrazo y hacia abajo a la muñeca y el pulgar. Los tendones pueden rechinar mientras se mueven a través del túnel constreñido.</i>	<i>0.46% de los adultos que trabajan⁷</i>
<i>Síndrome de intersección (tenosinovitis en la muñeca)</i>	<i>Tendinitis en el primer y segundo compartimento dorsal de la muñeca. Los tendones cruzan a un ángulo de 60° proximal a la articulación de la muñeca sobre la parte dorsal. También se ha descrito como una tenosinovitis estenosante de la vaina tendinosa, donde cruza los vientres de los músculos abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar.</i>	<i>12% de los esquiadores alpinos⁸</i>

Diagnóstico diferencial: dolor de mano



Diagnóstico	Explicación	Prevalencia
Dedo de gatillo	La irritación del tendón que se desliza a través de la polea causa que el tendón se inflame y se cree un nódulo. El dolor en la punta del dedo y una sensación de chasquido se presentan cuando el dedo se dobla y se estira. Puede ser una complicación de la diabetes.	2.6% en pacientes no diabéticos mayores de 30 años de edad 16 a 42% en diabéticos ⁹
Osteoartritis de la mano	Dolor de la mano o entumecimiento y tres o cuatro de las siguientes características: • Crecimiento de dos o más de las 10 articulaciones • Crecimiento de dos o más de las articulaciones interfalángicas distales • Menos de tres articulaciones metacarpofalángicas inflamadas • Deformidad de por lo menos una de las 10 articulaciones	Sintomática en personas mayores de 70 años: mujeres, 26.2%; varones, 13.4% Evidencia radiográfica en personas mayores de 70 años de edad, 36% ¹⁰
Artritis reumatoide	La causa es desconocida. La afección de la mano puede ser muy debilitante. El tejido sinovial y la destrucción articular se presentan en una etapa temprana de la enfermedad, a menudo antes de que se desarrollen las deformidades clásicas.	2% en personas mayores de 60 años ¹¹
Trastorno de Raynaud	El vasoespasmio de los vasos de los dedos causa los cambios característicos de tres colores de los dedos: aclaramiento (blanco), cianosis (azul), entumecimiento y rubor (rojo). Éste se presenta después de la exposición al frío y al volver al calor.	15% de la población general ¹²
Síndrome de salida torácica	La compresión de los nervios y vasos al brazo y el hombro relacionados con el movimiento repetitivo de los brazos sostenidos arriba de la cabeza o extendidos hacia delante. Dolor, debilidad, entumecimiento y hormigueo, inflamación, fatiga o enfriamiento del brazo y de la mano pueden simular un disco cervical herniado, síndromes de túnel ulnar o del túnel carpiano.	0.1% de la población general ¹³

PARA EMPEZAR

- Las molestias de la extremidad superior suelen estar localizadas y se relacionan con una lesión, un evento incitante o sobreesfuerzo recreativo u ocupacional.
- Las preguntas básicas acerca de inicio, localización, características y factores que alivian y que agravan son las más útiles.
- Es esencial una historia ocupacional y de tiempo libre.



Preguntas

¿Dónde está el dolor?
 ¿Cuándo empezó?
 ¿Puede describírmelo? ¿Es sordo? ¿Transfictivo?
 ¿Quemante? ¿Cambiante?
 ¿Hay hinchazón?
 ¿Hay exantema o decoloración?
 ¿Qué lo agrava?
 Muéstreme cómo usa sus brazos al trabajar
 Cuénteme sobre sus actividades del tiempo libre

Recuérdese

- La mayoría de los pacientes no será capaz de describir adecuadamente la localización del dolor, por ello es importante señalarlo.
- Las demostraciones físicas de las actividades típicas pueden ser adyuvantes valiosos de la historia clínica.
- Al tratar de ayudar, los pacientes a menudo agrupan síntomas no relacionados. Asegúrese de que entiende por completo cada síntoma o signo individual antes de cambiar.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas de alarma.
- Identificar actividades que ponen al paciente en riesgo.
- Identificar de manera sistemática molestias que se relacionan con el diagnóstico diferencial de articulaciones, tejidos blandos, nervios y trastornos neuopáticos y de las estructuras cervicales y torácicas que refieren dolor a la extremidad superior.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

- Bursitis séptica del olécranon.
- Enfermedad cardíaca isquémica.
- Trastornos de la raíz nerviosa cervical o de la médula espinal cervical.



Síntomas de alarma

Molestias de alarma (sobre todo en el lado izquierdo) relacionadas con disnea, dolor en el pecho, mareo o palpitaciones

Anormalidades sensoriales persistentes, como entumecimiento, ardor, u hormigueo, sobre todo con alteraciones del cuello relacionadas

Enrojecimiento doloroso, hinchazón, lesiones de derrame o drenaje con fiebre, fatiga o malestar (sobre todo relacionadas con traumatismo)

Causas importantes

Enfermedad cardíaca isquémica u otras condiciones cardiopulmonares

Trastornos agudos de la raíz nerviosa cervical o de la médula espinal cervical

Bursitis séptica del olécranon u otras infecciones de los tejidos blandos

Causas benignas

Fatiga
 Ansiedad
 ERGE

Desgarro muscular
 Ansiedad
 ERGE
 Neuropatía por atrapamiento

Artropatías por cristales (por ejemplo, gota o pseudogota)

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar las quejas del paciente, ponga la descripción en el contexto de riesgos y actividades relacionados. Es posible que los pacientes tengan una idea de la causa de sus síntomas a partir de los medios de comunicación, los amigos o Internet, pero no suelen tener la capacidad de unir todas las piezas.

Como casi ningún trastorno de la extremidad superior es un problema fisiológico primario sino el efecto de sobreesfuerzo o lesión, el cierre del diagnóstico diferencial comienza con definir las actividades del paciente.



Preguntas

¿Cuál es su ocupación?

- *Trabaja en el ensamblado u operación de teclado*
- *Coser, manejar computadoras*
- *Operador de sierra mecánica o martillo neumático*
- *Uso de martillo, sierra, desarmador*

Cuénteme sobre sus actividades del tiempo libre

- *¿Juega al golf o al tenis?*
- *¿Es usted un entusiasta reparador de la casa que usa martillo y desarmadores sólo en los fines de semana?*
- *¿Toma? Si es así, ¿cuánto?*
- *¿Es usted un músico profesional?*
- *¿Es esquiador?*
- *¿Lleva una vida sedentaria? ¿Fuma?*

Calidad

¿El dolor es:

- *Estable?*
- *Marcado?*
- *Punzante? ¿Transfictivo?*
- *Arduoso?*
- *Intenso?*
- *Pulsátil?*

Piénsese en

Síndrome de salida torácica por movimientos repetitivos del hombro

Síndrome de túnel carpiano debido a movimiento repetitivo de la muñeca

Síndrome de Raynaud por exposición crónica a la vibración

Tendinitis DeQuervain
Dedo en gatillo

Epicondilitis medial
Epicondilitis lateral

Epicondilitis medial
Tendinitis DeQuervain
Dedo en gatillo

Bursitis del olécranon (codo del bebedor) por traumatismo repetitivo secundario a recargarse en un bordillo o barra

Síndrome de túnel cubital (sobre todo en los que tocan saxofón)

Síndrome de intersección

Enfermedad de arteria
Arteriopatía coronaria

Piénsese en

Artritis reumatoide
Osteoartritis
Infección

Síndrome de sobreesfuerzo o dolor referido

Neuropatía por atrapamiento

Dolor neuropático

Artritis (en reposo)
Osteomielitis (con el movimiento)
Gota

Infección

Trauma

Trastorno inflamatorio o vascular

Localización

¿Dónde tiene el dolor?

- *¿Dentro o alrededor de qué articulación?*
- *¿En los codos?*
- *¿En las muñecas?*
- *¿En las articulaciones metacarpofalángicas?*
- *¿En las articulaciones interfalángicas proximales?*
- *¿En las articulaciones interfalángicas distales?*
- *¿En la articulación carpometacarpo del pulgar?*
- *¿En el área adyacente a una articulación?*
- *¿En los primeros tres dedos?*
- *¿En la parte cubital de la mano?*
- *¿En los dedos o en las puntas de los dedos?*
(con la exposición al frío)
- *¿A lo largo de la extensión de la articulación del miembro y áreas musculares?*

Curso del tiempo

¿El dolor está relacionado con alguna actividad?

¿El dolor aumenta y disminuye?

Piénsese en

Que se percibe que el dolor resultado de un trastorno articular proviene directamente de la articulación, no de los huesos alrededor de ella

Artritis séptica

Artropatías por cristales (por ejemplo, gota o pseudogota)

Traumatismo

Dolor neuropático por neuropatía por atrapamiento

Epicondilitis medial

Epicondilitis lateral

Neuropatía por atrapamiento (nervio mediano o tendinitis)

Artritis reumatoide

Ocasionalmente en gota

Artritis reumatoide (nódulos no dolorosos de Bouchard en la osteoartritis)

Osteoartritis (nódulos de Heberden; a menudo no dolorosos)

Artritis psoriásica

Osteoartritis

Estructuras periarticulares (tendinitis, bursitis, hueso)

Síndrome de túnel carpiano: compresión del nervio mediano en la muñeca

Lesión del nervio cubital (comúnmente en el codo) o del plexo braquial

Fenómeno o enfermedad de Raynaud

Lesión del nervio o de los vasos sanguíneos

Compresión de la raíz nerviosa

Síndrome de salida torácica

Lesión de nervio periférico

Dolor referido

Enfermedad cardíaca isquémica

Piénsese en

Que los síndromes de sobreesfuerzo se presentan después de horas, días o semanas de una actividad repetitiva o después de volver a iniciar una actividad después de algún tiempo de dejar de hacerla

Que los síndromes de sobreesfuerzo a menudo están mejor los fines de semana, y se agravan los viernes

Que el síndrome de túnel carpiano puede ser más doloroso en la noche

Que la epicondilitis puede ser más sintomática el día posterior a la actividad

(continúa)

Curso del tiempo

El inicio del dolor fue:

- ¿Repentino? (minutos a horas)

- ¿Gradual?

Síntomas relacionados

Hay inflamación

- ¿En el área del dolor?
- ¿Alrededor o cerca de ella?

¿La piel está roja?

¿La piel cambia de color?

Factores modificantes

Hay dolor articular

- ¿Sólo con los movimientos?
- ¿Con el reposo?
- ¿Aumenta con el movimiento? ¿La actividad?

Su dolor articular se induce o se agrava con

- ¿Estornudar? ¿Toser? ¿La hiperextensión del cuello? ¿Al afeitarse bajo el mentón?
- ¿Al rotar la cabeza o al flexionar lateralmente el cuello?
- ¿Cuando se eleva el brazo por arriba de la cabeza? ¿Con el esfuerzo?
- ¿Después de comer?
- ¿Con un toque ligero?

Piénsese en

Proceso infeccioso agudo
Traumatismo
Artropatías por cristales
Procesos vasculares
Dolor referido
Procesos inflamatorios (por ejemplo, artritis reumatoide)

Artritis
Tendinitis
Bursitis
Artritis reumatoide
Dolor neuropático

Piénsese en

Que en las artritis reumatoide y por cristales, las articulaciones están doloridas e inflamadas
Que en DSR/SDRC toda la región puede estar inflamada
Que en el síndrome del túnel carpiano, la muñeca inflamada puede ser difícil de apreciar pero la inflamación más distal a menudo es obvia

Que la tendinitis puede tener eritema (enrojecimiento) sobre el tendón afectado
Que las estructuras infectadas a menudo tienen eritema alrededor

Procesos vasomotores (de Raynaud), aunque el clásico cambio de tres colores no siempre está presente

Piénsese en

Derrame, como en la osteoartritis
Inflamación (por ejemplo, artritis reumatoide)
Anormalidades de los tendones o de la bursa
Síndromes típicos de sobre-esfuerzo

Radiculopatía cervical o afección de la raíz nerviosa cervical

Lesión de la columna cervical

Dolor referido: enfermedad cardíaca isquémica
Síndrome de salida torácica

ERGE

Dolor neuropático (por ejemplo, neuropatía por atrapamiento)

El dolor se presenta

- ¿Cuando se toma un objeto por un tiempo prolongado?
- ¿En la noche?
- ¿Después de que termina la actividad?

- ¿Con la exposición al frío?

¿Cómo usa su brazo?

¿No puede quitarse un anillo? ¿Usar reloj? ¿Meter la mano en un guante?

¿No puede manejar un auto? ¿Vestirse? ¿Comer?

¿No puede levantar algo con las manos? ¿Afeitarse? ¿Coser? ¿Tomar una copa?

¿El dolor es

- Mayor en la mañana?
- Peor con el uso prolongado de la articulación?
- Usted presenta
- Fiebre? ¿Escalofríos?
- Entumecimiento, hormigueo, ardor en el brazo?

- Dolor en el pecho al hacer algún esfuerzo?

Síndrome de túnel carpiano
Síndrome de intersección

Síndrome de túnel carpiano

Epicondilitis

Tendinitis

Fenómeno de Raynaud

Piénsese en

Que la inflamación difusa de la mano puede indicar un proceso inflamatorio (por ejemplo, artritis reumatoide, enfermedad de Raynaud, síndrome de compresión neurovascular)

Que está relacionado con el dolor, en lugar de restricción del movimiento en el codo (el hombro puede compensar casi toda la limitación del movimiento del codo)

Discapacidad relacionada con trastornos de la muñeca o la mano

Artritis reumatoide, también referida como "rigidez matutina"

Osteoartritis

Artritis o bursitis séptica

Dolor neuropático como la neuropatía por atrapamiento, síndrome de salida torácica
Neuropatía periférica

Enfermedad cardíaca isquémica con dolor referido al brazo

MÉTODO DIAGNÓSTICO

- Clasificar el dolor: tipo, inicio, molestias relacionadas.
- Localizar el dolor: articulaciones, tendones, tejidos blandos, señales de que el dolor es referido o neuropático.
- Examinar la anatomía funcional del dolor: movimientos específicos que causan, exacerbaban o alivian el dolor.
- Identificar causas: ocupación, actividad, hábitos y estilo de vida.

CONCLUSIONES

Es rara la morbilidad significativa proveniente de trastornos musculoesqueléticos de la extremidad superior. Sin embargo, las enfermedades que ponen en riesgo la vida o la extremidad pueden ser resultado de infección de la articulación o los tejidos blandos y de enfermedades cardiopulmonares que se pueden presentar como molestia de la extremidad superior. Estas entidades siempre deben tomarse en consideración.

El dolor neuropático es el gran simulador. Aunque resulta necesaria la investigación de la estructura dolorosa, no ignore nervios inflamados, raíces nerviosas o dolor referido de otras estructuras.

Las descripciones son útiles, pero en un área fácilmente accesible como la extremidad superior no hay sustituto para apuntar el área en cuestión y realizar el movimiento que causa el dolor o demostrar la actividad relacionada con el trabajo que lo induce.

PRONÓSTICO

Casi todas las causas primarias de dolor en la extremidad superior se resuelven espontáneamente o con el cese de la actividad que lo provoca. La terapia física ayuda a muchos pacientes. El tratamiento más agresivo está reservado para pacientes en que falla el tratamiento conservador. Aprender formas ergonómicamente seguras de realizar una tarea, como perfeccionar el golpe del tenis, limita las recurrencias. Es inusual la discapacidad permanente.

REFERENCIAS

1. Cooke AJ, Roussopoulos K, Pallis JM, Haake S. Correlation between racquet design and arm injuries. 4th International Conference of the Engineering of Sport. September 2002.
2. National Institute for Occupational Safety and Health Report (NIOSH). 1997.
3. A Critical Review of Epidemiologic Evidence for Work-Related Musculoskeletal Disorders of the Neck, Upper Extremity, and Low Back. Cincinnati, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention National Institute for Occupational Safety and Health. 1997.
4. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:2092–2197.
5. Brandfonbrener AG. Musicians with focal dystonia. *Med Probl Perform Art*. 1991;6:132–136.
6. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999; 282:153–158.
7. Tanaka S, Petersen M, Cameron L. Prevalence and risk factors of tendinitis and related disorders of the distal upper extremity along U.S. workers: comparison to carpal tunnel syndrome. *Am J-Ind Med*. 2001;39:328–335.
8. Servi JT. Wrist pain from overuse: detecting and relieving intersection syndrome. *Phys Sportsmed*. 1997;25.
9. Gorsche R, Wiley JP, Renger R, et al. Prevalence and incidence of stenosing flexor tenosynovitis (trigger finger) in a meat-packing plant. *J Occup Environ Med*. 1998;40:556–560.
10. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1601–1610.
11. Rasch EK, Hirsch R, Paulose-Ram R, Hochberg MC. Prevalence of rheumatoid arthritis in persons 60-years of age and older in the United States: effect of different methods of case classification. *Arthritis Rheum*. 2003;48:917–926.
12. Zhang Y, Niu J, Kelly-Hayes M, et al. Prevalence of symptomatic hand osteoarthritis and its impact on functional status among the elderly: The Framingham Study. *Am J-Epidemiol*. 2002;156:1021–1027.
13. Edwards DP, Mulkern E, Raja AN, Barker P. Trans-axillary first ribs excision for thoracic outlet syndrome. *J R Coll Surg Edinb*. 1999;44:362–365.

LECTURAS SUGERIDAS

Greene WB (editor). *Essentials of Musculoskeletal Care*, 2nd ed. American Academy of Orthopaedic Surgeons, American Academy of Pediatrics; 2001.

McCue FC III. *The Injured Athlete*, 2nd ed. JB Lippincott Co; 1992.

Garth Davis, MD

El dolor lumbar (DL) o lumbalgia (DEB) está entre las quejas más comunes que se encuentran en el ámbito de pacientes ambulatorios. Aunque el DL puede ser heraldo de la recurrencia de cáncer y otros diagnósticos importantes, en pacientes no selectos ambulatorios con DL, menos de 1% tendrá una enfermedad significativa.¹

La aplastante mayoría de pacientes con DL presentará un curso benigno autolimitado. La afección neurológica es la complicación más importante del dolor lumbar. Por fortuna, los pacientes con lumbalgia suelen buscar atención médica mucho antes de que se desarrollen los síntomas de compresión de la raíz nerviosa o la médula ósea.



TÉRMINOS CLAVE

Síndrome de cauda equina

Radiculopatía compresiva aguda de las raíces del nervio sacro que comprime la cauda equina. Los síntomas incluyen dolor dorsal intenso, incontinencia urinaria y fecal, anestesia en silla de montar y debilidad de las piernas. Lo más común es que sea resultado de una gran herniación de disco de la línea media, pero puede complicar cualquier proceso que produzca estrechamiento del canal espinal al nivel de la cauda equina.

Seudoclaudicación

Dolor que suele localizarse en la parte baja de la espalda, glúteos y muslos proximales relacionado con estenosis espinal. El dolor se presenta con el ejercicio y mejora con el reposo, y al sentarse o inclinarse hacia delante.

Ciática

Síndrome caracterizado por dolor que se irradia hacia abajo de la pierna, pasa la rodilla, en la distribución del nervio ciático. Lo más común es que se deba a compresión de las raíces nerviosas L4, L5 o S1.

Estenosis espinal

Estrechamiento del canal espinal que produce compresión de la médula espinal o la cauda equina. Se ve con más frecuencia en pacientes mayores con cambios degenerativos graves de la columna.

ETIOLOGÍA

A pesar de la aceptación popular de la terminología de disco herniado y disco deslizado, la etiología del dolor lumbar es menos clara en la práctica clínica. Menos de 2% de los pacientes con DL manifiesta síntomas radiculares reales o ciática por compresión o irritación de la raíz nerviosa.² La herniación de disco intervertebral es común, demostrado por resonancia magnética de la columna en más de 30% de los adultos sintomáticos.^{3,4} Sólo 36% de los pacientes asintomáticos evaluados con resonancia magnética tuvo discos normales en todos los niveles.⁵ Además, los pacientes con DL y herniación de disco se recuperan de forma similar a los pacientes sin herniación demostrable.⁶ La débil correlación entre los síntomas, resultados de estudios de imagenología y hallazgos patológicos, deja a la gran mayoría de los pacientes con el diagnóstico de alguna manera incierto de DL “musculoesquelético” o “no específico”.² Las fracturas por compresión se diagnostican en menos de 5% de los pacientes no seleccionados con DL. La neoplasia, la infección y los trastornos inflamatorios de la columna representan menos de 1% de los pacientes.⁷



Diagnóstico diferencial⁸

DL mecánico

No específico o musculoesquelético
Degenerativo
Herniación de disco
Fractura osteoporótica por compresión
Estenosis espinal
Espondilolistesis
Fractura vertebral traumática
Enfermedad congénita

Prevalencia^a

~99%

80%

10%

4%

4%

3%

2%

<1%

<1%

DL no mecánico

~1%

Neoplasia
Artritis inflamatoria (por ejemplo, espondilitis anquilosante)
Infección (por ejemplo osteomielitis)
Enfermedad de Paget de los huesos

0.7%

0.3%

0.01%

<0.01%

Dolor referido por enfermedad visceral

- *Aneurisma aórtico*
- *Enfermedad renal*
 - *Nefrolitiasis*
 - *Pielonefritis*
 - *Absceso perirrenal*
- *Enfermedad gastrointestinal*
 - *Pancreatitis*
 - *Colecistitis*
 - *Úlcera péptica perforada*
- *Urogenital*
 - *Endometriosis*
 - *Enfermedad pélvica inflamatoria*
 - *Prostatitis*

^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

Como con cualquier queja de dolor, hágase que el paciente establezca duración, carácter, intensidad, factores que lo alivian y que lo agravan y síntomas relacionados.



Preguntas

¿Puede describir cómo empezó?

Recuérdese

Empezar con preguntas abiertas. Dejar que el paciente describa los síntomas en lugar de escogerlos de una lista.

<i>¿Cuándo es más intenso el dolor?</i>	<i>Ayudar a diferenciar las etiologías mecánicas (dolor que se agrava con el uso) de las inflamatorias (síntomas que se agravan con el descanso)</i>
<i>¿En qué medida se ve limitado por su lumbalgia?</i>	<i>Brindar una visión del grado de discapacidad experimentado por el paciente</i>

MARCO DE LA ENTREVISTA

Como suele ser difícil determinar una causa específica para el DL, será más útil enfocar la evaluación respondiendo a las siguientes tres preguntas:

- 1. ¿Una enfermedad sistémica está causando sus síntomas?
- 2. ¿Hay evidencia de un déficit neurológico importante?
- 3. ¿Realmente hay un problema de la espalda o es un dolor referido de una estructura visceral?

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Los síntomas de alarma se relacionan más con una enfermedad importante que con trastornos benignos. Su presencia aumenta la probabilidad de enfermedad importante antes de la prueba; por desgracia su ausencia no necesariamente descarta una enfermedad importante.

Diagnósticos importantes

Las complicaciones neurológicas pueden ser resultado de cualquier proceso que produzca compresión de la médula espinal o las raíces nerviosas. La herniación de disco intervertebral y la enfermedad degenerativa de la columna pueden causar afección neurológica significativa que requiere intervención quirúrgica. Sin embargo, casi todas las urgencias neurológicas relacionadas con DL están limitadas por las condiciones que se presentan más adelante.

Las causas no mecánicas importantes de DL son raras, comprenden menos de 1% de los pacientes ambulatorios. El interrogatorio minucioso para obtener síntomas de alarma ayuda a reducir el riesgo de pasar por alto una enfermedad importante. El interrogatorio enfocado ayuda a identificar pacientes en mayor riesgo de diagnósticos importantes.

Diagnósticos importantes	Prevalencia ^a
Neoplasia	0.7% ¹
Infección	0.01% ⁷
Fractura por compresión	4% ⁹
Síndrome de la cauda equina	0.0004% ⁹

^a En pacientes ambulatorios con DL.

Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positiva (IP+) ^a	Causas benignas
Dolor en reposo	Neoplasia Espondilitis anquilosante		DL mecánico

(continúa)

Síntomas de alarma	Causas importantes	Índice de probabilidad positiva (IP+) ^a	Causas benignas
<i>Dolor que acelera una evaluación</i>	<i>Neoplasia</i>	3.0 ¹	<i>DL mecánico</i>
<i>Duración del episodio > 1 mes</i>	<i>Neoplasia</i>	2.6 ¹	<i>DL mecánico</i>
<i>Pérdida inexplicable de peso</i>	<i>Neoplasia</i>	2.7 ¹	
<i>Fiebre</i>	<i>Osteomielitis</i> <i>Absceso paravertebral</i>	25 ^{10,11}	<i>Pielonefritis</i> <i>DL mecánico</i> <i>Síndrome viral</i>
<i>Retención urinaria con incontinencia (rebosamiento)</i>	<i>Síndrome de cauda equina</i>	18 ⁹	<i>Medicamentos</i>
<i>Incontinencia fecal</i>	<i>Síndrome de cauda equina</i>		
<i>Anestesia en silla de montar</i>	<i>Síndrome de cauda equina</i>		
<i>Debilidad de extremidades</i>	<i>Neoplasia</i>		
<i>Traumatismo</i>	<i>Fractura por compresión</i>		
<i>Dolor intenso de la extremidad inferior</i>	<i>Estenosis espinal</i>	2 ¹²	<i>Ciática</i> <i>Claudicación intermitente</i>
<i>Ausencia de dolor al sentarse</i>	<i>Estenosis espinal</i>	6.6 ¹²	
<i>Umbral amplio</i>	<i>Estenosis espinal</i>	14 ¹²	<i>Neuropatía periférica</i>
<i>Mejoría con el ejercicio</i>	<i>Espondilitis anquilosante</i>	1.3–7.5 ¹³	
<i>El dolor hace que el paciente se levante de la cama en la noche</i>	<i>Espondilitis anquilosante</i>	3.1 ¹³	
<i>Rigidez matutina de la espalda</i>	<i>Espondilitis anquilosante</i>	0.9–2.3 ¹³	
Cada LR se aplica a la causa grave simultánea			

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Tiene antecedente personal de cáncer?</i>	<i>Neoplasia; en pacientes con antecedente personal de cáncer, el dolor lumbar reciente debe considerarse neoplasia hasta que no se demuestre lo contrario (IP+ 14.7)¹</i> <i>Neoplasia (IP+ 2.7)¹</i> <i>Fractura por compresión vertebral¹</i>
<i>¿Tiene más de 50 años de edad?</i>	<i>Fractura por compresión vertebral¹</i>
<i>¿Ha sido tratado con corticosteroides por más de un mes?</i>	<i>Fractura por compresión vertebral¹</i>
<i>¿Algún trauma reciente?</i>	<i>Neoplasia</i>
<i>¿Tiene más de 70 años de edad?</i>	<i>Espondiloartropatía</i>
<i>¿El dolor lo despierta?</i>	

¿El dolor aumenta de manera constante con la caminata?

¿El dolor mejora al sentarse o inclinarse hacia delante?

¿Ha usado hace poco drogas inyectables?

¿Está tomando medicamentos inmunosupresores?

¿Se le ha introducido recientemente un catéter venoso?

¿Ha tenido en los últimos días una sonda urinaria (vesical)?

¿Tiene rigidez matutina significativa?^a

¿El dolor mejora con el ejercicio?^a

¿Los síntomas progresan gradualmente con el tiempo?^a

¿Los síntomas han durado más de tres meses?^a

¿Los síntomas iniciaron antes de los 35 años?^a

Calidad

¿El dolor es como de choque?

¿El dolor se irradia hacia la pierna y pasa la rodilla?

¿El dolor tiene una calidad desgarrante?

¿Es localizado?

¿El dolor es constante o fluctúa en intensidad?

Curso del tiempo

¿El inicio fue abrupto?

¿El mes pasado se ha evaluado que el dolor no mejora?

¿Gradualmente ha aumentado de intensidad con los meses?

¿Hay relación con el ciclo menstrual?

Síntomas relacionados

- ¿Usted tiene:
- Náusea o vómito?
 - Dolor abdominal?

Estenosis espinal

Estenosis espinal

Osteomielitis vertebral
Absceso paraespinoso

Osteomielitis vertebral
Absceso paraespinoso

Osteomielitis vertebral
Absceso paraespinoso

Osteomielitis vertebral
Absceso paraespinoso

Espondiloartropatía

Espondiloartropatía

Espondiloartropatía

Espondiloartropatía

Espondiloartropatía

Piénsese en

Herniación de disco

Ciática (irritación o compresión de las raíces de L4-5, S1 usualmente por herniación de disco)

Disección aórtica

Fractura

Que el DL mecánico suele ser constante y se agrava con el movimiento; el DL no mecánico es constante pero se agrava con el reposo. El dolor tipo cólico puede implicar una etiología visceral.

Piénsese en

Dolor dorsal mecánico

Fractura (traumática osteoporótica o patológica)

Neoplasia

Espondiloartropatía

Endometriosis

Piénsese en

Úlcera péptica perforada

Pielonefritis

Pielonefritis

Apendicitis retrocecal

Absceso diverticular

Síntomas relacionados

- Fiebre?
- Disuria?

Síntomas modificantes

- ¿El dolor mejora al sentarse?
- ¿El dolor se agrava con el movimiento?
- ¿El dolor aumenta al caminar?

Piénsese en

Osteomielitis
Absceso paraespinal
Pielonefritis

Pielonefritis
Nefrolitiasis

Piénsese en

Estenosis espinal
Fractura por compresión
Herniación de disco
DL mecánico

Estenosis espinal

^a Cualquiera de las cuatro respuestas afirmativas tiene un IP positivo de 6.3 para espondiloartropatía.¹³

CONCLUSIONES

- El DL mecánico en ocasiones es intenso.
- Los pacientes con enfermedad metastásica de la columna vertebral pueden estar asintomáticos durante meses y a menudo ya han sido evaluados por dolor dorsal.
- Aunque la intensidad del dolor de espalda parezca poco impresionante, su etiología puede ser maligna. Recuerdense las claves históricas importantes y los signos de alarma.
- “Estaba levantando una caja de libros cuando empezó el dolor.” Aunque suene como una explicación mecánica razonable para DL, también puede representar patología importante. Aunque los desgarros musculares a menudo se presentan en esta forma, también lo hacen así las fracturas patológicas.

PRONÓSTICO

En la mayoría de los pacientes, el DL es un trastorno autolimitado y la recuperación rápida es la norma. En pacientes con DL mecánico, 90% está mejor en dos semanas; estimaciones más conservadoras indicarían recuperación en seis semanas para casi 67% de los pacientes. Por desgracia, 40% de los pacientes tendrá síntomas recurrentes a los seis meses. No es común para tales pacientes que evolucionen a una enfermedad más crónica con síntomas que aumentan y disminuyen. Los pacientes con hernia de disco documentada suelen recuperarse con tratamiento conservador y menos de 10% se somete a cirugía de espalda por dolor intratable o disfunción neurológica.⁸

Los pacientes con estenosis espinal tienden a progresar con el tiempo. El dolor y la limitación están desencadenados porque siempre se disminuye la actividad y los pacientes pueden sufrir discapacidad grave por la pseudoclaudicación. Las fracturas por compresión causan dolor fuerte, a veces meses después de la lesión original. Antes, la terapia se limitaba a inmovilización y analgésicos pero las nuevas terapias, como la vertebroplastía intervencional, muy posiblemente reducirá la carga de sufrimiento. Las infecciones espinales y supraespinales causan morbilidad y mortalidad importantes, los mejores resultados se presentan con el diagnóstico pronto y la intervención médica y quirúrgica temprana. La enfermedad metastásica de la columna tiene el peor pronóstico de cualquier neoplasia avanzada. Sin embargo, el desarrollo de parálisis de la extremidad inferior por metástasis espinal progresiva en un paciente con supervivencia limitada es devastador, trágico y a menudo prevenible. La identificación temprana de pacientes con enfermedad metastásica de la columna permite el tratamiento efectivo para proteger al paciente de una lesión progresiva de la médula espinal.

REFERENCIAS

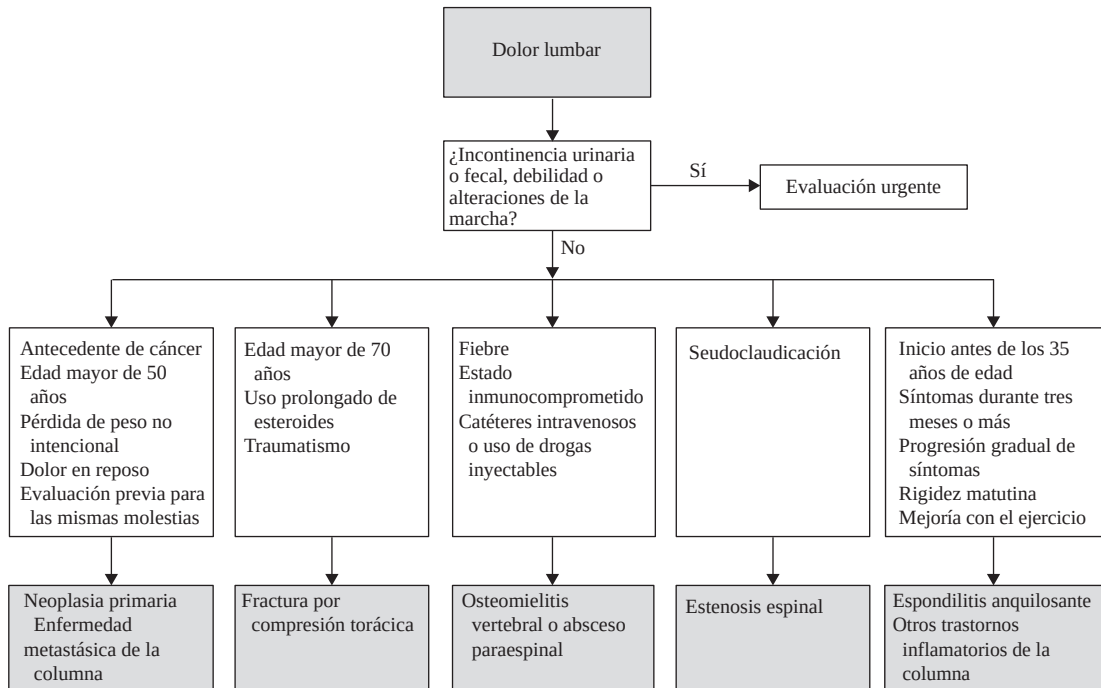
1. Deyo RA, Diehl AK. Cancer as a cause of back pain: frequency, clinical presentation, and diagnostic strategies. *J Gen Intern Med.* 1988;3:230–238.

2. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J-Med.* 1988;318:291–300.
3. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, et al. A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine.* 1984;9:549–551.
4. Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. a prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:403–408.
5. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J-Med.* 1994;331:69–73.
6. Bell GR, Rothman RH. The conservative treatment of sciatica. *Spine.* 1984;9:54–56.
7. Liang M, Komaroff AL. Roentgenograms in primary care patients with acute low back pain: a cost-effectiveness analysis. *Arch Intern Med.* 1982;142:1108–1112.
8. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J-Med.* 2001;344:363–370.
9. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA.* 1992;268:760–765.
10. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, et al. Spinal epidural abscess. *N Engl J-Med.* 1975;293:463–468.
11. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis.* 1979;1:754–776.
12. Katz JN, Dalgas M, Stucki G, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheum.* 1995;38:1236–1241.
13. Calin A, Porta J, Fries JF, Schuman DJ. Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis. *JAMA.* 1977;237:2613–2614.

LECTURAS SUGERIDAS

Rosomoff HL, Rosomoff RS. Low back pain. Evaluation and management in the primary care setting. *Med Clin North Am.* 1999;83:643–662.

Método diagnóstico: Dolor lumbar



Robert D. Ficalora, MD

<http://booksmedicos.org>

El dolor de las extremidades proximales inferiores es resultado de enfermedades de los vasos sanguíneos, nervios periféricos, infección local o es referido de estructuras locales, como el dolor de cadera referido de la rodilla del mismo lado. Los trastornos de uso y abuso, sobre todo los relacionados con los deportes, predominan en esta área.

El dolor profundo que surge de vasos, fascia, articulaciones, tendones, periostio y estructuras de soporte a menudo es mal localizado y sordo y se acompaña de la percepción de rigidez articular y sensibilidad profunda. La estrecha proximidad de las estructuras y la anatomía funcional complicada de la región hace que la localización del dolor y la identificación de la estructura afectada sean todavía más difíciles. El dolor que surge de las estructuras adyacentes o de soporte puede atribuirse a las articulaciones, en ausencia de cualquier patología real de las articulaciones.

El dolor suele deberse a trastornos de tendones, músculos y bursa de los glúteos y los muslos, que son sitios comunes de inflamación debido a lesiones atléticas. El dolor de la cadera a menudo es consecuencia de condiciones degenerativas o inflamatorias. El dolor causado por enfermedades en los nervios periféricos o neuropatías por atrapamiento, como la meralgia parestésica, llega a ser difícil de clasificar por la historia clínica. El dolor neuropático puede deberse a distrofia simpática refleja/síndrome de dolor regional crónico (DSR/SDRC), una condición poco comprendida que es resultado de traumatismo local, ataque vascular cerebral o lesión de la médula espinal. La irritación de las raíces nerviosas lumbares (núcleo pulposo herniado osteoartritis) puede causar dolor en las extremidades inferiores y complicar el diagnóstico de trastornos más locales como la bursitis trocantérica y la inflamación del nervio ciático periférico.

Existen relaciones funcionales complejas que ocultan las etiologías primarias y secundarias del dolor. Las anomalías de la marcha pueden deberse a trastornos en esta región y también pueden ser etiológicas en otras: la enfermedad degenerativa de la articulación de la cadera produce un trastorno de la marcha que causa síndrome piriforme o bursitis trocantérica. La obstrucción de los vasos por aterosclerosis suele presentarse en el marco de enfermedad vascular sistémica y rara vez es un fenómeno aislado. La trombosis venosa profunda (TVP) requiere identificación y acción inmediatas.



TÉRMINOS CLAVE

Bursitis

Dolor e inflamación de la estructura que contiene el líquido que lubrica una articulación o vaina tendinosa.

Enfermedad articular degenerativa

Cambios característicos dolorosos no inflamatorios en una articulación, que son resultado del uso y abuso crónicos.

Neuropatía por atrapamiento

Dolor y pérdida de la función, que es resultado de un nervio que pasa por un espacio fisiológico que se estrecha, secundario a trauma o inflamación aguda o crónica.

Dolor neuropático

Dolor en una región como resultado de inflamación del nervio, traumatismo o enfermedad neurológica.

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE

Síndrome de sobreesfuerzo	<i>Dolor e inflamación resultado del uso intenso o repetitivo de estructuras anatómicas regionales en el curso de actividades ocupacionales o recreativas.</i>
Radiculopatía	<i>Dolor causado por irritación o compresión de un nervio dentro o cerca de la columna vertebral. Produce síntomas en el área de inervación.</i>
Dolor referido	<i>Dolor que se origina en una estructura y que se percibe en el área de otra, por lo general debido a conexiones fisiológicas o embriológicas entre las dos estructuras.</i>
Desgarro	<i>Microdesgarros de fibras musculares; puede ser indistinguible del estiramiento muscular y los términos a menudo se usan de manera indistinta.</i>
Tendinitis	<i>Dolor e inflamación de un tendón o una vaina tendinosa.</i>

ETIOLOGÍA



Diagnóstico diferencial: dolor en glúteos

Diagnóstico	Explicación	Prevalencia
<i>Coccidinia</i>	<i>Dolor en la base de la columna que representa una colección de condiciones con diferentes causas que van desde hipermotilidad de la vértebra sacra hasta dolor neuropático como resultado de múltiples eventos traumáticos. La coccidinia puede seguir a caídas, partos, desgarros repetitivos o cirugía.</i>	<i>Más de 20% de las mujeres después de partos difíciles¹</i>
<i>Ciática</i>	<i>Dolor, debilidad, entumecimiento y otras molestias a lo largo de la vía del nervio ciático; a menudo acompaña al dolor de espalda baja. Indica un problema en el mismo punto a lo largo del nervio ciático, como un disco herniado, estenosis espinal, estenosis o hernia del foramen obturador y síndrome piriforme.</i>	<i>5 a 7% de los trabajadores con lumbalgia²</i>
<i>Síndrome de tendones de la corva/tuberosidad isquiática</i>	<i>Dolor en la parte posterior del muslo, sobre todo durante actividades como correr, o después de ellas. Las lesiones de los tendones de la corva se presentan en deportes que requieren velocidad o aceleración rápida, como atletismo, fútbol y fútbol americano. Los factores predisponentes incluyen calentamiento inadecuado, fatiga, lesión previa, desequilibrio de fuerza y deficiente flexibilidad.</i>	<i>2 a 11% de todas las lesiones en los atletas anualmente^{3,4}</i>
<i>Síndrome piriforme</i>	<i>Espasmo de un pequeño músculo de la nalgua por el que corre el nervio ciático. El dolor y los síntomas de la pierna son atribuidos a atrapamiento del nervio ciático. Se presenta sobre todo en individuos con anomalías de la marcha, debilidad de los músculos posturales y el embarazo. Se puede presentar concurrentemente con la bursitis trocantérica.</i>	<i>Más de 13% de los pacientes con síntomas de ciática⁵</i>

DSR/SDRC

Condición neurológica progresiva que afecta una región como el brazo o la pierna. También se presenta después de lesión menor, como en un esguince. En algunos casos, no hay evento precipitante. El dolor empieza en un área o extremidad y después se disemina. El DSR/SDRC se caracteriza por dolor quemante, hinchazón excesiva, sudoración y sensibilidad al tacto. La osteopenia marcada se nota en los huesos dentro de la distribución nerviosa.

2 a 5% de los pacientes con lesión de nervio periférico
12 a 21% de los pacientes con hemiplejía (parálisis en un lado del cuerpo)
1 a 2% de los pacientes con fractura ósea⁶



Diagnóstico diferencial: dolor de muslo

Diagnóstico

Explicación

Prevalencia

Síndrome del nervio cutáneo femoral lateral (NCFL) o meralgia parestésica

Daño al NCFL por cirugía en la cresta iliaca, histerectomía, herniorrafia laparoscópica, cirugía de la válvula aórtica, cirugía de derivación de arteria coronaria, neuropatía diabética, coágulo restrictivo y ropas ajustadas, cinturones anchos para levantar peso.

Varía ampliamente, pero ha sido reportada en más de 20% de algunos procedimientos quirúrgicos⁷

Desgarro del músculo cuádriceps

Los músculos del cuádriceps son: vasto lateral, vasto medial, vasto intermedio y recto femoral. Cualquiera de estos músculos se puede desgarrar, pero el más común es el recto femoral. Se presenta en los jugadores de fútbol americano/fútbol, patinadores, corredores y atletas mayores cuyo programa de ejercicio principal es caminar.

Los datos de la US Military Academy en West Point son los siguientes: rugby, 4.7%, karate y judo, 2-3%, fútbol americano, 1.6%, todos los demás deportes, < 1%.⁸

Desgarro de los tendones de la corva

Los tendones de la corva son músculos largos que se extienden hacia abajo en la parte posterior del muslo. Como estos tendones trabajan para jalar hacia atrás la pierna y doblar la rodilla, pueden lastimarse al correr, patear o saltar. Cuando el músculo se desgarrar, los pacientes sienten una ligera explosión, por lo general en la parte posterior del muslo.

Desconocida⁹

Bursitis trocantérica

Inflamación de una o más de las cuatro bolsas que suele presentarse alrededor del trocánter mayor; tres son constantes (dos mayores y una menor). Esta bursa funciona como mecanismo de deslizamiento de la porción anterior del tendón del glúteo mayor conforme pasa sobre el trocánter mayor para insertarse dentro de la banda iliotibial (BIT). Cualquier inflamación o irritación de estas bolsas da como resultado síntomas de bursitis trocantérica. Suele observarse con trastornos de la marcha debido a problemas de la cadera, rodilla o espalda baja; obesidad o embarazo.

Desconocida¹⁰

(continúa)

Diagnóstico	Explicación	Prevalencia
<i>Radiculopatía lumbar (L2, L3), síndrome de faceta lumbar</i>	<i>Es posible que un nervio sensorial o motor que está en la columna vertebral se irrite o atrape por artritis del foramen o de la faceta o se comprima por un disco herniado, con dolor referido a la parte lateral del muslo.</i>	<i>2% de la población; de éstos, 10 a 25% desarrolla síntomas que persisten por más de seis semanas²</i>
<i>Bursitis/tendinitis de iliopsoas Síndrome de iliopsoas "síndrome de chasquido en la cadera"</i>	<i>Dolor y chasquido en la ingle interna o el muslo. La lesión aguda y el sobreesfuerzo son las dos causas principales. La lesión aguda incluye una contracción excéntrica del músculo iliopsoas o trauma directo. Las lesiones por sobreesfuerzo se presentan en actividades que involucran flexión repetida de la cadera o rotación externa del muslo. Se observa en bailarines, gimnastas, animadores o corredores.</i>	<i>43.8% de los bailarines de balet con dolor de cadera¹¹</i>
<i>Desgarro del aductor de la cadera o "jalón de la ingle", también llamado "desgarro de recto interno del muslo", lo que es un error porque tal vez estén afectados los músculos aductores de la cadera</i>	<i>Hematoma o desgarro de los músculos que corren del frente del hueso de la cadera al lado interno del muslo. Estos músculos estabilizan la cadera y la pierna durante todas las actividades deportivas relacionados con la carrera. El dolor y la rigidez en la región de la ingle se presenta en la mañana y al inicio de la actividad deportiva. Puede desaparecer después de calentar, pero a menudo recurre después de la actividad atlética.</i>	<i>62% de las lesiones de la ingle; re-presenta 5% de todas las lesiones en el fútbol y 2.5% de las lesiones en el karate¹²</i>
<i>Síndrome de BIT ("rodilla del corredor")</i>	<i>Dolor en la parte lateral de la cadera, el muslo o la rodilla, chasquido cuando el BIT pasa sobre el trocánter mayor. Se trata del síndrome de sobreesfuerzo más común de la rodilla, y es causado por la fricción repetitiva del BIT sobre el cóndilo femoral lateral durante la flexión-extensión, lo que da como resultado una reacción inflamatoria.</i>	<i>Desconocida; se presenta principalmente en atletas, sobre todo corredores y ciclistas¹³</i>
<i>TVP del muslo</i>	<i>Caracterizado por calor unilateral, eritema, inflamación y dolor de la pantorrilla y el muslo, en que una vena larga está ocluida por un trombo.</i>	<i>5% de los pacientes con condiciones ortopédicas de la extremidad inferior sin profilaxis. Puede aumentar significativamente en personas con estados hipercoagulables¹⁴</i>
<i>Neuropatías por atrapamiento que afectan las ramas subcostales y cutáneas laterales de los nervios iliohipogástricos</i>	<i>Causa dolor en el muslo anterior proximal y se presenta después de procedimientos quirúrgicos abdominales (por ejemplo, apendicectomía, herniorrafia).</i>	<i>Desconocida¹⁵</i>



Diagnóstico diferencial: dolor de cadera

Diagnóstico

Explicación

Prevalencia

Necrosis aséptica de la cabeza femoral

El aporte vascular a la cabeza femoral es precario y se afecta fácilmente. Una gran porción de la superficie total está cubierta por cartílago articular a través del cual no penetran los vasos. El suministro de sangre entra por un espacio restringido y hay circulación colateral limitada. Los factores de riesgo incluyen fractura, terapia con corticosteroides, alcohol, gota, diabetes, anemia de células falciformes y enfermedad de Gaucher.

*0.72% de la población general
Los corticosteroides aumentan el riesgo significativamente¹³*

Fractura de cadera

Fractura del fémur encima de un punto 5 cm por debajo de la parte distal del trocánter menor. Una fractura intracapsular se presenta proximal al punto en que se unen la cápsula de la articulación de la cadera y el fémur. Las fracturas subtrocantericas se presentan en la parte más distal del segmento femoral proximal (por debajo del trocánter menor). Las fracturas extracapsulares se presentan distal a la cápsula de la articulación de la cadera.

*0.11% de la población general
La prevalencia aumenta de casi 3 por 100 mujeres de 65 a 74 años de edad a 12.6 por 100 mujeres de más de 85 años¹⁶*

Osteoartritis de la cadera

La osteoartritis es un proceso de estimulación mecánica, mediado químicamente, en que el intento de reparación produce una estructura ósea anormal. Los factores de riesgo incluyen envejecimiento, obesidad, ocupación y género.

70% de la población general mayor de 65 años¹⁷

Artritis reumatoide

Se desconoce la causa. La afección de la cadera puede ser muy debilitante porque compromete la movilidad. La destrucción del tejido sinovial y articular se presenta al inicio del proceso de la enfermedad, antes de que se desarrollen las deformidades clásicas

2% en personas mayores de 60 años¹⁸

PARA EMPEZAR

- Las molestias de la extremidad inferior suelen estar localizadas y relacionarse con una lesión, un evento incitante, sobreesfuerzo recreativo u ocupacional.
- Las relaciones anatómicas y funcionales son complejas y requieren investigación cuidadosa.
- Las preguntas básicas como inicio, localización, calidades y factores agravantes y que dan alivio son las más útiles.
- Es esencial una historia ocupacional y del tiempo libre (sobre todo atlética).



Preguntas

¿Dónde se localiza el dolor?

¿Cuándo empezó?

¿Puede describírmelo? ¿Es sordo, transictivo o ardoroso? ¿Es cambiante?

¿Hay inflamación?

¿Hay exantema o decoloración?

¿Cuáles actividades lo mejoran o lo agravan?

¿Puede cargar peso?

¿Puede mostrarme cómo usa sus piernas en el trabajo o cuando juega?

Dígame acerca de sus actividades del tiempo libre.

Recuérdese

- La mayoría de los pacientes no podrá ubicar adecuadamente el dolor, por ello es útil apuntar a él.
- Las demostraciones físicas de las actividades típicas o las descripciones de los movimientos relacionados con el deporte pueden ser adyuvantes valiosos para la historia clínica.
- Al tratar de ayudar, los pacientes a menudo agrupan síntomas no relacionados. Asegúrese de que cada signo o síntoma se comprenda completamente antes de cambiar.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas de alarma.
- Identificar actividades que ponen al paciente en riesgo.
- Identificar, de manera sistemática, quejas que se relacionan con el diagnóstico diferencial de articulaciones y tejidos blandos, incluidos tendones, bursa y grupos musculares; nervios y trastornos neuropáticos; y estructuras lumbares que refieren dolor a la extremidad inferior.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Diagnósticos importantes

- Herniación aguda de disco
- Fractura de cadera
- Necrosis aséptica de la cabeza femoral
- TVP
- Tumor primario o metastásico



Síntomas de alarma

Pérdida del control intestinal o vesical o anomalías sensoriales persistentes (como entumecimiento, ardor, u hormigueo), sobre todo aquéllas relacionadas con problemas de la espalda.

Incapacidad para sostener peso

Enrojecimiento e inflamación dolorosa del muslo, en especial sobre la vena femoral común

Causas importantes

*Trastornos de la raíz nerviosa lumbar o de la médula espinal, sobre todo herniación aguda de disco lumbar
Metástasis epidural*

Fractura de cadera o necrosis aséptica de la cabeza femoral

La TVP del muslo tiene un alto riesgo de embolia pulmonar y complicaciones cardiopulmonares

Causas benignas

Ansiedad (puede ser efecto secundario de medicamentos)

El dolor por la tendinitis o bursitis o enfermedad articular degenerativa pueden ser tan intensos que los pacientes se rehusan a cargar peso

Trauma local o infección de la piel

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar las quejas del paciente, ponga la descripción en el contexto de riesgos y actividades relacionados. Es posible que los pacientes tengan una idea de la causa de sus síntomas a partir de medios de comunicación, amigos o Internet, pero con frecuencia no logran unir todas las piezas. Como casi ningún trastorno de las extremidades inferiores es un problema fisiológico primario sino el efecto de sobreesfuerzo o lesión (trabajo relacionado o atlético), el cierre del diagnóstico diferencial comienza con la definición de las actividades del paciente.



Preguntas

Cuénteme sobre su trabajo.

¿Realiza actividades repetitivas como descargar camiones o trabajar en la línea de ensamblado?

¿Utiliza un cinturón de soporte lumbar, cinturón para cargar peso y otras ropas ajustadas?

¿Descarga camiones, plataformas o equipo pesado?

Cuénteme sobre sus actividades en el tiempo libre.

¿Juega fútbol americano o fútbol? ¿Corre?

¿Juega fútbol americano o fútbol? ¿Patina? ¿Corre? ¿Practica judo o karate? ¿Camina (en pacientes mayores)?

¿Participa en gimnasia o fútbol?

¿Ha tomado viajes largos en auto o en avión?

Calidad

El dolor es:

- *¿Estable?*
- *¿Fuerte?*
- *¿Punzante? ¿Transfictivo?*
- *¿Ardoroso?*
- *¿Intenso?*
- *¿Pulsátil?*
- *¿Relacionado con la actividad?*

Piénsese en

Que el movimiento repetitivo de la cadera y la zona lumbar, además de levantar pesos aumenta el riesgo de numerosas formas de tendinitis o bursitis, radiculopatía lumbar y herniación de disco.

Que la meralgia parestésica del síndrome del nervio cutáneo femoral lateral (SNCFL) es una neuropatía por atrapamiento que puede deberse al uso de ropa apretada, restrictiva.

Que la osteoartritis es resultado de trauma menor crónico a la cadera.

Síndrome de los tendones de la corva/tuberosidad isquiática por estiramiento y calentamiento inadecuados.

*Desgarro del músculo cuádriceps
Desgarro del aductor de la cadera*

Desgarro de los tendones de la corva por patear o saltar, después de sentir un "pop" en la parte posterior del muslo.

Inactividad sin estiramiento horario o movimiento de las piernas es riesgo mayor para TVP.

Piénsese en

*Artritis reumatoide
Osteoartritis
Infección*

Síndrome de sobreesfuerzo o dolor referido

Neuropatía por atrapamiento

Dolor neuropático

Artritis (en reposo)

Gota

Infección

Traumatismo

Tumor

Inflamatorio o vascular (TVP)

Tendinitis o bursitis

(continúa)

Calidad

Dónde tiene el dolor?

- *¿Dentro o alrededor de qué articulación?*

- *¿En la nalga?*

- *¿En la cadera?*

- *¿En la parte anterior del muslo?*

- *¿En la parte lateral del muslo?*

- *¿En la parte interna del muslo?*

- *¿En la parte posterior del muslo?*

- *¿A lo largo de la extensión de la articulación y el músculo de la extremidad?*

Curso del tiempo

¿El dolor está relacionado con alguna actividad?

¿El dolor sube y baja?

El inicio del dolor fue:

- *¿Repentino? (minutos a horas)*

- *¿Gradual?*

Piénsese en

Que se percibe que el dolor debido a un trastorno articular proviene directamente de la articulación, no de los huesos entre las articulaciones. El dolor real de cadera se siente en la ingle. Los pacientes describen el dolor lateral del muslo como dolor de "cadera", que suele ser un problema de tejido blando.

Coccidinia, ciática (con irradiación hacia abajo de la pierna), síndrome piriforme

Osteoartritis

Fractura de la cadera o necrosis aséptica

Artritis reumatoide

Neuropatías por atrapamiento

Meralgia parestésica (síndrome de SNCFL)

Radiculopatía lumbar (L2/L3)

Desgarro del músculo cuádriceps

Desgarro del aductor de la cadera

Bursitis trocantérica

Neuropatías por atrapamiento

TVP

Bursitis o tendinitis del ileopsoas

Desgarro de los tendones de la corva

Síndrome de tuberosidad isquiática

Lesión de los vasos sanguíneos como la TVP

Compresión de la raíz nerviosa

Piénsese en

Que los síndromes de sobre esfuerzo se presentan después de horas, días o semanas de una actividad repetitiva o después de reiniciar una actividad algún tiempo después de haberla dejado.

Los síndromes de sobre esfuerzo suelen mejorar los fines de semana, y se agravan los viernes. Mientras que los síndromes de sobre esfuerzo relacionados con el deporte pueden tener el patrón inverso o variable. La bursitis es más dolorosa en la noche

Proceso infeccioso agudo

Traumatismo

Procesos vasculares

Dolor referido

Procesos inflamatorios (por ejemplo, artritis reumatoide)

Artritis

Tendinitis

Bursitis

Artritis reumatoide

Dolor neuropático

Síntomas relacionados

¿Hay inflamación

- en el área del dolor?
- alrededor o cerca de ella?

¿La piel está roja?

Factores modificantes

¿Hay dolor articular

- Sólo con los movimientos?
- Con el reposo?
- ¿Aumenta con el movimiento? ¿La actividad?

El dolor de la pierna (no relacionado con una articulación) se induce o se agrava con

- ¿Estornudar? ¿Toser? ¿Sentarse o hiperextender la espalda?
- ¿elevar la pierna recta?
- ¿Durante el estiramiento?
- ¿Con un toque ligero?

¿El dolor se presenta

- al subir escaleras o en la noche?
- después de que termina la actividad?
- después de un procedimiento quirúrgico reciente?

¿Es incapaz de cargar peso?

¿Es incapaz de caminar?

¿Es incapaz de patear una pelota?

Piénsese en

Que en la artritis reumatoide, las articulaciones están doloridas e inflamadas.

Que en el SDR, la región completa puede estar inflamada.

Que en las estructuras profundas de la cadera y las nalgas, la rigidez o inmovilidad puede ser la única clave para la inflamación de tejidos profundos.

Que la tendinitis puede tener eritema (enrojecimiento) sobre el tendón afectado.

Que las estructuras infectadas a menudo tienen eritema alrededor, como en la TVP.

Piénsese en

Derrame como en la osteoartritis

Inflamación, como en la artritis reumatoide o en el dolor neuropático

Anormalidades de los tendones o de la bursa

Que es típico de síndromes de sobreesfuerzo o lesiones atléticas

Dolor de la raíz nerviosa lumbar

Lesión de la columna lumbar

Tendones o bursa inflamados

Ciática

Dolor neuropático, como en la neuropatía por atrapamiento

Bursitis trocantérica

Síndrome piriforme

Tendinitis

Desgarro del cuádriceps o de los tendones de la corva

Coccidinia

Neuropatías por atrapamiento

Trastornos estructurales de la articulación de la cadera como fractura o necrosis aséptica de la cabeza femoral

Relacionado con el dolor en lugar de restricción del movimiento

Desgarro del músculo cuádriceps o de los tendones de la corva

Desgarro o inflamación de los músculos o los tendones

(continúa)

Factores modificantes

¿El dolor es:

- Mayor en la mañana?
- Peor con el uso prolongado de la articulación?
- Mejor con el uso?

Usted presenta

- ¿Fiebre? ¿Escalofríos?
- ¿Entumecimiento, hormigueo, ardor en la pierna?

- ¿Sudoración, enrojecimiento o disnea?

Piénsese en

Artritis reumatoide (rigidez matutina)

Osteoartritis

Desgarro del aductor de la cadera

Artritis o bursitis séptica

Dolor neuropático como en la neuropatía por atrapamiento

Ciática

Síndrome de SNCF

TVP con o sin tromboembolismo pulmonar

MÉTODO DIAGNÓSTICO

- Clasificar el dolor: tipo, inicio, molestias relacionadas.
- Localizar el dolor: articulaciones, tendones, tejidos blandos.
- Buscar señales de que el dolor es referido o neuropático.
- Examinar la anatomía funcional del dolor: movimientos específicos que causan, exacerban o alivian el dolor.
- Identificar causas: ocupación, deportes, hábitos y otros problemas musculoesqueléticos (como trastorno de la marcha, lesión).

CONCLUSIONES

Aunque es rara la morbilidad significativa proveniente de trastornos musculoesqueléticos de la extremidad inferior, las enfermedades que ponen en riesgo la vida o la extremidad son resultado de infección de la articulación o los tejidos blandos, TVP y sus complicaciones cardiopulmonares o neoplasia.

El dolor neuropático es el gran simulador. Aunque resulta necesaria la investigación de la estructura dolorosa, no deben ignorarse nervios inflamados, raíces nerviosas, dolor referido de otras estructuras o condiciones que ponen al paciente en riesgo de DSR/SDRC.

Las descripciones son útiles, pero en un área fácilmente accesible como la extremidad inferior no hay sustituto para apuntar el área en cuestión y realizar el movimiento que causa el dolor o demostrar la actividad relacionada con el trabajo o la actividad atlética que precipita el dolor.

PRONÓSTICO

Casi todas las causas primarias de dolor en la extremidad inferior se resuelven espontáneamente o con el cese de la actividad que lo provoca. La terapia física ayuda a muchos pacientes. Aprender la importancia de un adecuado calentamiento y estiramiento limita las recurrencias. Es inusual la discapacidad permanente. Las enfermedades sistémicas, como los trastornos de hipercoagulabilidad o inflamatorios, cambian radicalmente el pronóstico de las condiciones de la extremidad inferior.

REFERENCIAS

1. Maigne JY, Doursounian L, Chatellier G. Causes and mechanisms of common coccydynia: role of body mass index and coccygeal trauma. *Spine*. 2000;25:3072–3079.
2. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF. The Cochran review of advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Spine*. 2002;27:1736–1741.
3. Kujala UM, Orava S, Jarvinen M. Hamstring injuries. Current trends in treatment and prevention. *Sports Med*. 1997;23:397–404.
4. Browning KH. Hip and pelvis injuries in runners careful evaluation and tailored management. *Phys Sportsmed*. 2001, 29.

5. Rich B, McKeag D. When sciatica is not disc disease: detecting piriformis syndrome in active patients. *Phys Sports Med.* 1992;20:104–115.
6. Reinders MF, Geertzen JH, Dijkstra PU. Complex regional pain syndrome type I: use of the International Association for the Study of Pain diagnostic criteria defined in 1994. *Clin J-Pain.* 2002;18:207–215.
7. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2001;9:336–344.
8. Ryan JB, Wheeler JH, Hopkinson WJ, et al. Quadriceps contusions. West Point update. *Am J-Sports Med.* 1991;19:299–304.
9. Holder-Powell HM, Rutherford OM. Unilateral lower limb injury: its long-term effects on quadriceps, hamstring, and plantar flexor muscle strength. *Arch Phys Med Rehab.* 1999;80:717–720.
10. Shbeeb MI, Matteson EL. Trochanteric bursitis (greater trochanter pain syndrome). *Mayo Clin Proceed.* 1996;71:565–569.
11. Biundo JJJ, Irwin RW, Umpierre E. Sports and other soft tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol.* 2001;13:146–149.
12. Prather H. Pelvis and sacral dysfunction in sports and exercise. *Phys Med Rehab Clin N-Am.* 2000;11:805–836.
13. Guerra JJ, Steinberg ME. Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1995;77:616–624.
14. Gottlieb RH, Widjaja J. Clinical outcomes of untreated symptomatic patients with negative findings on sonography of the thigh for deep vein thrombosis: our experience and a review of the literature. *Am J-Roentgenol.* 1999;172:1601–1604.
15. Avsar FM, Sahin M, Arıkan BU, et al. The possibility of nervus ilioinguinalis and nervus iliohypogastricus injury in lower abdominal incisions and effects on hernia formation. *J Surg Res.* 2002;107:179–185.
16. Braithwaite RS, Col NF, Wong JB. Estimating hip fracture morbidity, mortality and costs. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51: 364–370.
17. Sowers M. Epidemiology of risk factors for osteoarthritis: systemic factors. *Curr Opin Rheumatol.* 2001;13:447–451.
18. Rasch EK, Hirsch R, Paulose-Ram R, Hochberg MC. Prevalence of rheumatoid arthritis in persons 60-years of age and older in the United States: effect of different methods of case classification. *Arthritis Rheum.* 2003;48:917–926.

LECTURAS SUGERIDAS

Greene WB (editor). *Essentials of Musculoskeletal Care*, 2nd ed. American Academy of Orthopaedic Surgeons, American Academy of Pediatrics; 2001.

McCue FC III. *The Injured Athlete*, 2nd ed. JB Lippincott Co; 1992.

Dolor de rodilla y pantorrilla

52

Jane E. O'Rorke, MD

De 10 a 15% de los adultos refiere dolor de la rodilla en algún momento de su vida. Representa 3 a 5% de las consultas al médico, lo que da como resultado 33 millones de consultas nuevas al año.¹ La localización exacta del dolor inicial es la clave para el diagnóstico. Un diagnóstico diferencial se formula a partir de las estructuras anatómicas en el área. Una historia clínica minuciosa combinada con una exploración meticulosa debe establecer la etiología.

Se sabe muy poco del dolor de pantorrilla como entidad; sin embargo, algunas de las etiologías han sido estudiadas a profundidad. La toma de la historia clínica en el dolor de pantorrilla es la clave para determinar el diagnóstico.



TÉRMINOS CLAVE

Doblamiento

Colapso completo de la rodilla, a menudo secundario a dolor o debilidad muscular del cuádriceps.²

Derrame

Cuando el líquido se acumula en la articulación de la rodilla causando inflamación.

Aflojamiento

Se presenta con la deambulación normal pero puede ser más prominente durante los movimientos de pivote, como los que se presentan con cambios rápidos de dirección. Una estructura ósea se desliza sobre otra en una forma anormal. Por lo general, se relaciona con lesiones de ligamentos.¹

Claudicación intermitente

Dolor, tensión y debilidad en las piernas al caminar, lo que se intensifica para producir cojera y se alivia con el reposo.

Atoramiento

Cuando la rodilla se bloquea, usualmente en flexión de casi 45 grados y el paciente es incapaz de desbloquear la rodilla sin manipularla en alguna forma.²

Valor predictivo positivo

Mide si un individuo tiene o no una enfermedad en caso de que esté presente un síntoma dado.

Seudoatoramiento

Esto ocurre con la artritis, cuando las superficies ásperas adyacentes se atorran momentáneamente conforme se deslizan una sobre otra.²

ETIOLOGÍA

Dolor de la rodilla

La etiología del dolor de la rodilla depende de la localización anatómica del dolor. Las causas comunes incluyen osteoartritis (34%), lesión de meniscos (9%), lesión del ligamento colateral (7%), lesión del ligamento cruzado (4%), gota (2%), fractura (1.2%), esguinces y desgarros (42%), artritis reumatoide (0.5%), artritis infecciosa (0.3%) y seudogota (0.2%).⁶



Diagnóstico diferencial

Localización anatómica del dolor

Rodilla anterior

Rodilla posterior

Rodilla media

Rodilla lateral

Síntomas de presentación

Lasitud de rodilla (inclinación no aflojamiento)

Rodilla trabada o chasquido

Inflamación aguda (inmediatamente después de la lesión)

Inflamación retardada (se presenta horas después de la lesión)

Causas posibles

Síndrome patelofemoral
Bursitis prepatelar
Fractura patelar
Tendinitis patelar
Desgarro del cuádriceps femoral
Osteoartritis

Desgarro de los tendones de la corva
Bursitis (semimembranoso, poplíteo, gastrocnemio)
Quiste de Baker
Trombosis venosa profunda
Aneurisma poplíteo

Desgarro de menisco medial
Desgarro del ligamento colateral medial
Bursitis anserina
Desgarro de los tendones de la corva (semimembranoso)
Síndrome patelofemoral

Desgarro del menisco lateral
Desgarro del ligamento colateral lateral
Síndrome de la banda iliotibial
Desgarro del bíceps femoral
Fractura/dislocación de la cabeza del peroné

Desgarro del ligamento cruzado anterior
Desgarro del ligamento cruzado posterior
Desgarro del ligamento colateral lateral
Desgarro del ligamento colateral medial

Desgarro del menisco medial
Desgarro del menisco lateral

Desgarro del ligamento cruzado anterior
Desgarro del ligamento cruzado posterior
Fractura patelar
Dislocación tibiofemoral

Desgarro del menisco medial
Desgarro del menisco lateral

DOLOR DE PANTORRILLA

No hay estudios epidemiológicos formales del dolor de pantorrilla. La incidencia y prevalencia de claudicación intermitente varía de 3 a 10%, con un aumento importante en pacientes de 70 años o más.⁴ En el caso de pacientes con trombosis venosa profunda, el dolor de pantorrilla tiene un índice de probabilidad positiva de 1.1 y valor predictivo positivo de sólo 10%.⁵



Diagnóstico diferencial

- Claudicación intermitente
- Trombosis venosa profunda
- Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea (en individuos menores que todavía no están en riesgo de enfermedad arterosclerótica)
- Desgarro o contusión del músculo gastrocnemio o sóleo
- Disección distal de un quiste de Baker
- Sarcoma de tejido blando
- Hematoma muscular
- Síndrome compartimental

PARA EMPEZAR



Preguntas abiertas

Cuénteme sobre su problema con la rodilla o la pantorrilla

Describe la primera vez que sintió este dolor ¿Qué fue exactamente lo que estaba haciendo en ese momento?

Describe la posición de la rodilla y la dirección de la fuerza al momento de la lesión o el dolor.

Apunte con un dedo el área que duele más.

Consejos para una entrevista eficaz

- Dejar que el paciente describa el problema con sus propias palabras.
- Alentar a los pacientes para que den detalles exactos del episodio inicial del dolor y, si es recurrente, preguntar por el primer episodio.
- Ser firme cuando se pida a los pacientes que apunten con un dedo. Si duele toda el área, haga que apunte al lugar donde se sintió el dolor inicial.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Localizar el dolor dentro de una de las cuatro áreas de la rodilla: anterior, posterior, medial o lateral.
- Seguir un formato para atributos de un síntoma
 - ¿Dónde duele? (Determinar la localización es la clave para cerrar el diagnóstico diferencial.)
 - ¿Cómo se siente el dolor? (por ejemplo, ¿ardor? ¿punzante?)
 - ¿Qué tan intenso es el dolor? Haga que el paciente califique el dolor en una escala de 0 a 10. ¿Cómo es el dolor a diferentes momentos del día? ¿O con diferentes actividades?
 - ¿El dolor se desarrolló rápidamente en horas o insidiosamente en semanas o meses? ¿Es intermitente o constante?
 - ¿Qué agrava el dolor?
 - ¿Qué alivia el dolor? (Incluye medicamentos que se venden con y sin receta, medicinas o terapias alternativas o complementarias, posiciones.)
 - ¿Tiene síntomas relacionados como inflamación, rigidez o fiebre?
- Los antecedentes ocupacionales y deportivos pueden dar una pista en la etiología del dolor.
 - ¿Qué tipo de trabajo realiza actualmente? ¿Qué trabajo ha tenido en el pasado?
 - ¿Qué deportes practica? ¿Qué ha jugado en el pasado?
- Las limitaciones funcionales son importantes en la valoración de la intensidad del dolor.
 - ¿Qué no puede hacer ahora y que sí podía hacer antes de que tuviera el dolor?
 - ¿Hay actividades que haya dejado de hacer por el dolor?
 - ¿Puede hacer sus actividades de la vida diaria? ¿Vestirse? ¿Bañarse? ¿Ir de compras?

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Dolor de rodilla

Diagnósticos importantes	Prevalencia ^a
<i>Articulación séptica</i>	
<i>Desgarro del ligamento con aflojamiento</i>	
<i>Desgarro del menisco con bloqueo de la articulación de la rodilla</i>	
<i>Fractura de la tibia, peroné o de la rótula</i>	
^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.	



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Bloqueo</i>	<i>Desgarro de menisco o cuerpo extrañado en el espacio articular</i>	<i>Osteoartritis, cuando el atoramiento se confunde con pseudoatoramiento</i>
<i>Aflojamiento</i>	<i>Lesión de ligamentos</i>	<i>Debilidad muscular por mal uso o dolor por causas menos urgentes, cuando el aflojamiento se confunde con encorvamiento</i>
<i>Dolor intenso con calor, derrame y fiebre</i>	<i>Articulación séptica</i>	
<i>Dolor, color, coloración azulosa distal a la rodilla</i>	<i>Compromiso vascular</i>	
<i>Debilidad, pérdida de la sensación distal de la rodilla</i>	<i>Daño neural</i>	
<i>Falla del tratamiento conservador</i>	<i>Diagnóstico incorrecto, enfermedad más grave</i>	<i>No cumplimiento del paciente</i>

Dolor de la pantorrilla

Diagnósticos importantes	Prevalencia ^a
<i>Trombosis venosa profunda</i>	
<i>Claudicación intermitente</i>	
<i>Síndrome compartimental</i>	
<i>Sarcoma de tejido blando</i>	
^a La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.	


Síntomas de alarma
Inflamación unilateral de la pantorrilla
Dolor de pantorrilla
Enrojecimiento
Calor
Causas importantes
*Trombosis venosa profunda
Celulitis*
*Trombosis venosa profunda
Celulitis*
*Trombosis venosa profunda
Celulitis*
*Trombosis venosa profunda
Celulitis*
Índice de probabilidad (IP+)⁵
1.5
1.1
0.6
1.4
Causas benignas
Estasis venosa
*Desgarro muscular
Contusión*
Irritación superficial de la piel
PREGUNTAS ENFOCADAS AL DOLOR DE RODILLA

Si la respuesta es afirmativa
¿Hubo torsión de la rodilla?
¿Hubo una sensación de explosión?
¿La rodilla se debilita (no se dobla)?
¿La rodilla estaba en extensión total?
¿La inflamación fue inmediata?
¿La rodilla se traba en una posición flexionada?
¿Hay un chasquido cuando camina?
¿Hubo inflamación durante las siguientes horas o días?
¿Es sexualmente activo? (Sobre todo en pacientes jóvenes sin antecedente de traumatismo y articulación dolorosa, inflamada)
¿La rigidez de la rodilla dura menos de 15 minutos?
¿El dolor agrava con la actividad?
¿Hubo traumatismo en la rodilla?
Curso del tiempo
¿El dolor es agudo (menos de una semana)?
¿El dolor es crónico?
Piénsese en
Lesión de ligamentos; la historia puede soportar sospecha clínica pero probablemente tiene poco valor para distinguir entre lesión de ligamentos y meniscos o en determinar cuál ligamento tiene daño sostenido.⁶
Lesión de meniscos
Artritis por gonococos
Artritis reactiva
Osteoartritis
Fractura
Piénsese en
Fracturas
Contusiones
Desgarro de ligamentos o meniscos
Subluxaciones patelares
Dislocaciones
Osteoartritis
Tumores
Síndromes de abuso (bursitis/tendinitis)
Rodilla séptica

PREGUNTAS ENFOCADAS PARA EL DOLOR DE PANTORRILLA



Si la respuesta es afirmativa

- ¿El dolor se presenta cuando camina?*
- ¿El dolor se presenta exactamente a la misma distancia cada vez?*
- ¿El dolor se alivia con el reposo?*
- ¿Ha estado en cama por más de tres días en las últimas cuatro semanas?*
- ¿Ha hecho un viaje largo que requirió estar sentado por varias horas?*
- ¿Ha tenido una cirugía reciente?*
- ¿Hay historia familiar de coágulos sanguíneos?*
- ¿Toma anticonceptivos orales?*
- ¿Toma esteroides u hormonas para fisicoconstructivismo?⁵*
- ¿Tuvo inflamación detrás de la rodilla antes de dolor en la pantorrilla?*
- ¿Ha tenido un traumatismo en la pantorrilla?*
- ¿Practica deportes? ¿Estaba realizando una actividad cuando el dolor empezó?*
- ¿El dolor recurrió a la misma distancia cada vez?*
- ¿El dolor es unilateral?*
- ¿Tiene dolor en los muslos, nalgas o caderas?³*

Piénsese en

- Claudicación intermitente*
- Claudicación intermitente*
- Claudicación intermitente*
- Trombosis venosa profunda*
- Trombosis venosa profunda*
- Trombosis venosa profunda*
- Trombosis venosa profunda*
- Quiste de Baker disecado*
- Desgarro o contusión del músculo gastrocnemio o sóleo*
- Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea*
- Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea*
- Síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea*

CONCLUSIONES

- Episodios previos pueden indicar un proceso crónico intermitente.
- Cuando se pregunte a los pacientes cuáles medicamentos han usado para tratar el dolor, determinar la dosis exacta y la frecuencia. Los pacientes pueden referir que un medicamento no es eficaz cuando no se está usando una dosis terapéutica o no se le ha dado el tiempo adecuado para trabajar.
- Algunas veces los pacientes tendrán trauma no reconocido en la rodilla, como cuando bailan. Es muy importante preguntar exactamente qué estaba haciendo el paciente cuando el dolor empezó.
- Debe obtenerse la historia ocupacional y deportiva pasada y presente.

PRONÓSTICO

Casi todos los trastornos de la rodilla se diagnostican con una historia clínica minuciosa; aunque los problemas musculoesqueléticos suelen tomar semanas en resolverse, muchos problemas se resolverán con tratamiento conservador.

El dolor de pantorrilla por trombosis venosa profunda pone en peligro la vida y debe considerarse al inicio en todos los pacientes que se presentan con dolor de la pantorrilla. Si el diagnóstico se establece de manera temprana, casi todas las complicaciones se prevendrán. Es más probable que el dolor debido a claudicación intermitente empeore con el tiempo, pero la progresión puede disminuir de velocidad con la intervención. En pacientes con claudicación intermitente, también debe considerarse la enfermedad de arterias coronarias y de las carótidas. Al final, la enfermedad puede producir morbilidad y mortalidad considerables. Casi todos los demás casos de dolor en la pantorrilla tienen buen pronóstico.

REFERENCIAS

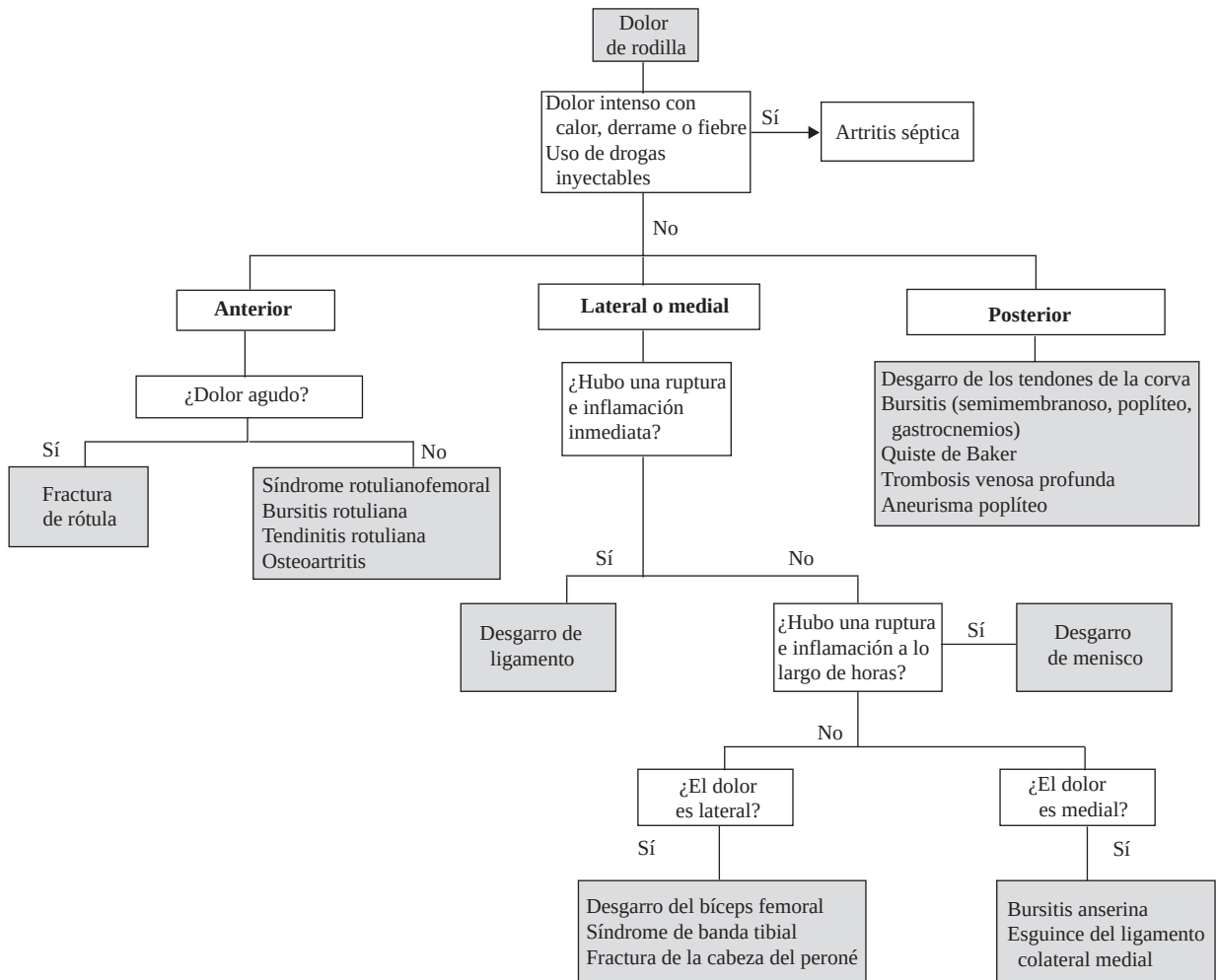
1. Fernandez BB Jr. A rational approach to diagnosis and treatment of intermittent claudication. *Am J-Med Sci.* 2002;323: 244–251.

- Schmieder FA, Comerota AJ. Intermittent claudication: magnitude of the problem, patient evaluation, and therapeutic strategies. *Am J-Cardiol.* 2001;87:3D–13D.
- Solomon DH, Simel DL, Bates DW, et al. The rational clinical examination. Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of the physical examination. *JAMA.* 2001;286:1610–1620.
- Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997;350:1795–1798.
- Scott S, Kelley M. Section Six: Knee and Lower Leg. In: Snider RK (editor). *Essentials of Musculoskeletal Care.* American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1999.
- Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med.* 2003;139:575–588.

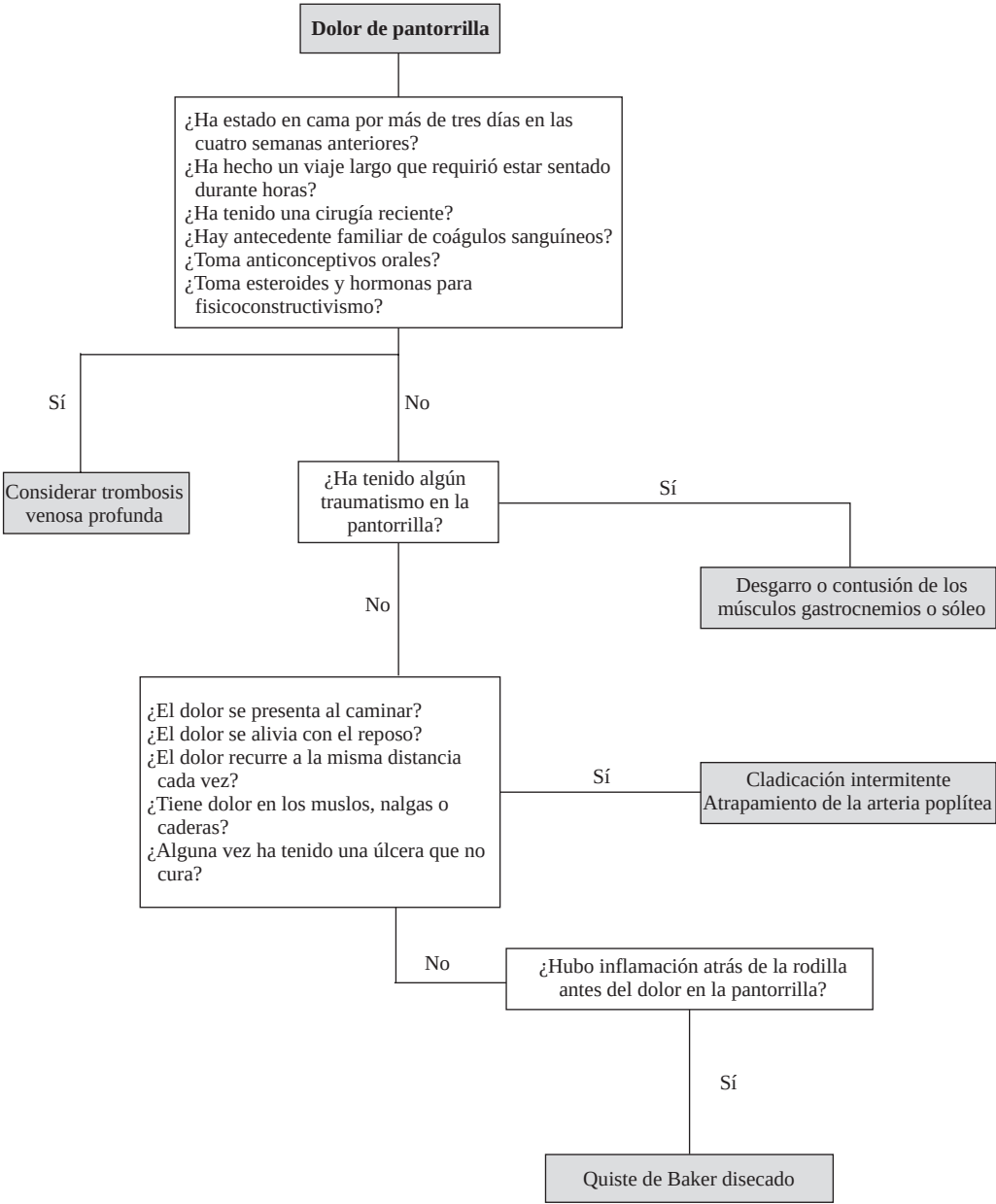
LECTURAS SUGERIDAS

Anderson BC. *Office Orthopedics for Primary Care: Diagnosis and Treatment.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1999.

Método diagnóstico: Dolor de rodilla



Método diagnóstico: Dolor de pantorrilla



Dolor de tobillo y pie

53

Jane E. O'Rourke, MD

Más de 20% de los problemas musculoesqueléticos afectan al pie y al tobillo.¹ Los problemas del pie son raros entre las poblaciones que no usan zapatos. Las mujeres son más susceptibles que los varones a tener problemas del pie. El dolor crónico del pie (que dura más de dos semanas) es más común que el dolor agudo (menos de dos semanas de duración).²

En Estados Unidos se presentan entre 5 y 10 millones de lesiones del tobillo cada año. De estas lesiones, 85% son esguinces. Los adultos de 21-30 años de edad están en mayor riesgo.



TÉRMINOS CLAVE

Esguince de tobillo

Lesión en uno o más ligamentos del tobillo.

Juanete

La prominencia ósea y ángulo anormal del dedo grueso.³

Empeine

Incluye los dedos y la parte distal del metatarso.

Talón

Incluye toda la parte posterior del pie.

Pie medio

Área entre el metatarso distal y el inicio del calcáneo.

ETIOLOGÍA

Dolor de pie

En un estudio entre 459 italianos, 21.8% tuvo dolor de pie al pararse y 9.6% en reposo. El hallazgo clínico más común incluyó callosidades/callos (64.8%), uñas hipertróficas (29.6%), deformidades del dedo grueso (21.2%) y pulsos arteriales ausentes (15.9%).⁴ El Women's Health and Aging Study informó que 316 (32%) de las mujeres discapacitadas tenía dolor de pie moderado a intenso. La obesidad y la osteoartritis de las manos y los pies fueron más comunes en estas mujeres.⁵ En definitiva, determinar la etiología del dolor de pie depende de la localización y duración del dolor.



Diagnóstico diferencial

Dolor del empeine

Juanetes

Dedos de martillo

Dedos en garra

Uñas encarnadas

Metatarsalgia

Neuromas interdigitales

Hallux rigidus

Dolor del pie medio

Osteoartritis

Fasciitis plantar

Fibromas plantares

Síndrome del túnel tarsal

Dolor de talón

Fasciitis plantar

Bursitis posterior del talón

Tendinitis de Aquiles

Dolor de tobillo

No hay estudios enfocados en la etiología del dolor de tobillo. Casi todos los casos de dolor de tobillo son resultado de lesión a los ligamentos laterales del tobillo. Una vez más la localización del dolor es la parte principal para determinar la etiología.



Diagnóstico diferencial

Dolor en el tobillo lateral

Esguince de los ligamentos laterales
Fractura distal del peroné
Inestabilidad crónica del tobillo
Peroneal tendinitis

Dolor del tobillo medial

*Esguince de los ligamentos del-
toides*
Tendinitis tibial posterior
Síndrome del túnel tarsal
Fractura tibial distal

Dolor del tobillo posterior

Tendinitis de Aquiles
Ruptura del tendón de Aquiles
Dolor crónico del tobillo
Artritis
Sinovitis subtalar

PARA EMPEZAR



Preguntas abiertas

Cuénteme del problema con su pie o tobillo
Apunte con un dedo el área que le está molestando más. Señale dónde sintió el dolor por primera vez
Describa la primera vez que sintió este dolor ¿Qué era exactamente lo que hacía en ese momento?
¿Había tenido antes este dolor? Si es así, ¿cómo lo trató?

Consejos para una entrevista eficaz

- Dejar que el paciente describa el problema con sus propias palabras.
- Alentar a los pacientes para detalles exactos acerca del episodio inicial del dolor y, si es recurrente, preguntar por el primer episodio.
- Ser firme cuando se pida a los pacientes que apunten con un dedo. Si duele toda el área, hacer que apunte al lugar donde se sintió el dolor inicial.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Seguir un formato para atributos de un síntoma.
 - ¿Dónde duele? (Determinar la localización es la clave para cerrar el diagnóstico diferencial).
 - ¿Cómo se siente el dolor? (Por ejemplo, ¿ardor? ¿punzante?)
 - ¿Qué tan intenso es el dolor? Haga que el paciente califique el dolor en una escala de 0 a 10. ¿Cómo es el dolor a diferentes momentos del día? ¿O con diferentes actividades?
 - ¿El dolor se desarrolló rápidamente en horas o insidiosamente en semanas o meses? ¿Es intermitente o constante?
 - ¿Qué agrava el dolor?
 - ¿Qué alivia el dolor? (Incluye medicamentos que se venden con y sin receta, medicinas o terapias alternativas o complementarias, posiciones).
 - ¿Tiene síntomas relacionados como inflamación, rigidez o fiebre?
- Los antecedentes ocupacionales y deportivos pueden dar una pista en la etiología del dolor.
 - ¿Qué tipo de trabajo realiza actualmente? ¿Qué trabajo ha tenido en el pasado?
 - ¿Qué deportes practica? ¿Qué ha jugado en el pasado?
- Las limitaciones funcionales son importantes en la valoración de la intensidad del dolor.
 - ¿Qué no puede hacer ahora y que sí podía hacer antes de que tuviera el dolor?
 - ¿Hay actividades que haya dejado de hacer por el dolor?
 - ¿Puede hacer sus actividades de la vida diaria? ¿Vestirse? ¿Bañarse? ¿Ir de compras?

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Pie



Síntomas de alarma

Fiebre, ulceración o enrojecimiento de la piel (calor)

Antecedente de traumatismo con incapacidad para soportar peso

Dolor al cargar peso, inflamación después de un aumento reciente de la actividad

Causas importantes

Celulitis

Artritis séptica

Fractura

Fractura de estrés

Causas benignas

Contusión ósea

Torcedura

Fasciitis plantar

Tobillo



Síntomas de alarma

Rodar de manera persistente en o fuera del pie

Dolor en la parte medial del tobillo anterior al maléolo medial

Dolor en la porción anterior inferior de la pierna justo arriba del tobillo

Incapacidad para caminar cuatro pasos después de la lesión o durante la evaluación

Entumecimiento, debilidad en el pie

Sensación de que se dispara o se patea en la parte posterior del tobillo, a veces con un rompimiento audible

Causas importantes

Inestabilidad ligamentosa

Disfunción tibial posterior

Esguince del ligamento deltoideo

Esguince alto del tobillo (sindesmótico)

Fractura de tobillo

Fractura con compromiso de un nervio

Ruptura del tendón de Aquiles

Causas benignas

Debilidad de los músculos que soportan al tobillo

Zapatos con mal soporte

Traumatismo sin inestabilidad del tobillo

Desgarro sin inestabilidad de tobillo

Esguince simple

Contusión del tendón de Aquiles

PREGUNTAS ENFOCADAS

Dolor de pie



Preguntas

¿Está teniendo problemas con sus zapatos?

¿Sus zapatos rozan en su dedo grueso?

¿Hay roce de cualquier otro dedo?

Piénsese en

Deformidades de los pies, incluidos quistes de ganglios y fibromas plantares

Juanetes

Bursitis adventicia de la primera articulación metatarsal

Dedos de martillo

(continúa)

Preguntas

¿El peso de la sábana causa dolor en su pie?
¿Alguno de sus pies está dormido?
¿Hay dolor entre sus dedos?
¿Los zapatos apretados hacen que sus pies le hormiguen?
¿Tiene diabetes mellitus?
¿Tiene dolor en la noche?
¿Tiene moretones?
¿Tiene hormigueo?
¿Tiene deformidad progresiva?
¿El dolor de su talón es peor cuando pisa primero sobre él?
¿El dolor mejora al no soportar peso?
¿Tiene hormigueo y ardor a lo largo de la punta de su pie?
¿El arco de su pie se acalambra?

Piénsese en

Gota
Neuroma de Morton
Pie diabético
Pie de Charcot
Pie diabético
Pie de Charcot
Pie diabético
Pie de Charcot
Pie diabético
Pie de Charcot
Fasciitis plantar
Síndrome del túnel tarsal

Dolor de tobillo



Preguntas

¿Hubo alguna torcedura o rotación del tobillo? ¿Cayó sobre el lado de su pie?
¿Tiene nódulos en la parte posterior de su tobillo?
¿La parte posterior de su tobillo duele cuando sube escaleras?
¿Hay inflamación alrededor de la parte posterior de su tobillo? ¿Sus pies rozan la parte interna de su tobillo?
¿Ha practicado deportes? ¿Tiene antecedentes de danza?
¿Ha tenido lesiones pasadas en su tobillo?

Piénsese en

Esguince de tobillo
Fractura
Bursitis pre-Aquiles
Bursitis retrocalcánea
Tenosinovitis tibial posterior
Inestabilidad del tobillo
Osteoartritis
Inestabilidad crónica del tobillo

CONCLUSIONES

- Si un paciente refiere dolor agudo, preguntar por episodios previos porque pueden indicar un proceso intermitente más crónico.
- Hacer que el paciente señale el lugar en que siente el dolor con un dedo.
- Cuando se pregunte a los pacientes por los medicamentos que haya usado para tratar el dolor, determinar la dosis exacta y la frecuencia. A menudo, los pacientes referirán que un medicamento no es eficaz cuando no lo estuvieron tomando a la dosis terapéutica indicada o no dejaron tiempo para que trabajara.

- En ocasiones los pacientes tendrán traumatismo en el pie o el tobillo pero no lo reconocerán como tal, como después de bailar. Es muy importante preguntar exactamente qué estaba haciendo el paciente en el momento en que empezó el dolor.
- No dejar que se pase la historia ocupacional y deportiva, pasada y presente.

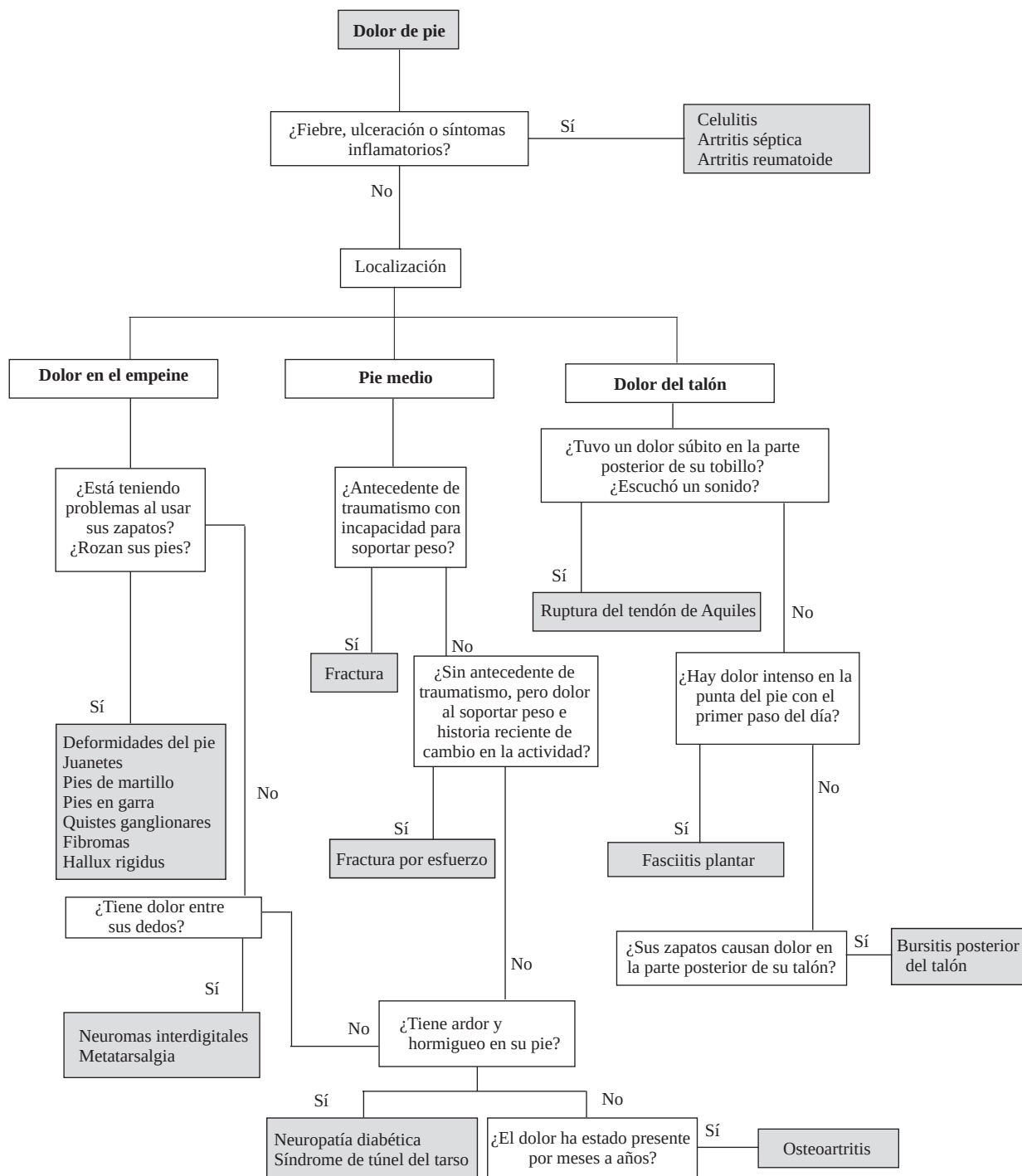
PRONÓSTICO

Casi todos los trastornos del pie y el tobillo pueden diagnosticarse con una historia clínica y una exploración física minuciosas. Aunque los problemas musculoesqueléticos suelen tardar semanas a meses en resolverse, muchos problemas se resolverán con terapia conservadora.

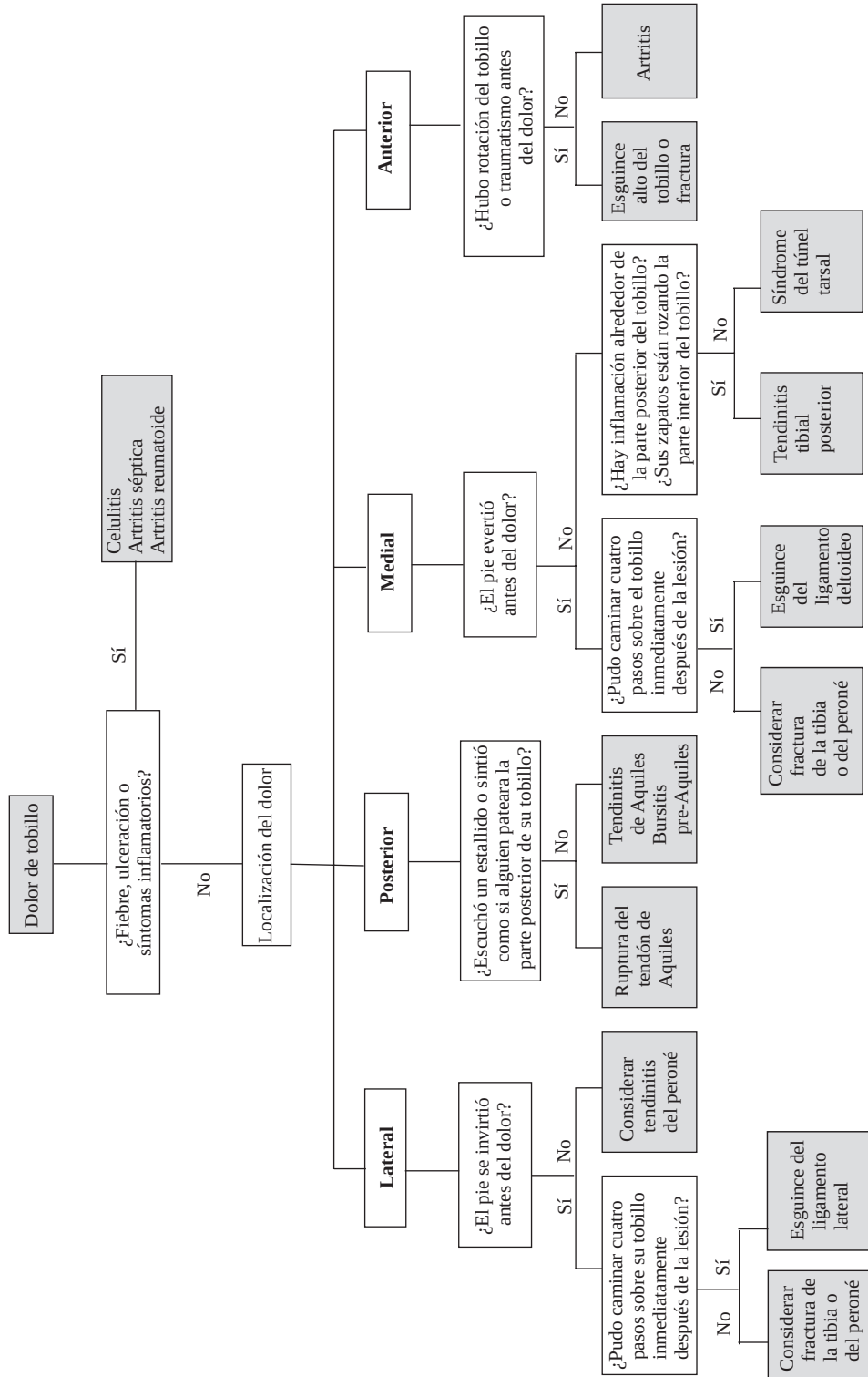
REFERENCIAS

1. Pfeffer GB. Foot and ankle. In: Snider RK (editor). *Essentials of Musculoskeletal Care*. American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997:366–489.
2. Balint GP. Foot and ankle disorders. In: *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. Elsevier Science Ltd; 2003:87–111.
3. Anderson BC. *Office Orthopedics for Primary Care: Diagnosis and Treatment*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1999:326.
4. Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnik JM, et al. Foot pain and disability in older persons: an epidemiologic survey. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:479–484.
5. Leveille SG, Guralnik JM, Ferrucci L, et al. Foot pain and disability in older women. *Am J-Epidemiol*. 1998;148:657–665.

Método diagnóstico: Dolor de pie



Método diagnóstico: Dolor de tobillo



SECCIÓN XI

Neurología

- Capítulo 54** Confusión
- Capítulo 55** Pérdida de la memoria
- Capítulo 56** Diplopia
- Capítulo 57** Anormalidades de la marcha
- Capítulo 58** Temblor

Daniel Press, MD, y Michael Ronthal, MB, BCh

La confusión es la incapacidad de mantener una secuencia coherente de pensamiento o acción. El nivel alterado de conciencia es común en estados de confusión y puede ser el precursor de estupor y coma si no se encuentra y revierte la causa. El delirio alude a un estado de confusión causado por una condición médica. Los pacientes con delirio presentan un único reto en la adquisición de la historia clínica porque el sistema orgánico requerido para reportar síntomas, el sistema nervioso central (SNC), es en sí disfuncional. Por esto, los médicos deben obtener la mayor parte de la información histórica de los cuidadores y familiares. No obstante, la historia clínica es crucial para determinar el diagnóstico correcto. A menudo, el delirio coexiste con la demencia.¹ Los pacientes dementes son muy vulnerables a caer en confusión, estado denominado “demencia turbia”. Entre los pacientes que se presentan a un departamento de urgencias con delirio, el diagnóstico se deja pasar en más de 40 a 60% de los casos.² Sin importar la causa, el delirio confiere un muy mal pronóstico con mayores índices de readmisiones hospitalarias y mortalidad a 30 días, sobre todo si no se trata.³ Las causas de delirio difieren en gran medida dependiendo del entorno (por ejemplo, hospitalario contra no hospitalario).



TÉRMINOS CLAVE

Alerta

El nivel de alerta o respuesta a los estímulos externos.

Atención

La capacidad para enfocarse en un estímulo específico y cambiar de un estímulo a otro cuando sale.

Confusión

Incapacidad para mantener una corriente coherente de pensamiento.

Delirio

Trastorno agudo en la atención, con un curso fluctuante y nivel alterado de conciencia causado por una condición médica; también llamado estado de confusión agudo y encefalopatía.

Demencia

Condición crónico degenerativa que afecta la memoria, la conducta y la cognición.

ETIOLOGÍA

Las causas de delirio difieren entre las personas de la comunidad y las que están hospitalizadas por una enfermedad médica. En el marco hospitalario, el delirio suele presentarse en pacientes con factores de riesgo predisponentes (véase más adelante).⁴ Aunque las enfermedades graves, dosis altas de medicamentos activos en el SNC y trastornos metabólicos graves causan delirio incluso en pacientes de bajo riesgo, un daño relativamente leve puede desencadenarlo en pacientes con múltiples factores de riesgo. Las causas de delirio en la comunidad se subdividen en tres grandes categorías: daños primarios al SNC (convulsiones, ataque vascular cerebral o meningitis), condiciones metabólicas sistémicas que afectan el funcionamiento del SNC (infecciones sistémicas, hipoxia, hipotensión, insuficiencia renal o insuficiencia hepática) o efecto de medicamentos (véase Diagnóstico diferencial, más adelante).

Factores de riesgo

Uso de restricciones físicas

Malnutrición

> 3 medicamentos agregados durante la estancia hospitalaria

Uso de sonda vesical

Cualquier evento iatrogénico

Riesgo relativo

4.4 (2.5 a 7.9)

4.0 (2.2 a 7.4)

2.9 (1.6 a 5.4)

2.4 (1.2 a 4.7)

1.9 (1.1 a 3.2)



Diagnóstico diferencial^a

Causa primarias del SNC

Meningitis/encefalitis

Ataque vascular cerebral (principalmente hemisferio derecho ya sea lóbulo frontal, parietal u occipital)

Convulsiones (estado postictal o convulsiones parciales)

Trauma encefálico

Causas secundarias del SNC

Infecciones, sobre todo infección del tracto urinario (ITU), neumonía o sepsis

Hipoxia

Hipoperfusión (por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, choque)

Hipoglucemia

Insuficiencia renal

Insuficiencia hepática

Toxinas (monóxido de carbono, metales pesados)

Medicamentos

Alcohol (intoxicación o abstinencia)

Analgésicos narcóticos

Opiáceos

Anfetaminas

Fármacos anticolinérgicos (sobre todo difenhidramina)

Síndromes de abstinencia a drogas

Prevalencia^b

35%

60%

5%

25%

5%

5%

5%

5%

3%

^a Causas de delirio entre pacientes ancianos que se presentan en el departamento de urgencias.²

^b La prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- El paciente confuso a menudo no puede narrar una historia coherente. Hacer preguntas enfocadas acerca de la presencia de cefalea, uso reciente de drogas y fiebres.
- Confirmar la historia con un cuidador. Realizar todos los esfuerzos para contactar a un cuidador, si no está ninguno con el paciente. Esta tarea crucial puede requerir algún trabajo de detective.

- Siempre determinar los medicamentos actuales del paciente y si alguno ha cambiado. Una determinación aguda a menudo requiere llamar a la farmacia a la que acude el paciente o pedir que la familia traiga todos los frascos de medicamentos.
- En pacientes jóvenes, considerar los efectos agudos de los fármacos y los estados de abuso y abstinencia.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- La meta es determinar la causa aguda de la confusión y establecer la presencia de cualquier factor de riesgo basal (por ejemplo, demencia, malnutrición)
- Pregunte por el momento del episodio
 - ¿Episodios previos?
 - ¿De inicio repentino?
 - ¿Alguna confusión basal?
- Síntomas relacionados
 - ¿Fiebre?
 - ¿Dificultad respiratoria?
 - ¿Cefalea?
 - ¿Actividad motora anormal?
- Uso de fármacos
 - ¿Algún cambio reciente en el régimen de medicamentos?
 - ¿Uso de drogas o abuso o medicamentos para el dolor?
 - ¿Reciente abstinencia de drogas?

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

El delirio en sí suele reflejar una disfunción importante del SNC, sobre todo si el inicio ha sido agudo. El delirio es una presentación común de condiciones que ponen en riesgo la vida, incluidos hemorragia subaracnoidea, meningitis y aumento de la presión intracraneal debido a lesión por masa. A menudo se necesita una cantidad importante de investigaciones para determinar la causa; ciertos síntomas sugerirán cuáles pruebas se deben hacer primero.



Síntomas de alarma	Causas importantes	Causas benignas
<i>Fiebre o hipotermia</i>	<i>Meningitis</i> <i>Sepsis</i>	<i>ITU</i> <i>Infección del tracto respiratorio superior (IRS)</i>
<i>Actividad motora anormal o antecedente de epilepsia</i>	<i>Convulsiones (estado epiléptico) o estado posictal</i>	<i>Miclonus o asterixis por alteración metabólica</i>
<i>Cefalea</i>	<i>Ataque vascular cerebral</i> <i>Meningitis</i> <i>Lesión de masa</i>	<i>Migraña y confusión debido a excesivo medicamento para el dolor</i>
<i>Dificultad respiratoria</i>	<i>Hipoxia (insuficiencia cardíaca congestiva, neumonía)</i>	<i>UTI</i>
<i>Diaforesis, temblores</i>	<i>Hipoglucemia</i>	<i>Fiebre</i>
<i>Descuido (inatención para un lado del espacio) o pérdida de campos visuales</i>	<i>Ataque vascular cerebral</i>	<i>Glaucoma</i> <i>Degeneración macular</i>
<i>Ataxia, nistagmus</i>	<i>Encefalopatía de Wernicke</i>	<i>Intoxicación por alcohol o drogas</i>

PREGUNTAS ENFOCADAS^a**Preguntas**

¿Usted tiene

- antecedente de convulsiones?
- dolor al orinar y sonda urinaria reciente?
- dificultad respiratoria?
- antecedente de diabetes que requirió insulina?
- antecedente de problemas hepáticos?
- cefalea?

¿Recientemente ha usado medicamentos para dormir?

¿Se ha caído recientemente?

¿Ha presentado problemas de la memoria previamente?

Calidad

¿La confusión es anterior a un problema de la memoria?

¿O el paciente tiene mala atención, sobre todo con fluctuaciones?

Curso del tiempo

¿El inicio es:

- súbito (en segundos)?
- de minutos a horas?
- de horas a días?
- progresión gradual en meses?

Síntomas relacionados

¿Usted tiene:

- nivel alterado de la conciencia?
- hipervigilia?

Piénsese en

Estado posictal
Estado epiléptico no convulsivo

ITU
Urosepsis

Insuficiencia cardíaca congestiva
Neumonía
Embolia pulmonar en paciente posoperatorio

Hipoglucemia

Encefalopatía hepática

Meningitis
Ataque vascular cerebral
Hemorragia subaracnoidea

Toxicidad por anticolinérgicos o sedantes

Traumatismo cefálico inadvertido

Demencia

Piénsese en

Demencia

Delirio

Piénsese en

Convulsiones
Ataque vascular cerebral
Hemorragia subaracnoidea

Inducido por medicamentos
Hipoxia
Hipoglucemia

Infección
Insuficiencia renal
Insuficiencia hepática

Demencia

Piénsese en

Delirio por cualquier causa

Abstinencia de drogas o alcohol
Encefalopatía de Wernicke

• *Dificultad respiratoria?*

*Insuficiencia cardíaca congestiva
Infarto del miocardio
Embolia pulmonar*

• *Cefalea?*

*Hemorragia subaracnoidea
Lesión de masa
Meningitis*

• *Visión borrosa? (monoocular)*

*Enfermedad del seno cavernoso
Apoplejía pituitaria*

• *Visión borrosa? (binocular)*

Ataque vascular cerebral del lóbulo parietal u occipital o lesión de masa

• *Cuello rígido?*

*Encefalopatía hipertensiva
Meningitis (bacteriana, viral, neoplásica o aséptica)*

• *Vértigo?*

Lesión cerebelar o del tallo cerebral

• *Ictericia?*

Encefalopatía hepática

• *Disuria o anuria?*

*ITU
Pielonefritis
Encefalopatía urémica*

Factores modificantes

Piénsese en

¿Los síntomas se agravan por la noche?

Síndrome del atardecer (puede ser debido a delirio o demencia)

¿Hay una rápida mejoría en segundos?

Postsíncope (véase capítulo 26)

¿Hay mejoría en minutos a horas?

Estado posictal

¿Los síntomas agravan cuando se levanta?

Hipoperfusión

Antecedente de convulsiones

Estado epiléptico no convulsivo

^a Preguntar al paciente y al cuidador

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico de la confusión depende de tres factores: el curso temporal, la presencia de signos neurológicos y la edad del paciente. Un inicio agudo de horas a días sugiere delirio. Aunque un inicio gradual de meses sugiere demencia. Si el inicio es agudo, investigar rápidamente una causa reversible que ponga en riesgo la vida si no hay tratamiento. Los síntomas focales (cambios visuales, cefalea, debilidad o entumecimiento focal) sugieren un proceso primario del SNC. Las causas centrales incluyen infecciones del SNC (meningitis, abscesos), ataque vascular cerebral (isquémico o hemorrágico), lesiones de masa (tumores) o convulsiones (con estado posictal). Si se desarrolla delirio sin signos o síntomas focales, la edad del paciente puede determinar la causa probable.

En pacientes más jóvenes sin causa focal del SNC, deben tomarse en cuenta uso o abstinencia de drogas, traumatismo cefálico desapercibido y convulsión desapercibida. Cuando se desarrolla delirio en la senectud, las causas probables incluyen infecciones sistémicas (ITU, neumonía), drogas (sobre todo opiáceos y medicamentos anticolinérgicos), hipoxia, hipoperfusión y alteraciones metabólicas (insuficiencia renal, insuficiencia hepática). En pacientes hospitalizados, las preguntas deben enfocarse tanto en la causa del delirio como en los factores de riesgo predisponentes (véase más adelante).

Un número importante de condiciones médicas concomitantes representa preocupaciones especiales.

- **Epilepsia:** la confusión suele deberse a un estado posictal, pero un agravamiento súbito de la confusión o un curso fluctuante sugiere convulsiones en curso o estado epiléptico no convulsivo.

- **Diabetes:** tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia (ya sea con acidosis o con estado hiperosmolar) pueden presentarse como confusión. En pacientes con diabetes, la confusión también se desarrolla por isquemia cerebral (ataque vascular cerebral) o isquemia coronaria (infarto del miocardio).
- **Cirrosis hepática:** la confusión puede ser un signo de agravamiento de la cirrosis pero también puede ser heraldo de sangrado gastrointestinal alto por várices (lo que causa hipoperfusión cerebral o encefalopatía hepática). El delirio inducido por medicamentos es también más común debido a metabolismo hepático alterado.
- **Enfermedad de Parkinson:** además de las causas usuales, los anticolinérgicos y los agonistas de la dopamina también pueden causar confusión.
- **Cáncer:** el cáncer causa confusión por medio de mecanismos cerebrales directos (metástasis, meningitis carcinomatosa), mecanismos indirectos (efectos medicamentosos, estados paraneoplásicos) y sistémicos (hipercalcemia, hiponatremia, encefalopatía hepática debida a metástasis hepáticas, encefalopatía urémica debida a uropatía obstructiva).
- **VIH/SIDA:** el VIH predispone a confusión por infecciones en el SNC (toxoplasmosis, meningitis criptocócica, leucoencefalopatía multifocal progresiva) y directamente por el VIH (demencia por VIH). Los regímenes de tratamientos complicados con numerosos medicamentos también predisponen a confusión.
- **Pacientes posoperatorios:** si la confusión se presenta inmediatamente después de la cirugía, considerar un evento intraoperatorio (por ejemplo, hipoxia global/hipoperfusión de un ataque vascular cerebral focal). En los días 1 a 3 después de la cirugía, se deben considerar hipoxia (por neumonía o embolia pulmonar) y abstinencia de medicamentos, además de otras causas de confusión en pacientes hospitalizados.

CONCLUSIONES

- La capacidad del paciente confuso para comunicarse y contar una historia útil fluctúa marcadamente. Asegurarse de obtener información auxiliar de otros cuidadores y, cuando haya duda, evaluar al paciente en diferentes momentos.
- No suponer que la confusión ha sido de larga evolución en un paciente que parece “demente”. No hay que pecar por exceso de confianza de que hay un delirio tratable presente, aun en pacientes con déficit cognitivo grave.
- El delirio y la demencia a menudo coexisten. Determinar si está presente una demencia es casi imposible en el marco de un delirio. Las pruebas e intervenciones apropiadas deben planearse después de que se hayan tratado las causas de confusión.

PRONÓSTICO

Algunos síntomas de delirio pueden persistir por seis meses o más en más de 80% de los pacientes.⁵ Las personas en que se desarrolla delirio durante una estancia hospitalaria son mucho más susceptibles de requerir cuidado institucional de largo plazo; 43% reside en una institución a los seis meses. La mortalidad a un mes en caso de pacientes hospitalizados con delirio es de casi 14% y es significativamente mayor que los controles aunque representen condiciones comórbidas.⁶ La mortalidad para quienes tienen delirio es 39% a un año, prácticamente el doble de probabilidad en comparación con los controles pareados por edad.⁴ Aunque el delirio suele ser completamente reversible, a menudo es el aviso de déficits cognitivos más importantes y crónicos.

REFERENCIAS

1. Rahkonen TR, Luukkainen-Markkula R, Paanila S, et al. Delirium episode as a sign of undetected dementia among community dwelling elderly subjects: a 2-year follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:519–521.
2. Lewis LM, Miller D, Morley JE, et al. Unrecognized delirium in ED geriatric patients. *Am J-Emerg Med*. 1995;13:142–145.
3. Francis J, Kapoor WN. Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium. *J Am Geriatr Soc*. 1992; 40:601–606.
4. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA*. 1996;275:852–857.
5. Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA*. 1990;263:1097–1101.
6. Cole MG, Primeau FJ. Prognosis of delirium in elderly hospital patients. *CMAJ*. 1993;149:41–46.

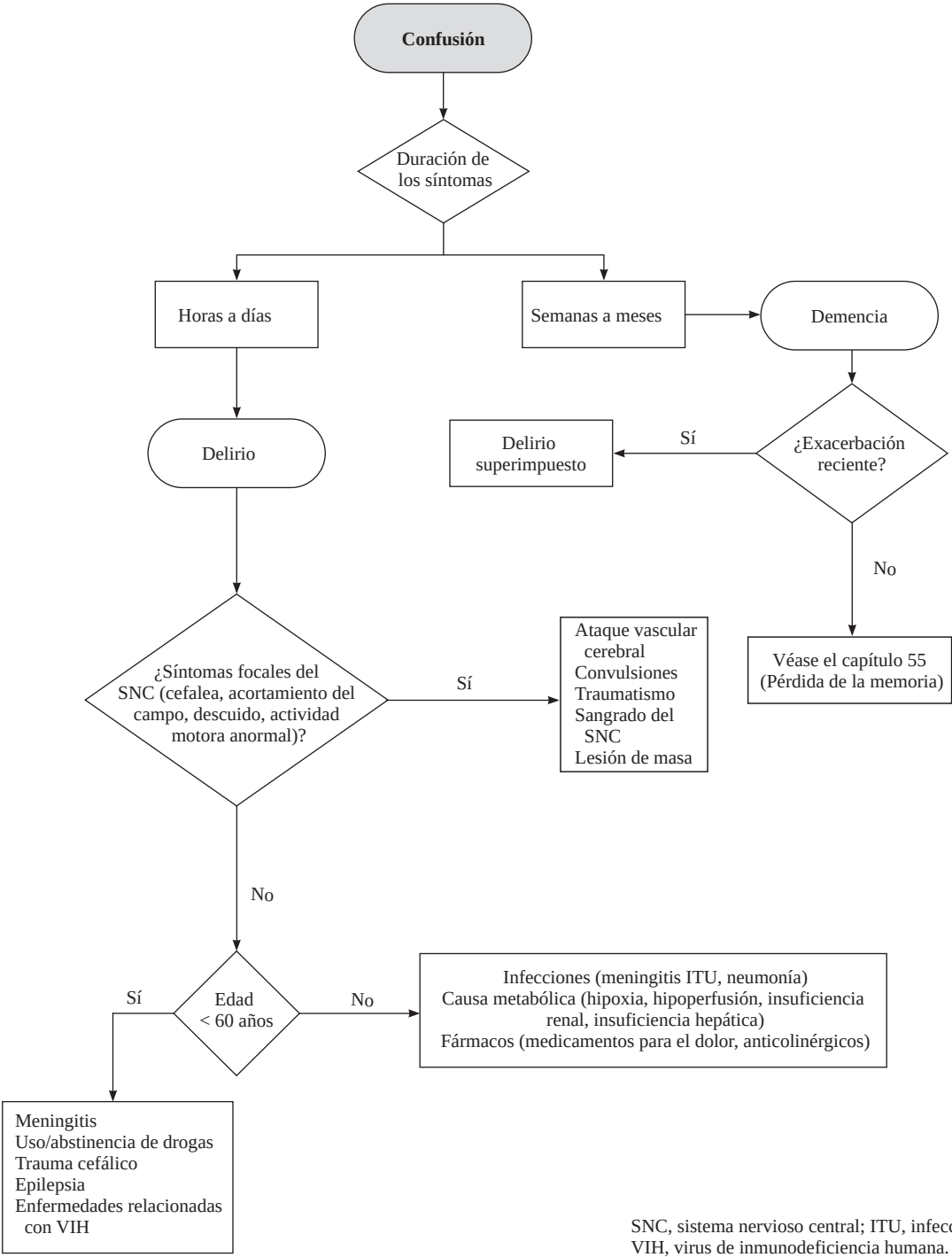
LECTURAS SUGERIDAS

American Psychiatric Association. Delirium: Practice Treatment Guideline: 1998. Available at http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/pg_delirium_1.cfm

Brown TM, Boyle MF. Delirium. *BMJ*. 2002;325:644–647.

Francis J. Recognition and evaluation of delirium. 2003. UpToDate. B. Rose. Wellesley, MA. Available at <http://www.uptodate.com>

Método diagnóstico: Confusión



SNC, sistema nervioso central; ITU, infección del tracto urinario, VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

Calvin H. Hirsh, MD

Aunque el recuerdo y la velocidad del proceso cognitivo declinan ligeramente con el envejecimiento normal,¹ la pérdida sustancial de la memoria es anormal y refleja patología. Aunque la pérdida de la memoria es el rasgo característico más prominente de la demencia temprana, la afección en otros dominios de función cognitiva, cambios de la personalidad o alteraciones conductuales son los síntomas más tempranos notados por los observadores. La prevalencia de demencia se duplica cada cinco años después de los 60 años, aumentando de 1% a los 60 años a casi 40% a los 85 años de edad.² Casi 67% de los pacientes de 75 años y más con demencia tiene enfermedad de Alzheimer.



TÉRMINOS CLAVE

Delirio

Estado de alteración cognitiva global con inicio agudo, curso fluctuante, disfunción de la memoria a corto plazo, falta de atención, pensamiento desorganizado o nivel de conciencia alterado. La psicosis es común. También se le denomina estado confusional agudo.

Demencia

Declinación de un estado previo de funcionamiento mental que interfiere con las actividades sociales u ocupacionales. La demencia incluye pérdida de la memoria y por lo menos uno de los siguientes:

1. *Afasia (alteración del lenguaje).*
2. *Alteración en la función de ejecución (por ejemplo organización, abstracción, juicio).*
3. *Apraxia (alteración de la capacidad para llevar a cabo tareas motoras familiares a pesar de función motora intacta).*
4. *Agnosia (incapacidad para identificar objetos o sustancias familiares a pesar de sensibilidad intacta, como en la falla para reconocer el aroma de los granos de café).*

ETIOLOGÍA

La exactitud y confiabilidad de los criterios diagnósticos para demencia varían, dependiendo del tipo de demencia. En la enfermedad de Alzheimer, los criterios del National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Stroke/Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS/ADARDA) permiten a los médicos expertos hacer un diagnóstico exacto en casi 85% de los casos. Los numerosos criterios utilizados comúnmente para demencia vascular muestran exactitud en el rango de 60 a 70%.

Principales causas de pérdida de la memoria

Causa	Prevalencia ^a	Definición
Alteración cognitiva leve (ACL)	3%	Problemas y evidencia de pérdida leve de la memoria, con la conservación de otras habilidades cognitivas y del funcionamiento diario, en ausencia de otras explicaciones para la pérdida de la memoria. ⁴ Casi 8% por año de los casos de ACL progresa a enfermedad de Alzheimer. ⁵
Enfermedad de Alzheimer	2.3 a 3.1%	Demencia que tiene un inicio insidioso y progresa de manera estable en ausencia de signos neurológicos focales u otras causas identificables. La autopsia revela degeneración cortical característica con placas amiloides y redes neurofibrilares.
Demencia vascular	0.1 a 0.4%	Demencia relacionada temporalmente con ataque vascular cerebral debido o isquemia cerebral crónica. Clásicamente, la demencia progresa lentamente, pero puede ser progresiva de manera estable. Tal vez sea difícil distinguirla de la enfermedad de Alzheimer. En etapas tempranas, los signos subcorticales (por ejemplo, depresión, alteraciones sutiles de la marcha) y dificultades en el lenguaje suelen sobrepasar a las alteraciones de la memoria, en contraste con la enfermedad de Alzheimer en que predomina típicamente la pérdida de la memoria.
Demencia mixta	0.2 a 0.7%	La coexistencia de enfermedad de Alzheimer y demencia vascular.
Enfermedad de cuerpos de Lewy difusa (ECLD)		La coexistencia de demencia y enfermedad de Parkinson. A diferencia de la enfermedad de Parkinson, en que la demencia empieza años después del inicio de los síntomas extrapiramidales (SEP), la demencia de la ECLD precede o se presenta dentro de los primeros 12 meses del inicio de los SEP. La alteración cognitiva a menudo fluctúa y los síntomas psiquiátricos (por lo general alucinaciones visuales) se presentan tempranamente en el curso de la enfermedad.
Demencia frontotemporal		Demencia progresiva en que la personalidad cambia (por ejemplo, apatía, autodescuido, perseverancia, verborrea) y la alteración del lenguaje suele sobrepasar a la pérdida de la memoria durante etapas tempranas. ⁶

^a En personas mayores de 60 años, la prevalencia no está disponible cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

Detección precoz

A menudo los médicos no detectan a tiempo la demencia, en parte porque los pacientes niegan tener déficits de memoria y cognitivos y en parte porque las habilidades sociales bien conservadas pueden ocultar estos déficits. En ausencia de una queja de pérdida de la memoria, es razonable estudiar a los pacientes en busca de alteración cognitiva cada tres años desde los 75 a los 81 años y a partir de ahí cada año. El instrumento de detección precoz más ampliamente utilizado es el Folstein Mini-Mental State Examination (MMSE).⁷ Sin embargo, una alternativa sensible para el MMSE es el Mini-Cog,⁸ que utiliza recuerdos de tres objetos no relacionados (por ejemplo, pelota de béisbol, moneda, silla) a tres minutos y el dibujo de un reloj, en que es necesario insertar todos los números y poner las manecillas en las horas solicitadas (figura 55-1). Se sugiere alteración cognitiva si el paciente no recuerda dos de tres objetos o dibuja un reloj anormal. A una prueba fallida debe seguirle un MMSE completo.

Los familiares u otras personas que tienen contacto frecuente con el paciente pueden ser una fuente invaluable de información. Un instrumento como el Informant Questionnaire for Cognitive Decline in the Elderly (IQ-CODE)⁹ introduce esta información sistemáticamente y mejora la sensibilidad diagnóstica para la demencia.



Preguntas^a

¿A veces tiene problemas para recordar cosas o encontrar la palabra correcta?

¿Ha habido un cambio en su capacidad para terminar las tareas familiares?

¿Puede darme algunos ejemplos recientes?

Comentario

- Si un miembro de la familia o cuidador está presente, entrevistarlos discretamente por separado.
- Si un paciente es desconfiado o se resiente por hablar a sus espaldas, pedir a la enfermera que tome los signos vitales otra vez antes de la exploración física brinda una excusa al médico y al cuidador para salir del consultorio.
- Algunos pacientes y familiares suponen que la pérdida de la memoria es parte del envejecimiento normal y le restan importancia.

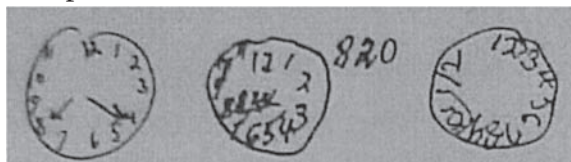
^a Considerar estas preguntas cuando hay un tamizaje positivo o una queja de alteración de la memoria (u otro problema cognitivo).

MARCO DE LA ENTREVISTA

Un desafío en la valoración de la pérdida de la memoria es que otras molestias psiquiátricas y neurológicas oscurecen los síntomas cognitivos, los que pueden seguir ocultos a menos de que se pregunte específicamente por ellos mediante un interrogatorio dirigido. La historia clínica debe incluir las características e información que se presenta a continuación.

Aceptable

Anormal



“8:20”

Figura 55-1. El Mini-Cog, que incluye el dibujo de un reloj, la inserción de todos los números y la ubicación de las manecillas a la hora solicitada, es una alternativa sensible al Folstein Mini-Mental State Examination. Se sugiere alteración cognitiva si el paciente dibuja un reloj anormal.

Característica	Información específica
<i>Inicio</i>	<i>Abrupto (el inicio puede ser en días o semanas); si es abrupto, preguntar eventos relacionados (por ejemplo, caídas, nuevos medicamentos)</i> <i>Insidioso (imposible de señalar el inicio exacto)</i>
<i>Duración</i>	<i>Días, semanas, meses o años</i>
<i>Curso general</i>	<i>Estable (sin progresión)</i> <i>Establemente progresivo</i> <i>Declinación lenta (agravación repentina, periodo de estabilidad, después agravación repentina)</i>
<i>Cambios diarios</i>	<i>Grado de fluctuación durante el día y de un día a otro</i>
<i>Características</i>	<i>Ejemplos específicos de problemas de memoria</i>
<i>Problemas cognitivos relacionados</i>	<i>Lenguaje: hallazgo de palabras, fluidez, nombramiento</i> <i>Función ejecutoria: juicio, razonamiento, planeación organización</i>
<i>Problemas funcionales relacionados</i>	<i>Pérdida de la habilidad para realizar tareas de alto nivel intelectual (recreativa ocupacional)</i> <i>Pérdida de la capacidad para manejar dominios mayores o para funcionar, como manejo de un auto, finanzas, compras, preparación de alimentos, trabajo de la casa</i> <i>Pérdida de la capacidad para realizar tareas básicas, como continencia, higiene y apariencia</i>
<i>Síntomas neurológicos relacionados</i>	<i>Cefalea</i> <i>Síntomas neurológicos focales</i> <i>Trastorno de la marcha</i>
<i>Condiciones médicas concurrentes</i>	<i>Condiciones médicas no tratadas o tratadas inadecuadamente, como hipertiroidismo e hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12, abuso crónico de etanol, infección por VIH</i>
<i>Medicamentos prescritos y de venta sin receta</i>	<i>Medicamentos que pueden causar confusión, como narcóticos, benzodiazepinas, tranquilizadores y anticolinérgicos (por ejemplo, antihistamínicos)</i>
<i>Síntomas psiquiátricos relacionados</i>	<i>Cambios de la personalidad</i> <i>Cambios del estado de ánimo</i> <i>Problemas conductuales (por ejemplo, agresión, agitación, psicosis, paranoia)</i>

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Los síntomas de alarma se clasifican en dos tipos: Los que reflejan la seriedad de la causa de la pérdida de memoria y los que reflejan complicaciones importantes. Debido a que las personas con demencia que residen en la comunidad no pueden sobrevivir sin la intervención cercana de un cuidador, debe vigilarse el estrés de éste como parte del tratamiento general del paciente.



Síntomas de alarma	Considerar
<i>Inicio abrupto</i>	<i>Delirio</i> <i>Demencia vascular</i> <i>Hematoma subdural</i>
<i>Demencia relacionada con incontinencia urinaria y marcha irregular</i>	<i>Hidrocefalia de presión normal</i>

<i>Rápida progresión durante semanas</i>	<i>Hematoma subdural</i> <i>Tumor cerebral</i>
<i>Rápida progresión durante meses</i>	<i>Encefalopatía espongiforme subaguda</i> <i>Demencia vascular</i>
<i>Demencia relacionada con nivel deprimido de la conciencia</i>	<i>Delirio</i> <i>Toxicidad farmacológica crónica (por ejemplo, benzodiazepinas)</i> <i>VIH con infección oportunista del SNC</i>
<i>Conducta conflictiva (agitación, conducta agresiva o amenazante, conducta no intencionada, vagabundeo, ciclo de sueño-vigilia invertido, resistencia al cuidado)</i>	
<i>Psicosis, paranoia</i>	<i>Común en la demencia media a tardía; definir la seguridad del cuidador</i> <i>Si se presentan alucinaciones visuales tempranas, considerar ECLD</i>
<i>Movimientos inapropiados, involuntarios de la cara o el cuerpo</i>	<i>Efectos colaterales extrapiramidales de medicamentos neurolépticos</i> <i>Corea de Huntington</i>
<i>Dificultad con la marcha, rigidez, inestabilidad postural</i>	<i>Complejo de demencia por SIDA</i> <i>Encefalopatía espongiforme subaguda</i> <i>Enfermedad de Parkinson con demencia</i> <i>ECLD</i> <i>Demencia vascular</i> <i>Efectos colaterales de medicamentos neurolépticos</i> <i>Enfermedad de Alzheimer tardía</i>
<i>Convulsiones</i>	<i>Estadios medios o tardíos de la enfermedad de Alzheimer</i> <i>Síndrome de Korsakoff con abstinencia de etanol</i> <i>Tumor cerebral</i> <i>Delirio por convulsiones repetidas</i>
<i>Signos de sospecha de abuso del paciente por parte del cuidador o abuso del cuidador por parte del paciente</i>	<i>Si está presente o es altamente sospechoso, contacte a los servicios de protección del adulto</i> <i>Riesgo de abuso recíproco mayor cuando el paciente demente es físicamente agresivo y cuando la relación premórbida entre el paciente y el cuidador era mala</i>
<i>El cuidador actúa enojado, poco tolerante, deprimido o ansioso; quejas de no ser capaz de lidiar con ello</i>	<i>Valorar el estrés del cuidador, necesidad de consejería, institucionalización del paciente</i>

Diagnósticos importantes

Todas las demencias afectan el funcionamiento diario y, por tanto, son importantes; casi todas las demencias degenerativas (progresivas) son irreversibles. Sin embargo, el tratamiento de las condiciones puede detener la progresión o incluso llevar a una regresión parcial o completa de la demencia. Algunos casos de pérdida de la memoria o demencia ponen en riesgo la vida o producen morbilidad sustancial, si no se reconocen. Aunque no hay tratamiento conocido para la encefalopatía espongiforme, su potencial para transmisión de humano a humano a través del trasplante de órganos o la inoculación de sangre representa una amenaza a la salud pública, si no se diagnostica.¹⁰

Diagnósticos importantes	Historia sugestiva	Diagnóstico diferencial
<i>Hematoma subdural crónico</i>	<i>Demencia de origen agudo o subagudo Puede progresar Antecedente de caída o caída conocida Trauma cefálico reciente Síntomas neurológicos focales pueden estar presentes</i>	<i>Demencia vascular, delirio “crónico” (es decir, que dura > 2 semanas)</i>
<i>Delirio</i>	<i>La pérdida de la memoria a corto plazo es sólo parte del síndrome Los síntomas cardinales incluyen inicio agudo con curso fluctuante durante el día, falta de atención más pensamiento desorganizado, nivel de conciencia alterado (hiperlerta, agitado versus somnoliento, pasivo), o una combinación de ellas</i>	<i>Abstinencia de etanol o benzodiacepinas</i>
<i>Complejo de demencia por SIDA</i>	<i>Presentación inicial poco frecuente (< 2%) del SIDA con características de demencia subcortical Temprano, hay lentitud psicomotora y apatía, con desarrollo tardío de bradiquinesia, posturas alterada y alteración de la marcha parkinsoniana. Considerar en un paciente con factores de riesgo para VIH o que es VIH positivo El nombre genérico dado a las encefalopatías relacionadas con priones como la enfermedad de Creutzfeldt</i>	<i>DFT Neurosífilis Tumor cerebral Encefalopatía espongiiforme subaguda Demencia de cuerpo de Lewy (en pacientes mayores)</i>
<i>Encefalopatía espongiiforme subaguda (EES)</i>	<i>Debe considerarse EES rápidamente progresiva cuando la pérdida de la memoria sucede a una edad temprana Estadios tempranos dominados por síntomas psiquiátricos (disforia, abstinencia, irritabilidad, apatía), con pérdida de la memoria prominente en las etapas medias¹¹</i>	<i>Depresión DFT Neurosífilis Complejo de demencia por SIDA Demencia vascular Enfermedad de Alzheimer de inicio temprano (genética – antecedente familiar usualmente positivo)</i>
<i>Neurosífilis tardía</i>	<i>La pérdida de la memoria a menudo es acompañada por alucinaciones, paranoia y labilidad emocional Pueden estar presentes signos de tabes dorsalis (parestias, propiocepción alterada, marcha inestable)¹²</i>	<i>Complejo de demencia por SIDA EES Enfermedad de Alzheimer</i>
<i>Tumor cerebral</i>	<i>Los problemas de pérdida de la memoria suelen relacionarse con retraso psicomotor o apatía El paciente o los familiares también refieren cefaleas, nivel de la conciencia alterado o cambios neurológicos focales</i>	<i>Depresión DFT</i>

<i>Síndrome de Korsakoff</i>	<i>Pérdida de la memoria debida a deficiencia de tiamina Por lo general, antecedente de abuso de alcohol El paciente no tiene conciencia del déficit y confabula</i>	<i>ACL Enfermedad de Alzheimer Deficiencia de vitamina B₁₂</i>
<i>Deficiencia de vitamina B₁₂</i>	<i>Síntomas de pérdida de la memoria o demencia leve Problemas de ataxia, disminución de la sensibilidad de la extremidad inferior (enfermedad de la columna dorsal) deben aumentar la sospecha Nota: los síntomas neuropsiquiátricos preceden a la anemia</i>	<i>Enfermedad de Alzheimer temprana ACL Síndrome de Korsakoff</i>
<i>Hidrocefalia de presión normal</i>	<i>Demencia relacionada con incontinencia urinaria y marcha inestable Baja probabilidad si no está presente la tríada completa¹³</i>	<i>Deficiencia de vitamina B₁₂ Neurosífilis tardía</i>
<i>Hipertiroidismo</i>	<i>Causa rara pero reversible de demencia en pacientes mayores Debido a que las personas mayores a veces no muestran los síntomas típicos de hipertiroidismo (también llamado "hipertiroidismo apático"), debe descartarse en la mayor parte de los casos de demencia</i>	<i>Enfermedad de Alzheimer Deficiencia de vitamina B₁₂</i>
<i>Hipotiroidismo</i>	<i>El hipotiroidismo se ha relacionado con demencia, pero la incidencia de reversibilidad completa de la demencia con reemplazo tiroideo es baja</i>	<i>Enfermedad de Alzheimer Hipertiroidismo apático Complejo de demencia por SIDA Deficiencia de vitamina B₁₂ Depresión</i>
<i>Seudodemencia</i>	<i>Definida como síntomas semejantes a demencia debido a depresión Inicio variable, por lo general en semanas Evidencia subjetiva y objetiva de pérdida de la memoria Estado de ánimo y afectos deprimidos, apatía y pérdida de peso apoyan este diagnóstico Tal vez el paciente tenga problemas somáticos variables Nota: la depresión se presenta en más de 50% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer</i>	<i>Enfermedad de Alzheimer ACL DFT Hipotiroidismo Complejo de demencia por SIDA</i>

PREGUNTAS ENFOCADAS

Úsense preguntas enfocadas para determinar la presencia de síntomas relacionados y de alarma. Las preguntas sobre el orden en que se desarrollaron los síntomas ayudan a cerrar el diagnóstico diferencial. Las herramientas de cribado como el MMSE sólo determinan parcialmente la gravedad de la demencia, y debe formar parte de la evaluación el interrogatorio sistemático acerca del impacto de la pérdida de la memoria o la demencia en las actividades diarias.



Preguntas

¿Qué tipo de actividades o pasatiempos realizó hace seis meses? ¿Ha tenido problemas con (o ha dejado de hacer) cualquiera de éstos en los meses recientes? ¿Por qué?

En los últimos meses ¿ha perdido el camino cuando estaba manejando a un destino familiar?

¿Qué se presentó primero: los problemas de memoria o la rigidez y una marcha arrastrada?

(Para el cuidador) ¿A qué hora del día se presenta (conducta alterada específica) o empeora? ¿Hay algún factor precipitante? ¿Qué pasa cuando se presenta esta actitud? ¿Qué tanto le afecta esta actitud a usted? ¿Qué hace cuando sucede?

Calidad

Incluye sólo pérdida de la memoria

Predomina pérdida de la memoria pero hay otros problemas cognitivos

Lenguaje afectado más que la memoria

Inicio a una edad menor a 65 años

Curso del tiempo

Inicio agudo

- *Curso fluctuante a lo largo del día*
- *Variación diurna mínima y progresión lenta durante días*
- *Variación diurna mínima, estable durante semanas a meses o progresión lenta*

Inicio insidioso

- *Variación diurna mínima, progresión estable durante meses*

Piénsese en

Que la afectación de las actividades cotidianas debido a problemas cognitivos sugiere demencia en lugar de ACL o cambios benignos relacionados con la edad
Que también debe tomarse en cuenta la depresión

Que la pérdida del funcionamiento visual espacial sugiere demencia

Que si fue primero la memoria, piense en ECLD o demencia vascular

Que si los problemas de memoria empezaron más de un año antes de los síntomas parkinsonianos, considerar enfermedad de Parkinson con demencia

Las formas de prevenir conductas problemáticas, formas en que el cuidador pueda manejarlas con medicamentos

Que si hay éxito, considerar una prueba con un tranquilizador mayor

Piénsese en

ACL

Demencia temprana (afección en otros aspectos cognitivos no reconocida)

Síndrome de Korsakoff

Depresión/seudodemencia

Demencia, no especificada por lo demás

DFT

Inicio temprano de enfermedad de Alzheimer

DFT

EES

Complejo de demencia por SIDA

Tumor cerebral

Piénsese en

Delirio

Hematoma subdural

Ataque vascular cerebral (demencia vascular)

Enfermedad de Alzheimer

Demencia vascular

DFT

ECLD

EES (relativamente más rápido)

Complejo de demencia por SIDA (relativamente más rápido)

- *Progresión lenta durante meses*

Síntomas relacionados

Apatía

Depresión

Psicosis

- *En etapas iniciales de demencia*
- *En etapas medias a tardías de demencia*

Conducta alterada (por ejemplo, agitación, agresión, vagabundeo, ciclo de sueño-vigilia alterado)

Signos y síntomas extrapiramidales (alteraciones de la marcha, postura detenida, disminución del movimiento espontáneo)

Incontinencia

- *Con la marcha inestable*

Factores modificantes

Enfermedad aguda

Trastorno metabólico crónico (por ejemplo, hipotiroidismo, hipertiroidismo, deficiencia de vitamina B₁₂)

Medicamentos (tranquilizadores mayores y menores, antihipertensivos de acción central, narcóticos, anticonvulsivantes, antiinflamatorios no esteroideos, anticolinérgicos, otros)

Demencia vascular

Piénsese en

Depresión/seudodemencia

DFT

Complejo de demencia por SIDA

EES

Hipotiroidismo

Depresión/seudodemencia

Demencia subcortical (vascular)

Enfermedad de Alzheimer

ECLD

Cualquier demencia progresiva

Cualquier demencia de moderada a avanzada

Enfermedad de Alzheimer tardía

ECLD

Demencia relacionada con enfermedad de Parkinson

EES tardía

Demencia vascular

Cualquier demencia avanzada

Hidrocefalia de presión normal

Piénsese en

Delirio superpuesto que exacerba la pérdida de la memoria o la demencia

Que puede cursar con o exacerbar la pérdida de la memoria o la demencia

Que puede cursar con o exacerbar la pérdida de la memoria o la demencia

CONCLUSIONES

- El médico no debe confiarse y suponer que cada paciente mayor con demencia tiene enfermedad de Alzheimer. El diagnóstico del tipo de demencia debe seguir un proceso sistemático y riguroso que incluya una cuidadosa exploración física (con énfasis en hallazgos neurológicos), seguida, cuando esté indicado, de pruebas sanguíneas, imagenología craneana y (pocas veces) punción lumbar y electroencefalograma.
- Tal vez sea difícil distinguir entre alteración de la memoria “benigna” relacionada con la edad (pérdida de la memoria subjetiva sin pérdida de la memoria objetiva) y ACL (pérdida de la memoria subjetiva más pérdida de la memoria objetiva) sin pruebas neuropsicológicas. Para ambas entidades se debe descartar un trastorno afectivo (depresión).
- No existe la enfermedad de Alzheimer aguda. No se puede hacer un diagnóstico de demencia en un paciente con enfermedad aguda, en que el delirio empañe el panorama.
- Dada la prevalencia de polifarmacia entre los pacientes ancianos, es mayor la posibilidad de efectos secundarios en el sistema nervioso central, incluidas confusión crónica que imita demencia.

PRONÓSTICO

Todas las demencias que incluyen degeneración cerebral son reversibles, aunque los inhibidores de la colinesterasa hacen más lenta o retrasan ligeramente la progresión en la enfermedad de Alzheimer, ECLD y (en menor extensión) la demencia vascular y mixta. Se ha demostrado que la memantina hace más lenta la progresión de la enfermedad de Alzheimer moderada a grave. El pronóstico de la enfermedad de Alzheimer varía de acuerdo con la etapa en que se diagnostique, con una supervivencia promedio a partir del diagnóstico de casi ocho años. La demencia vascular tiende a seguir un curso más rápido que la enfermedad de Alzheimer. La EES, que se transmite de un animal a un humano (por ejemplo, la enfermedad de las “vacas locas”), sigue un curso rápido medido en meses y no tiene tratamiento disponible.

Como el hipotiroidismo, la deficiencia de vitamina B₁₂ y el hipertiroidismo son comunes entre personas mayores sin demencia, el tratamiento en personas con demencia sólo lleva pocas veces a mejora cognitiva. Los pacientes que sí mejoran suelen tener demencia leve; la mejoría puede tomar meses después de la normalización de las pruebas de laboratorio.

REFERENCIAS

1. Christensen H. What cognitive changes can be expected with normal ageing? *Aust N-Z J-Psychiatry*. 2001;35:768–775.
2. von Strauss E, Viitanen M, De Ronchi D, et al. Aging and the occurrence of dementia: findings from a population-based cohort with a large sample of nonagenarians. *Arch Neurol*. 1999;56:587–592.
3. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984;34:939–944.
4. Chertkow H. Mild cognitive impairment. *Curr Opin Neurol*. 2002;15:401–407.
5. Larrieu S, Letenneur L, Orgogozo JM, et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology*. 2002;59:1594–1599.
6. Snowden JS, Neary D, Mann DM. Frontotemporal dementia. *Br J-Psychiatry*. 2002;180:140–143.
7. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-mental state”: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189–198.
8. Borson S, Scanlan J, Brush M, Vitaliano P, Dokmak A. The mini-cog: a cognitive ‘vital signs’ measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Int J-Geriatri Psychiatry*. 2000;15:1021–1027.
9. Jorm AF. A short form of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): development and cross-validation. *Psychol Med*. 1994;24:145–153.
10. Croes EA, van Duijn CM. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Eur J-Epidemiol*. 2003;18:473–477.
11. Spencer MD, Knight RS, Will RG. First hundred cases of variant Creutzfeldt-Jakob disease: retrospective case note review of early psychiatric and neurological features. *BMJ*. 2002;324:1479–1482.
12. Cintron R, Pachner AR. Spirochetal diseases of the nervous system. *Curr Opin Neurol*. 1994;7:217–222.
13. Dippel DW, Habbema JD. Probabilistic diagnosis of normal pressure hydrocephalus and other treatable cerebral lesions in dementia. *J Neurol Sci*. 1993;119:123–133.

LECTURAS SUGERIDAS

Agüero-Torres H, Winblad B, Fratiglioni L. Epidemiology of vascular dementia: some results despite research limitations. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1999;13-Suppl 3:S15–20.

Benecke R. Diffuse Lewy body disease—a clinical syndrome or a disease entity? *J Neurol*. 2003;250(Suppl 1):I39–42.

Croes EA, van Duijn CM. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Eur J-Epidemiol*. 2003;18:473–477.

Cummings JL, Cole G. Alzheimer disease. *JAMA*. 2002;287:2335–2338.

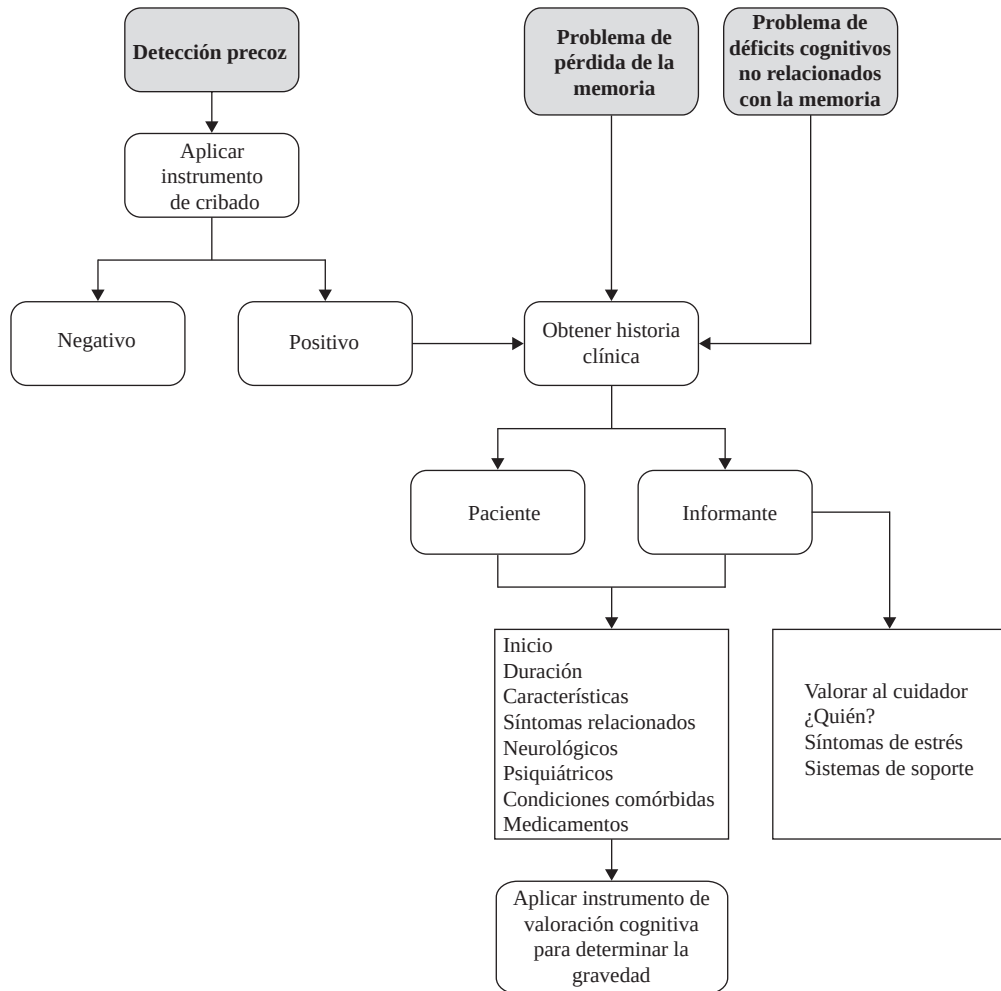
DeCarli C. Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *Lancet Neurol*. 2003;2:15–21.

Packard RC. Delirium. *Neurology*. 2001;7:327–340.

Ritchie K, Lovestone S. The dementias. *Lancet*. 2002;360:1759–1766.

Zekry D, Hauw JJ, Gold G. Mixed dementia: epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:1431–1438.

Método diagnóstico: Pérdida de la memoria



Jason J.S. Barton, MD, PhD, FRCPC

La diplopia es una condición en que se ve más de una imagen. En casi todos los casos, se debe a mala alineación ocular (los ojos no están apuntando a la misma localización en el espacio). Así, las imágenes de un objeto caen en diferentes localizaciones de la retina de los ojos, dando la impresión de que hay dos objetos.



TÉRMINOS CLAVE

Abducción	<i>Movimiento del ojo hacia fuera de la nariz.</i>
Aducción	<i>Movimiento del ojo hacia la nariz.</i>
Diplopia binocular	<i>Diplopia presente sólo cuando ambos ojos están abiertos.</i>
Diplopia comitante	<i>Diplopia que no varía con la dirección de la mirada.</i>
Depresión	<i>Movimiento del ojo hacia abajo.</i>
Diplopia	<i>Ver un duplicado de una imagen, coloquialmente denominada "visión doble".</i>
Elevación	<i>Movimiento del ojo hacia arriba.</i>
Esotropía	<i>Ojos cruzados, apuntan medialmente entre sí.</i>
Exotropía	<i>Ojos que apuntan lateralmente entre sí.</i>
Hipertropía	<i>Un ojo elevado con respecto al otro.</i>
Parálisis microvascular	<i>Parálisis atribuida a isquemia de vasos pequeños, a menudo relacionada con hipertensión o diabetes.</i>
Diplopia monoocular	<i>Diplopia sólo con un ojo abierto.</i>
Foria	<i>Tendencia de los ojos a estar mal alineados cuando se cubre un ojo; con ambos ojos abiertos el sistema de control motor ocular de la persona usa la visión para alinear los ojos de manera que no haya diplopia.</i>
Poliopía	<i>Observación de varias copias de una imagen.</i>

ETIOLOGÍA

La diplopia binocular se deriva de disfunción de estructuras como músculos, uniones neuromusculares y nervios en su curso dentro y fuera del tallo cerebral y de problemas de control del tallo cerebral prenuclear. Esta división anatómica es un método útil para evaluación y diagnóstico diferencial.



Diagnóstico diferencial

Miopatía ocular

Oftalmopatía de Graves¹

Unión neuromuscular

Miastenia gravis²

Botulismo

Neuropatía craneal (III, IV, VI)³⁻⁵

Enfermedad microvascular (diabetes)

Tumor

Infección

Inflamación

Aneurisma cerebral

Trastornos supranucleares (tallo cerebral)⁶

Ataque vascular cerebral

Tumor

Desmielinización

Infección

PARA EMPEZAR



Preguntas

¿La visión doble desaparece cuando se cierra un ojo?

¿Duele?

¿Cuánto tiempo ha tenido visión doble? ¿Está empeorando?

Recuérdese

Si la diplopia persiste con un ojo cerrado, la causa es un simple problema de refracción, no motor ocular.

El dolor debe despertar sospechas de enfermedades más importantes, aunque se puede presentar con parálisis microvasculares benignas.

La progresión es una característica ominosa que sugiere una lesión de masa.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Determinar si el problema se debe a un problema de refracción o a mala alineación ocular.
- En el caso de mala alineación ocular, determinar el patrón de diplopia para aislar el ojo débil y determinar cuál movimiento específico de ese ojo es el débil.
- Determinar la evolución temporal y probar en busca de síntomas relacionados de enfermedad significativa.
- Identificar factores de riesgo a partir de la historia anterior, sobre todo diabetes o síntomas compatibles con vasculitis.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

En ocasiones, la diplopia es signo de una enfermedad ominosa, incluso que pone en riesgo la vida. Por fortuna esto es inusual. La patología peligrosa se relaciona con más frecuencia con lesiones del tallo cerebral o los nervios periféricos en lugar de los músculos. La probabilidad de causas importantes depende de cuáles nervios se vean afectados, subestimando la importancia de hacer un diagnóstico anatómico primero. Los siguientes datos son de 4 789 pacientes con parálisis de los nervios craneales (III, IV y VI) que se presentaron a un hospital o a una clínica oftalmológica.³⁻⁵ La distribución también difiere por edad; los pacientes pediátricos tienden a tener menos parálisis microvasculares y más lesiones de masa.⁷

Diagnósticos importantes

Aneurisma cerebral
Tumor cerebral
Lesión de masa del seno cavernoso
Aumento de la presión intracraneana
Infección

Prevalencia^a

6%
13%

^a Entre los pacientes con parálisis de los nervios craneales, la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.



Síntomas de alarma

Dolor ocular o cefalea

Entumecimiento facial
Debilidad facial
Debilidad de extremidades
Entumecimiento de extremidades
Desequilibrio
Somnolencia

Causas importantes

Aneurisma cerebral
Lesión de masa del seno cavernoso
Aumento de la presión intracraneana
Meningitis

Lesión de masa del seno cavernoso

Lesión del tallo cerebral
Meningitis

Causas benignas

Parálisis microvascular
Migraña no relacionada

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas

¿La visión doble está presente cuando cierra un ojo?
¿La visión doble varía a lo largo del día?
¿Puede quitar la visión doble con concentración?

Calidad

¿La diplopia es vertical?

¿La diplopia es horizontal?

¿Cambia con qué manera de observar?

Piénsese en

Causa refractiva (por ejemplo, catarata)
Miastenia gravis
Esoforia o exoforia congénita, una tendencia latente de desviación ocular benigna que puede surgir en las etapas avanzadas de la vida con diplopia

Piénsese en

Parálisis del III par
Parálisis del IV par
Oftalmopatía de Graves¹
Desviación hacia dentro⁶

Parálisis del VI par
Oftalmoplejia internuclear
Oftalmopatía de Graves

Parálisis de nervio o músculo

(continúa)

Curso del tiempo

¿La distancia entre las imágenes es casi la misma que cuando advirtió por primera vez la diplopia?

¿Está aumentando con el tiempo?

¿Varía de un día a otro?

Síntomas relacionados

¿Tiene dolor ocular, de la cabeza o facial?

¿Ha cambiado la apariencia de su ojo?

¿Su lenguaje o deglución han cambiado?

¿Tiene entumecimiento en algún lugar de la cara?

¿Tiene debilidad o entumecimiento en un lado de su cuerpo?

¿Está afectado su equilibrio?

Síntomas modificantes

¿La visión doble aumenta con ciertas actividades visuales como manejar o leer?

Piénsese en

Parálisis microvasculares

Desviación hacia dentro por ataque vascular cerebral

Tumor

Infección meníngea

Miastenia gravis

Piénsese en

Infección, tumor o aneurisma (si el dolor es prolongado)

Proptosis en la oftalmopatía de Graves

Síntomas bulbares en la miastenia gravis

Lesión del seno cavernoso

Lesión del tallo cerebral

Lesión del tallo cerebral o cerebelo

Piénsese en

Miastenia gravis

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Véase la figura Método diagnóstico: diplopia. Primero, determine si la diplopia es monoocular o binocular (¿Cada ojo por separado ve una imagen?).

Diplopia monocular

Si un ojo ve doble cuando el otro está cubierto, se trata de un problema de refracción. Entre los pacientes ancianos, esto suele ser una catarata.

Diplopia binocular

Si la diplopia sólo se presenta con los dos ojos abiertos, el problema es mala alineación entre los dos ojos. Después, determinar si la diplopia es horizontal o vertical (véase la figura Método diagnóstico: Diplopia vertical).

Diplopia horizontal

Al evaluar la diplopia horizontal, son necesarias las siguientes tres preguntas:

- ¿Con qué ojo ve la imagen más abajo?
- ¿La diplopia está peor (la separación entre las imágenes aumenta) con la mirada hacia la izquierda o hacia la derecha?
- ¿La diplopia es peor para la visión cercana o lejana?

Debido a la óptica, el ojo que ve la mejor imagen está apuntando a la izquierda del otro ojo. Por ejemplo, si el ojo izquierdo ve la imagen correcta, está apuntando a la izquierda de donde está viendo el ojo derecho. Así, los ojos están divergentes o exotrópicos, lo que suele indicar una debilidad de aducción. Si el ojo izquierdo ve la imagen izquierda, los ojos están cruzados o esotrópicos, por debilidad de abducción (figura 56-1). Esto todavía no establece cuál ojo es el débil, sólo indica la posición relativa de los dos ojos.

Objeto
distante

Localización
retiniana de
la imagen

Localización del
campo visual
de la imagen, cada ojo

Experiencia visual
binocular de la diplopia

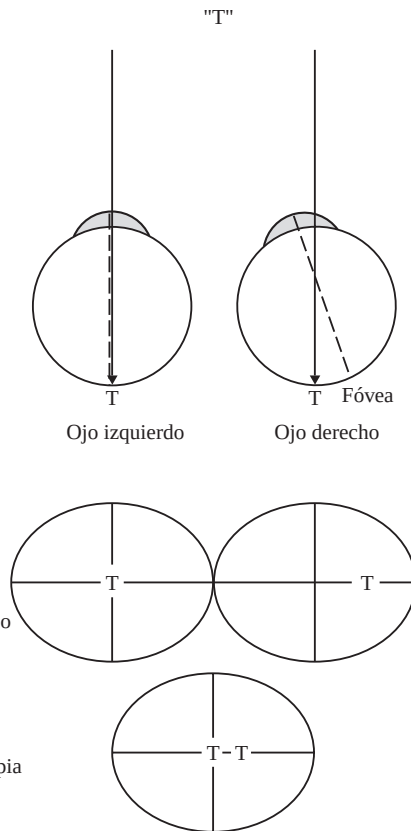


Figura 56-1. Patrón de imagen en la esotropía. Se muestra la posición de los ojos en un paciente con una parálisis derecha del VI nervio, mientras el paciente se fija en la letra "T" a la distancia. Como el ojo derecho está desviado hacia la nariz, la imagen de la "T" en este ojo cae a la izquierda de la fóvea, mientras que en el ojo izquierdo, sano la "T" se proyecta sobre la fóvea (véase Localización retiniana de la imagen). Debido a la inversión de las imágenes proyectadas sobre la retina, una imagen retiniana izquierda de la fóvea se percibe como derecha del centro (véase Localización del campo visual de la imagen). De esta forma, la "T" observada por el ojo derecho está a la derecha de la "T" observada por el ojo izquierdo (véase Experiencia visual binocular). Se trata de una "diplopia no cruzada", lo que significa que el ojo derecho ve la imagen derecha.

La diplopia empeora cuando se hace trabajar al músculo o nervio débil. Por ejemplo, si la diplopia empeora con la mirada a la izquierda, esto implica un problema al abducir el ojo izquierdo o aducir el ojo derecho. Si la diplopia empeora al mirar de cerca, el problema es la aducción (porque cruzamos nuestros ojos para mirar de cerca). Si esto empeora de lejos, la abducción es el problema. Así, una parálisis del nervio VI izquierdo, que causa debilidad del recto lateral que abduce el ojo izquierdo, causará una diplopia horizontal que empeora con la visión de lejos y hacia la izquierda.

Diplopia vertical

Las tres preguntas para la diplopia vertical son similares a las de la diplopia horizontal:

- ¿Con qué ojo ve la imagen inferior?
- ¿La diplopia empeora con la mirada a la izquierda o a la derecha?
- ¿La diplopia empeora con la mirada hacia arriba o hacia abajo?

El ojo superior ve la imagen inferior. Tal vez la diplopia se deba a debilidad de los músculos depresores (recto inferior u oblicuo superior) del ojo superior o los músculos elevadores (recto superior u oblicuo inferior) del ojo inferior.

Las tres preguntas anteriores aíslan una debilidad de cualquier músculo simple oblicuo o recto vertical. Sin embargo, en términos prácticos, la principal diferencia de la diplopia vertical se encuentra en cinco elementos (véase figura Método diagnóstico: Diplopia vertical):

1. Oftalmopatía de Graves:¹ busque signos relacionados de proptosis, congestión conjuntival, retraso o retracción del párpado. Los pacientes pueden tener otros signos de hipertiroidismo o hipotiroidismo, pero también debe considerarse la enfermedad de Graves eutiroidea.

2. **Miastenia gravis:**² este trastorno puede imitar cualquier parálisis. La característica es la variabilidad; la diplopia cambia a lo largo del día, y en ocasiones empeora con las tareas demandantes de la vista como conducir o leer. A menudo los hallazgos varían con diferentes examinadores o consultas.
3. Parálisis del IV par: las tres preguntas sugerirán que el ojo afectado es superior y esta separación empeora cuando se observa en la dirección del ojo inferior (normal) cuando se mira hacia abajo.
4. Parálisis del III par: varias combinaciones de debilidad de aducción, elevación y depresión, ptosis y/o una pupila más grande en el ojo afectado.
5. Desviación hacia dentro:⁶ es resultado de la alteración de las vías vestibulares del tallo cerebral. Las cuatro condiciones anteriores deben excluirse. Una exploración neurológica puede revelar daño a los tractos sensoriales o motores hacia los párpados (conforme pasan a través del tallo cerebral) o signos cerebelares.

CONCLUSIONES

- Lo más común es que la diplopia binocular se deba a debilidad de músculos o nervios; sin embargo, pocas veces se debe a restricción (es decir, un ojo no se mueve porque el músculo que lo mueve en la dirección opuesta está débil y es incapaz de estirarse). Las dos causas principales son la inflamación muscular (por ejemplo, oftalmopatía de Graves) y fracturas orbitarias por traumatismo facial. Sospechar estas entidades si hay proptosis, enrojecimiento de la conjuntiva, antecedente de enfermedad tiroidea o trauma facial reciente.
- Si se sospecha miastenia, preguntar por síntomas generalizados de debilidad de extremidades, disnea o disfagia. Estos pacientes están en riesgo de falla respiratoria o aspiración.
- Si existe diplopia dolorosa, obténgase siempre neuroimagen para descartar la posibilidad de una masa parasellar, infección o aneurisma cerebral. Obtener una resonancia magnética de la región de la hipófisis (seno cavernoso), no una estándar del cerebro.
- Si un paciente tiene debilidad motora ocular leve que causa diplopia sólo en una o pocas direcciones de la mirada, tal vez indique que la diplopia es intermitente. Sin embargo, si la diplopia siempre está presente cuando se mira en una dirección dada, el problema no es en realidad intermitente sino persistente.
- El antecedente de inicio no es útil para determinar si el problema es agudo o crónicamente progresivo. La diplopia está presente o no. Es más útil determinar si la *distancia* entre las imágenes ha aumentado gradualmente.
- La “Regla de la pupila”: el III par inerva al párpado, el dilatador de la pupila y todos los músculos extraoculares, excepto el recto lateral y el oblicuo superior. Si un paciente parece tener parálisis completa del III par, excepto por una función pupilar completamente normal (por ejemplo, mismo tamaño que la otra pupila en la luz y en la oscuridad), es muy poco probable un aneurisma cerebral que presione el III par.⁸ Esto se debe a que la localización de las fibras de la pupila en el III par las hace propensas a la compresión por un aneurisma adyacente.

PRONÓSTICO

El pronóstico depende de la causa de la diplopia. Los pacientes con miopatía ocular (como en la oftalmopatía de Graves) por lo general tienen una diplopia lentamente progresiva. En ocasiones esta enfermedad produce un efecto de masa orbitaria más rápido, con riesgo de exposición corneal y neuropatía óptica compresiva.

La miastenia ocular progresará a miastenia generalizada en 50% de los pacientes (80% de ellos lo hacen dentro de los dos años posteriores al diagnóstico).⁹ De esta forma, estos pacientes deben vigilarse cuidadosamente.

Lo más frecuente es que las neuropatías craneales sean resultado de enfermedad microvascular y que la mayoría de los pacientes se recuperen espontáneamente dentro de 12 a 14 semanas. Los aneurismas cerebrales deben identificarse y tratarse rápidamente debido al alto riesgo de hemorragia subaracnoidea y muerte.

REFERENCIAS

1. Bartley G, Gorman C. Diagnostic criteria for Graves' ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol*. 1995;119:792–795.
2. Barton JJS, Fouladvand M. Ocular aspects of myasthenia gravis. *Semin Neurol*. 2000;20:7–20.
3. Berlit P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV and VI. A retrospective review of 412-patients. *J Neurol Sci*. 1991;103:10–15.

4. Green W, Hackett E, Schlezinger N. Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophthalmol*. 1964;72:154–167.
5. Richards BW, Jones FR, Younge BR. Causes and prognosis in 4278-cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J-Ophthalmol*. 1992;113:489–496.
6. Keane J. Ocular skew deviation. Analysis of 100-cases. *Arch Neurol*. 1975;32:185–190.
7. Kodsi SR, Younge BR. Acquired oculomotor, trochlear and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients. *Am J-Ophthalmol*. 1992;114:568–574.
8. Nadeau S, Trobe J. Pupil sparing in oculomotor palsies: a brief review. *Ann Neurol*. 1983;13:143–148.
9. Bever CJ, Aquino A, Penn A, et al. Prognosis of ocular myasthenia. *Ann Neurol*. 1983;14:516–519.

LECTURAS SUGERIDAS

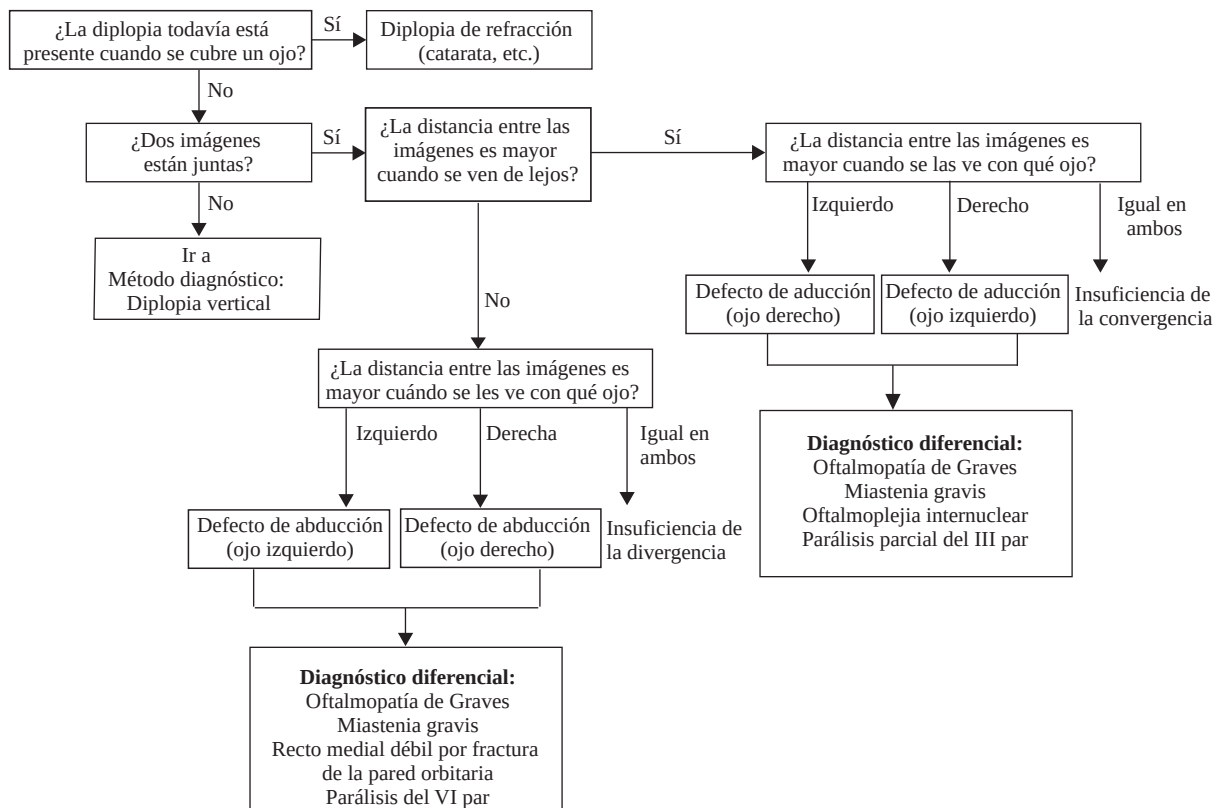
Acierno M. Vertical diplopia. *Semin Neurol*. 2000;20:21–30.

Barton JJS. Infranuclear and nuclear ocular motor palsies. In: Rosen ES, Eustace P, Thompson HS, Cumming WJK (editors). *Neuro-ophthalmology*. Mosby; 1998:15.1–15.13.

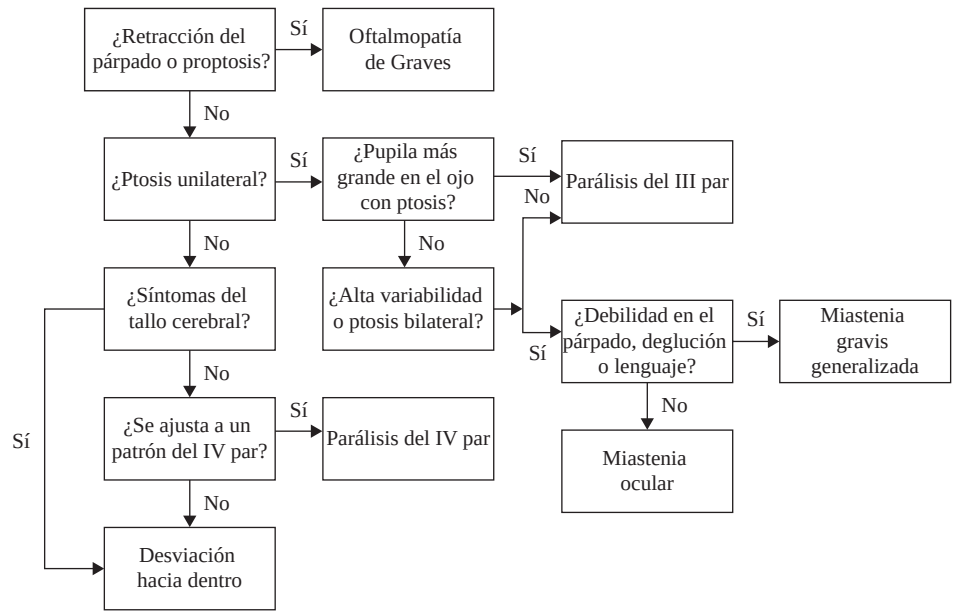
Barton JJS. Neuroophthalmology III: Eye movements. In: Joynt R, Griggs R (editors). *Baker's Clinical Neurology on CD-ROM*. Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

Leigh RJ, Zee DS. The diagnosis of peripheral ocular motor palsies and strabismus. In: *The Neurology of Eye Movements*, 3rd ed. Oxford University Press; 1999:321–404.

Método diagnóstico: Diplopia



Método diagnóstico: Diplopia vetical



Jeff Wiese, MD

La ambulación (marcha) es un ejercicio de caída controlada. El cuerpo erguido cae hacia adelante y el pie extendido y la pierna deben evitar que el cuerpo caiga al soportar el peso del mismo y rotar el peso sobre la extremidad. Las anomalías de la marcha son resultado de uno de cinco trastornos:

1. Fuerza muscular inadecuada para flexionar la cadera (para elevar la rodilla), flexionar la rodilla (para elevar el pie) o realizar dorsiflexión del tobillo (para evitar que el pie se arrastre en el piso).
2. Sensación inadecuada en el pie (o sensación excesiva, en el caso de neuropatías) para avisar al cerebro cuando el pie se ha plantado y está listo para que el cuerpo rote sobre la extremidad.
3. Fuerza muscular inadecuada en la pierna para mantener la extensión de la pierna (rodilla) para soportar el peso del cuerpo.
4. Incapacidad para relajar los músculos de la pierna conforme el cuerpo se mueve sobre la pierna extendida y transfiere el peso hacia la pierna opuesta (en la preparación para extender la pierna para el próximo paso).
5. Trastornos del cerebelo, que normalmente recibe la sensibilidad y coordina la contracción muscular (la extremidad que da el paso) y la relajación (la extremidad opuesta).



TÉRMINOS CLAVE

Ataxia

Ambulación no balanceada o sin coordinación.

Ataxia cerebelar

Ataxia debida a función cerebelar alterada.

Hidrocefalia de presión normal

Tríada de demencia, ataxia, e incontinencia que es resultado de obstrucción de las granulaciones aracnoides que drenan el líquido cefalorraquídeo. La acumulación de líquido comprime al cerebro causando los síntomas.

Neuropatía periférica

Sensibilidad anormal de la función nerviosa motora, que provoca debilidad, percepción sensorial alterada o ambas.

Ataxia sensorial

Ataxia debida a alteración de la propiocepción o de la retroalimentación sensorial proveniente de las extremidades inferiores.

Paraplejía espástica

Contracción muscular tónica que produce incapacidad para relajar los músculos. El aumento del tono se debe a daño de las neuronas inhibitoras en la médula espinal o el cerebro.

ETIOLOGÍA

Los trastornos de la marcha se deben a enfermedad de músculos, nervios, huesos y articulaciones, o del cerebelo.

PARA EMPEZAR

- Revisar los antecedentes patológicos del paciente. Casi todos los trastornos de la marcha se deben a enfermedades crónicas o congénitas.
- Valorar el curso de los síntomas. Los cambios agudos de la marcha sugieren lesión o ataque vascular cerebral. Un inicio gradual, prolongado sugiere una enfermedad sistémica, neuropatía periférica o cerebelar.
- Evitar preguntas dirigidas; tal vez sea necesario dar seguimiento con preguntas cerradas dirigidas al trastorno más probable.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas de alarma.
- Preguntar por condiciones que hacen que empeore el trastorno de la marcha (por ejemplo, caminar en la oscuridad o subir las escaleras).
- Preguntar por la debilidad que afecte otras partes del cuerpo (por ejemplo, los brazos, cuello).
- Preguntar por anomalías sensoriales que afecten otras partes del cuerpo.
- Preguntar por uso de alcohol o drogas.
- Tomar una historia dietética minuciosa.
- Determinar el patrón temporal y la duración de los síntomas, los síntomas acompañantes y los factores precipitantes.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Fuera de la afección de la médula espinal y el ataque vascular cerebral, los trastornos de la marcha rara vez ponen en riesgo la vida; las etiologías menos importantes, como la enfermedad articular degenerativa, son de inicio insidioso. Las enfermedades neurológicas (crónico-degenerativas), como el parkinsonismo y la degeneración cerebelar, también son insidiosas.

DIAGNÓSTICOS IMPORTANTES

- Afección de la médula espinal.
- Ataque vascular cerebral.
- Hidrocefalia de presión normal.
- Disección de la aorta que causa isquemia de la médula espinal.



Síntomas de alarma

Uso de drogas inyectables
Infección bacteriana reciente
Fiebre

Antecedente de cáncer
Incontinencia
Adormecimiento de las nalgas o el área de la ingle (anestesia en silla de montar)

Fibrilación auricular
Hipertensión
Antecedente de ataque vascular cerebral
Pérdida de la visión
Debilidad de los brazos

Incontinencia
Disminución de la capacidad para pensar (preguntar a los miembros de la familia)

Considerar

Afección de la médula espinal por absceso epidural o espinal

Afección de la médula espinal por neoplasia metastásica

Ataque vascular cerebral

Hidrocefalia de presión normal

Dolor precordial
Hipertensión

Disección aórtica que causa isquemia de la médula espinal

PREGUNTAS ENFOCADAS

Causas de debilidad muscular

Consúltese el capítulo 13 para conocer causas de debilidad muscular. Es importante distinguir si la debilidad está limitada a un músculo (lesión traumática, radiculopatía), una extremidad (ataque vascular cerebral) o ambas extremidades (enfermedad sistémica o de la médula espinal).



Preguntas

¿Cuando camina, lo hace como los patos?
¿Están débiles otras partes de su cuerpo?

¿Cuando camina, siente como si estuviera dando pasos hacia arriba?

¿Ha tenido una cirugía reciente? ¿Ha tenido un traumatismo en la extremidad inferior?

¿Es incapaz de levantarse antes de iniciar la marcha?

Piénsese en

Debilidad de glúteos o cuádriceps: para empezar a caminar, el cuerpo debe elevar la pierna para evitar que se arrastre por el piso. Para lograr esto, la cadera debe estar elevada por contracción de los glúteos (nalgas) y los cuádriceps. Si están débiles, el paciente balancea la pierna lateralmente para evitar que se arrastre, lo cual crea una marcha que se parece a la marcha de los patos.

Daño al nervio peroneo: la debilidad o dorsiflexión debida a daño del nervio peroneo evita que el paciente eleve los pies cuando avanza. El paciente compensará elevando la rodilla más arriba de lo normal para subir el pie de manera que los dedos dejen el piso. Esto tiene la apariencia de que el paciente da pasos hacia arriba.

Daño al nervio peroneo: suele presentarse después de traumatismo a la extremidad inferior o cirugía durante la cual la pierna del paciente se amarró contra la barra de la mesa, lo que paralizó al nervio peroneo.

Debilidad sistémica (véase el capítulo 13)

Anormalidades sensoriales



Preguntas

¿Golpea sus pies con el piso al caminar?
¿Camina con una postura más amplia de lo normal? Describa su dieta. ¿Es vegetariano estricto? (deficiencia de vitamina B₁₂)
¿Ha tenido sexo sin protección o antecedente de enfermedades de transmisión sexual? (sífilis)
¿Tiene antecedentes de diabetes?
¿Consume cantidades excesivas de alcohol?

Piénsese en

Anormalidad sensorial: la marcha normal requiere adecuada sensación de posición, que se logra con la entrada propioceptiva proveniente de los músculos de la pierna. La enfermedad de las columnas dorsales (por ejemplo, deficiencia de vitamina B₁₂, sífilis o diabetes mellitus) altera la propiocepción, lo que causa que el paciente caiga. Para aumentar la estabilidad, el paciente amplía la distancia entre las piernas conforme camina. El paciente puede también golpear el pie con el piso cuando camina para aumentar la entrada sensorial.

(continúa)

Preguntas

¿Su marcha empeora con los ojos cerrados?

¿Su marcha es igual de mala con los ojos abiertos o cerrados?

¿Sus pies le lastiman o le arden cuando camina?

Piénsese en

Enfermedad de la columna dorsal: la entrada visual compensa la falta de entrada sensorial propioceptiva.

Disfunción cerebelar

Marcha hiperestésica (debida a neuropatía): con hiperestesia, el paciente camina como si lo hiciera sobre carbones ardientes, similar a caminar en un pie después de que éste se ha dormido (piquetes).

Incapacidad para relajar los músculos

Todas las causas de paraparesia espástica se deben a enfermedad de la neurona motora superior (de la corteza cerebral hacia el asta anterior).

**Preguntas**

¿Tiene problemas para avanzar cuando trata de caminar? (festinación)

¿Tiene problemas para detenerse una vez que empezó a caminar? (propulsión)

¿Camina con pasos pequeños?

¿Hubo complicaciones relacionadas con su nacimiento?

¿Tiene antecedente de esclerosis múltiple?

¿Ha notado una disminución en su agudeza mental?

¿Ha tenido dificultad para contener su orina?

¿Cuando camina, siente como si sus pies fueran "atraídos" magnéticamente al piso?

Piénsese en

Parkinsonismo: la salida motora de las piernas hacia las piernas está hiperestimulada de manera crónica. Los músculos se contraen tónicamente, lo que dificulta su relajación y permite que la pierna se levante cuando el paciente trata de extenderla hacia delante durante la marcha. Para compensar, el paciente da pasos pequeños, cortos como un robot (marcha a pasos cortos).

Paraplejía espástica: las piernas están atoradas en contracción espástica. El paciente da pasos cortos sin despegar los pies del piso. Las rodillas se cruzan y rozan una contra otra cuando el paciente avanza, como las hojas de unas tijeras (marcha en tijera). Las causas más comunes de esta marcha son la parálisis cerebral y la esclerosis múltiple.

Hidrocefalia de presión normal: enfermedad de los pacientes mayores caracterizada por demencia, incontinencia urinaria y ataxia. La marcha característica es magnética.

Trastornos cerebelares**Preguntas**

¿Ha notado dificultad para mantener el equilibrio?

¿Consume alcohol de manera regular?

Piénsese en

Enfermedad cerebelar: el cerebelo medio (vermis) procesa la entrada propioceptiva proveniente de las piernas y acorde con esto ajusta la entrada motora para las piernas. Cuando se daña o altera (por alcohol), el paciente no puede hacer los ajustes motores finos para seguir avanzando.

¿Cuando camina, da tumbos de un lado a otro mientras trata de avanzar?

¿Cuando camina consistentemente se desvía o "cae" hacia un lado?

Intoxicación aguda o abuso crónico de alcohol (ambos lóbulos del cerebelo afectados).

Enfermedad cerebelar unilateral (por ejemplo, tumor, absceso).

CONCLUSIONES

- El patrón observado en los trastornos de la marcha puede dar pistas útiles para la etiología.
- La marcha histérica se caracteriza por balanceo amplio de izquierda a derecha, golpeando las paredes de la habitación cuando el paciente avanza.
- A menos que estén intoxicados, los pacientes con daño cerebelar se desvían consistentemente a un lado de la habitación (el lado de la lesión).
- El paciente que finge se balanceará desde las caderas, (manteniendo suficiente control para no caerse a menos que quiera), mientras que el paciente con enfermedad cerebelar se tambaleará desde las rodillas.
- No debe suponerse que el cerebelo está sano porque el paciente puede llevar a cabo con éxito la prueba del dedo hacia la nariz y la de talón-mentón. A todos los pacientes se les debe observar en ambulancia si se sospecha enfermedad cerebelar.

PRONÓSTICO

El pronóstico de los trastornos de la marcha depende de la enfermedad.

LECTURAS SUGERIDAS

Jackson GR, Owsley C. Visual dysfunction, neurodegenerative diseases, and aging. *Neurol Clin.* 2003;21:709–728.

Mayer M. Neurophysiological and kinesiological aspects of spastic gait: the need for a functional approach. *Funct Neurol.* 2002;17:11–17.

Mayeux R. Epidemiology of neurodegeneration. *Annu Rev Neurosci.* 2003;26:81–104.

Nielsen JB, Sinkjaer T. Afferent feedback in the control of human gait. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002;12:213–217.

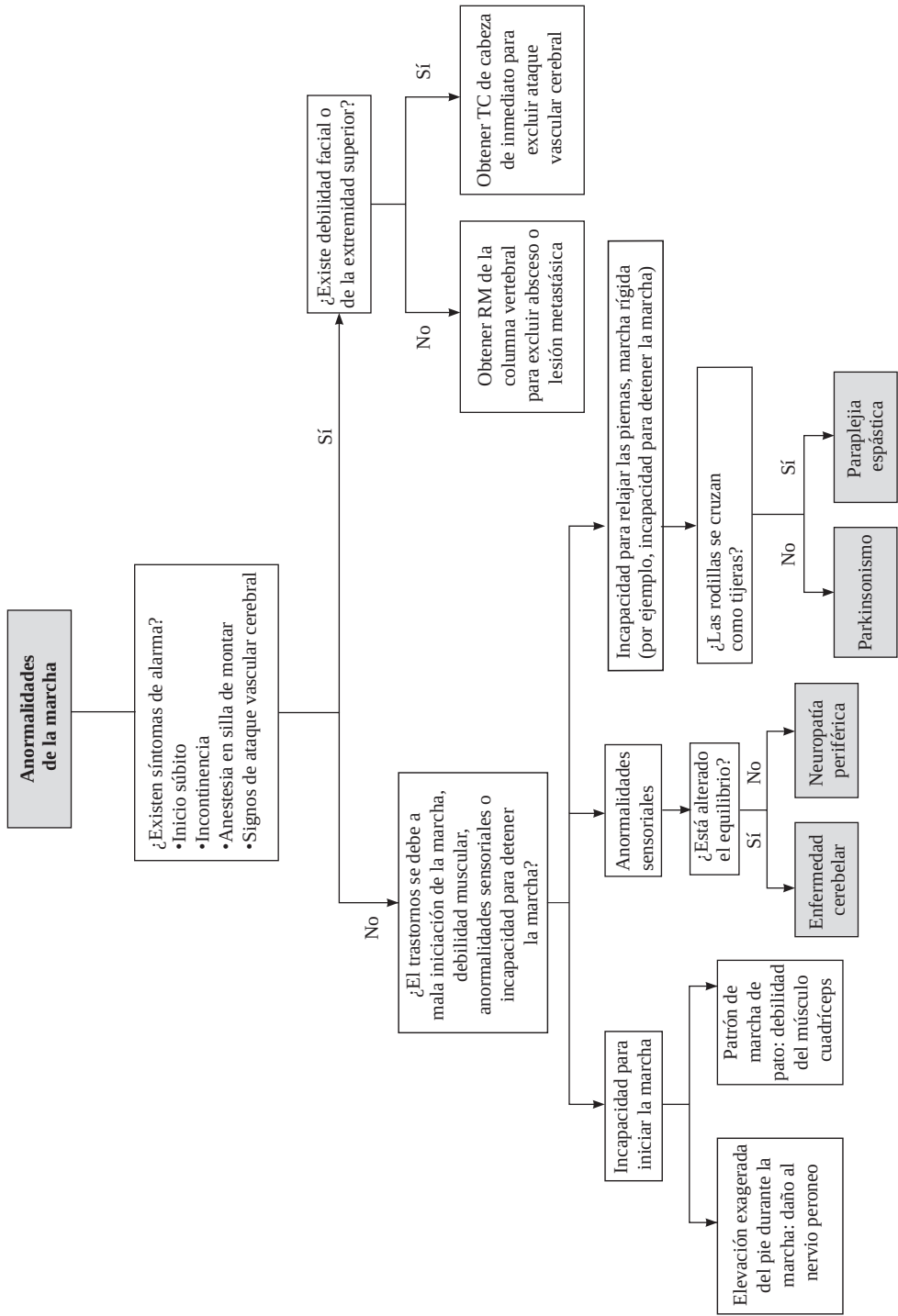
Patrick JH. Case for gait analysis as part of the management of incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2003;41:479–482.

Rietman JS, Postema K, Geertzen JH. Gait analysis in prosthetics: opinions, ideas and conclusions. *Prosthet Orthot Int.* 2002;26:50–57.

Rodda J, Graham HK. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *Eur J-Neurol.* 2001;8-(Suppl 5):98–108.

Wilder RP, Wind TC, Jones EV, Crider BE, Edlich RF. Functional electrical stimulation for a dropped foot. *J Long Term Eff Med Implants.* 2002;12:149–159.

Método diagnóstico: Anormalidades de la marcha



RM, resonancia magnética; TC, tomografía computada.

Raymond Kevin Ryan, MD, y Daniel Tarsy, MD

Es raro que el temblor sea la principal molestia. El temblor es de interés general porque casi todas las personas experimentan un temblor en algún punto en su vida.¹ Es probable que las personas no atribuyan su temblor a una enfermedad y por ello no suelen buscar atención médica. Cuando se evalúe el temblor, determinar si es realmente un nuevo síntoma y si interfiere con las actividades del paciente o causa disfunción social. La preocupación más común entre los pacientes es si tienen o no enfermedad de Parkinson.² Sin embargo, el temblor esencial es el tipo más común de temblor orgánico.

El temblor se subdivide en tres tipos principales: en reposo, en actividad y postural. El temblor en reposo es típico de un temblor parkinsoniano. El temblor en actividad suele ser resultado de temblor esencial, enfermedad cerebelar o intoxicación. Los temblores posturales patológicos se deben a muchas causas. En cuanto a síntomas de alarma, el temblor rara vez es una molestia principal urgente. La evaluación de temblor suele presentarse en el escenario del paciente ambulatorio.



TÉRMINOS CLAVE

Temblor

La oscilación rítmica de grupos antagonistas de músculos en un patrón alternante o sincrónico.

Temblor en acción

Oscilación que se presenta o aumenta con el movimiento voluntario, por lo general con rango de frecuencia media (6 a 8 Hz). También se le llama temblor cinético.

Temblor postural

Oscilación que se presenta al mantener una postura fija contra la gravedad o durante una postura fija (puño apretado, levantarse), por lo general con rango de frecuencia media superior a mayor (8 a 14 Hz).

Temblor esencial

Temblor postural aislado o en actividad que afecta las manos y a veces la cabeza y la voz, sin otros hallazgos neurológicos. Está determinado genéticamente con un antecedente familiar positivo ("temblor familiar") en casi 50% de los casos.

Temblor de intención

Tipo de temblor en actividad en que se presenta una oscilación ortogonal a la dirección del movimiento y cuya amplitud aumenta a medida que se alcanza la meta. Suele llamársele enfermedad cerebelar.

Temblor fisiológico

Oscilaciones irregulares de 8 a 10 Hz que se presentan durante el mantenimiento de una postura, lo que desaparece cuando se cierran los ojos o se coloca una carga de gravedad sobre los músculos. Por definición, el temblor fisiológico de intensidad variable es una hallazgo normal y común en la población general.

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE

Temblor fisiológico aumentado	<i>El temblor fisiológico aumenta en amplitud durante momentos de fatiga, privación de sueño, tratamiento con ciertos medicamentos, uso de cafeína o estrés.</i>
Temblor en reposo	<i>Por lo general, oscilación de baja frecuencia (3 a 6 Hz) que se presenta sin la actividad (contracción voluntaria de los músculos) y sin gravedad de resistencia.</i>
Temblor de tarea específica	<i>Temblor que se presenta con una tarea específica, como hablar o escribir.</i>

ETIOLOGÍA

Es necesario distinguir los temblores neurológicos primarios (por ejemplo, debidos a enfermedad de Parkinson, temblor esencial, atrofia de varios sistemas) de los temblores secundarios que son resultado de una etiología no neurológica (como efectos medicamentosos, intoxicación, trastornos metabólicos). El médico también debe dirigirse al trastorno funcional que es resultado del temblor, para ayudar a diferenciar entre temblor en reposo, en actividad o postural. Muchas enfermedades llevan a uno o más tipos de temblor.



Diagnóstico diferencial

Temblores primarios

<i>Temblor esencial</i>	<i>0.4 a 4%³</i>
<i>Enfermedad de Parkinson (EP)</i>	<i>0.057 a 0.37%^{3,4}</i>
<i>Síndromes parkinsonianos</i>	
• <i>Atrofia de múltiples sistemas (AMS)</i>	<i>.002 a .006%⁵</i>
• <i>Parálisis supranuclear progresiva (PSP)</i>	<i>.004%^{5,6}</i>
<i>Neuropatía periférica</i>	
<i>Temblor psicógeno</i>	
<i>Enfermedad de Wilson</i>	<i>.003%^{3,7}</i>
<i>Disfunción cerebelar</i>	
<i>Temblor de mesencéfalo (rubral)</i>	

Temblores secundarios

Agentes adrenérgicos (como anfetaminas, broncodilatadores, agonistas beta adrenérgicos, vasoconstrictores periféricos, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina)

Fármacos varios (por ejemplo, litio, corticosteroides, antipsicóticos, cafeína, ciclosporina, ácido valproico y amiodarona)

Fatiga, ansiedad, temor

^a En la población general, los datos de prevalencia no están disponibles cuando no está indicado.

PARA EMPEZAR

Al igual que con cualquier historia, dejar que el paciente diga lo más posible en sus propias palabras. Pedir al paciente que cuente la historia. Esto evitará que el paciente simplemente muestre una mano que se sacude.



Preguntas

Molestia principal

- ¿Por qué vino al consultorio?
- ¿Qué tiene su temblor que lo hizo venir el día de hoy?
- ¿Ha cambiado algo de su temblor?

Inicio

- ¿Quién notó por primera vez el temblor?
- ¿Cuándo notó por primera vez el temblor? ¿Cuándo y cómo interfirió primero con su vida?
- ¿Empezó en una mano/lado o en ambos?

Calidad

- ¿Cuándo nota que el temblor es mayor? ¿En reposo, mientras sostiene un objeto o mientras mueve la parte afectada del cuerpo?
- ¿Interfiere con el hecho de estar sentado?
- ¿Interfiere en la escritura, al comer, beber o cualquier otra acción?

Progresión

- ¿Cómo ha cambiado el temblor con el tiempo?

Recuérdese

Establece el temblor como molestia y delinear las actividades afectadas, progresión y agudeza mientras que se alienta al paciente a contar su propia historia.

A menudo las personas buscan ayuda médica porque el cónyuge o un compañero de trabajo han notado un movimiento anormal.

Estas preguntas alientan al paciente a contar su historia completa.

El temblor estrictamente unilateral sugiere EP, al contrario del temblor esencial.

Esta pregunta traduce temblores en reposo, posturales y en actividad en términos legales.

Una característica del temblor en reposo

Si la respuesta es sí, considerar temblores en actividad, específicos de tareas o de intención. Si la respuesta es no, considerar un temblor en reposo. Si alguien se queja de ser incapaz de sostener una cámara o leer el periódico, considerar un temblor postural.

Nuevamente destacar la necesidad de pensar en el antecedente clínico como una historia. Un curso largo sugiere una enfermedad neurodegenerativa más lenta o temblor esencial.

MARCO DE LA ENTREVISTA

Usar la siguiente lista para establecer la agudeza y el tipo de temblor:

- Razones para ver al médico (ayuda a establecer el tipo de temblor).
- Inicio (duración).
- ¿Cómo ha cambiado con el tiempo (progresión)?
- ¿Quién notó el temblor: el paciente o alguien más?
- ¿Qué parte del cuerpo está afectada?
- ¿Es focal, unilateral o bilateral?
- ¿Se presenta en reposo, durante la actividad o durante una posición fija?

Los siguientes aspectos son los factores relacionados que permiten que se desarrolle un diagnóstico diferencial a partir de la historia clínica.

- Factores precipitantes y que dan alivio.
- Problemas relacionados con los movimientos y la marcha.

- Antecedente familiar.
- Exposición a medicamentos.
- Exposición a intoxicantes y venenos.
- Otras condiciones médicas o psiquiátricas.
- ¿Continuo contra paroxístico?

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Las siguientes características sugieren que debe considerarse un diagnóstico significativo:

1. Inicio reciente, súbito (de horas a días).
2. Progresión rápida (de horas a días).
3. Exposición a nuevos medicamentos, sustancias controladas, intoxicantes o toxinas.
4. Alteración del estado mental súbita relacionada.
5. Enfermedad (por ejemplo, cáncer o inmunodeficiencia) y temblor de inicio agudo.

Diagnósticos importantes: temblor agudo^a



Síntomas de alarma ^b	Causas importantes	Causas benignas
<i>R, P, A con estado mental alterado, convulsiones, problemas cardíacos</i>	<i>Intoxicación o exposición tóxica latrogénica (litio, corticosteroides) Alteración metabólica (hipoglucemia, hiponatremia, hipertiroidismo, hipocalcemia)</i>	<i>Temblor fisiológico aumentado Psicógeno Relacionado con medicamento (por ejemplo, beta agonistas, hormona tiroidea, ácido valproico)</i>
<i>R, P, A con hemiparesia de reciente inicio, pérdida de la sensibilidad, diplopia o disartria</i>	<i>Lesión estructural del sistema nervioso central (SNC) (ataque vascular cerebral, tumor, absceso)</i>	<i>Temblor fisiológico aumentado Neuropatía periférica Psicógena</i>
<i>P, A con ansiedad, labilidad emocional, dolor</i>	<i>Abstinencia de alcohol o drogas</i>	<i>Temblor fisiológico aumentado Temblor esencial Ansiedad Estrés</i>
<i>R, P, A con cualquier síntoma relacionado</i>	<i>Psicógeno</i>	<i>Temblor fisiológico aumentado</i>

^a Consúltese la referencia 10 (pp. 426-427) para conocer una lista ampliada.

^b Tipo de temblor con síntomas relacionados; R, reposo; A, actividad; P, postural.

Diagnósticos importantes: temblor no agudo^a

Síntomas ^b	Causas importantes	Índice de probabilidad positivo (IP+) ^c	Causas benignas
<i>R, P con rigidez, bradicinesia, inestabilidad de la marcha, hipotonía, incontinencia ortostásis</i>	<i>EP (70 a 100% tiene temblor en reposo, a menudo como la presentación inicial⁸)</i> <i>PSP o AMS^d</i>	<i>1.3 a 1.5⁹</i>	<i>Temblor inducido por neurolépticos</i>
<i>P, A con inestabilidad de la marcha y un antecedente familiar definitiva</i>	<i>Enfermedad de Wilson</i>		<i>Temblor esencial</i> <i>Temblor fisiológico aumentado</i> <i>Esclerosis múltiple</i> <i>Ansiedad</i> <i>Estrés</i> <i>Psicógeno</i>

^a Consulte la referencia 10 (p. 544) para conocer una lista ampliada.

^b Tipo de temblor con síntomas relacionados; R, reposo; A, actividad; P, postural.

^c Los datos sobre los índices de probabilidad no están disponibles cuando no están indicados.

^d El temblor se presenta en 17% de los pacientes con PSP y en más de 29% de los pacientes con AMS. En contraste otras características parkinsonianas se presentan más comúnmente que el temblor en PSP y AMS.

PREGUNTAS ENFOCADAS



Preguntas	Piénsese en
<i>¿Alguien en su familia tiene temblor? (Pregúntese por separado acerca de las manos, voz y cabeza)</i>	<i>Temblor esencial o familiar</i> <i>EP familiar, enfermedad de Wilson</i>
<i>¿Al principio, el temblor fue en uno o ambos lados del cuerpo?</i>	<i>Que la EP a menudo empieza como un temblor unilateral</i> <i>Que el temblor esencial y el parkinsonismo atípico a menudo serán bilaterales</i> <i>Que las lesiones estructurales pueden causar temblor unilateral</i>
<i>¿Tiene otros problemas con el movimiento?</i> <i>• ¿Al pararse de un sofá o silla profunda? (inicio del movimiento)</i> <i>• ¿Al cepillarse los dientes o al abrir un frasco? (bradicinesia)</i> <i>• ¿Alguna caída reciente? (inestabilidad de la marcha o ataxia)</i>	<i>Que la debilidad focal puede indicar una lesión estructural.</i> <i>Que la ataxia es resultado de disfunción cerebelar, lesiones de SNC, intoxicaciones o temblor esencial.</i> <i>Inestabilidad de la marcha, bradicinesia, problemas para iniciar el movimiento y rigidez son síntomas parkinsonianos.</i>
<i>¿Tiene algún problema con incontinencia urinaria, obnubilación cuando se pone de pie, disfunción sexual, cambios en los hábitos intestinales o vesicales, sudoración incontrolable sin una razón específica o dificultad para deglutir?</i>	<i>Que sugiere disfunción autonómica como se puede observar en la AMS</i> <i>Que la incontinencia urinaria es también una característica de la hidrocefalia de presión normal (HPN). La HPN rara vez se manifiesta con características parkinsonianas y temblor en reposo.</i>

(continúa)

Preguntas

¿El temblor se presenta cuando está sentado quieto y sus manos están en reposo?

¿El temblor se presenta cuando está tratando de hacer algo, como beber, escribir, comer o levantar algo?

¿Su temblor es más notable cuando está tratando de sostener algo o mantener una posición?

¿Tiene problemas al leer el periódico o usar una cámara?

Curso del tiempo

¿El temblor empezó repentinamente?

¿Por cuánto tiempo ha tenido este temblor?

¿Ha estado empeorando con el tiempo?

¿Ha habido cambios recientes en su temblor?

Síntomas relacionados

¿Ha tenido caídas recientes?

¿Alguien le ha comentado cambios en la manera en que camina?

¿Ha tenido la sensación de que está cayendo?

¿Ha tenido incontinencia urinaria o intestinal?

¿Ha tenido periodos de desmayo o sensación de obnubilación cuando se levanta?

¿Ha tenido disfunción sexual?

Medicamentos y drogas

¿Qué medicamentos toma?

¿Fuma?

¿Toma mucho café, té o refrescos?

Piénsese en

Que el temblor en reposo sugiere parkinsonismo (por EP, AMS, PSP o neurolépticos), temblor esencial, esclerosis múltiple o enfermedades infecciosas

Temblor en actividad

Que el temblor de punto final sugiere temblor esencial, esclerosis múltiple, lesiones estructurales, neuropatías, patología cerebelar o toxinas.

Que el temblor de tarea específica (escribir, hablar) sugiere temblor esencial o temblor distónico.

Que el temblor postural sugiere neuropatías, síndromes parkinsonianos, temblor esencial, trastornos metabólicos o lesiones estructurales.

Piénsese en

Que el temblor agudo sugiere intoxicación, exposición a tóxicos, lesión estructural o psicógeno.

Preguntar por exposición a pesticidas (organofosforados), metales pesados (mercurio, plomo) u otros químicos (manganeso, arsénico, monóxido de carbono, cianuro, alcohol).

Que el temblor crónico sugiere EP, temblor esencial, síndromes parkinsonianos, distonía, esclerosis múltiple, abuso de etanol o neuropatía.

Que la progresión aguda (de horas a días o de semanas a meses) sugiere exposición aguda a tóxicos, evento anóxico o etiología psicógena.

Que la progresión crónica (de semanas a meses o años) sugiere exposición tóxica de largo plazo; esclerosis múltiple; un síndrome atípico o "Parkinson plus" como PSP o AMS, EP o temblor esencial.

Piénsese en

Bradicinesia, rigidez, caídas, e inestabilidad de la marcha sugieren EP, un síndrome parkinsoniano atípico o temblor secundario a medicamentos neurolépticos.

Síntomas autonómicos sugieren AMS.

Piénsese en

Que muchos medicamentos y drogas tienen un efecto adrenérgico potenciador. Tales efectos adrenérgicos causan temblores posturales, sobre todo los primeros tres medicamentos de la siguiente lista:

¿Tiene algún problema médico y, si es así, qué medicamentos toma?

¿Ha tomado alguna vez medicamentos para alucinaciones, episodios psicóticos, depresión o cambios del estado de ánimo?

Síntomas modificantes

¿El estrés, la ansiedad o la fatiga empeoran el temblor?

¿El alcohol mejora el temblor?

Teofilina y cafeína

Inhaladores beta agonistas (para el asma)

Nicotina

Ácido valproico

Litio (considerado un temblor periférico, no de origen en SNC)

Amiodarona (puede estar relacionado con daño periférico o en SNC)

Metilfenidato, anfetaminas

Corticosteroides

Antidepresivos tricíclicos

Inhibidores de la recaptación de serotonina

Antagonistas de los canales de calcio

Etanol

Medicamentos neurolépticos (por ejemplo, haloperidol, clorpromacina) pueden causar cualquier tipo de temblor: en reposo, postural y en actividad.

Piénsese en

Que puede ocurrir en todos los tipos de temblor, por ello de debe diferenciar investigando cuáles funciones están empeorando (acción o permanecer sentado)

Que 65 a 70% de los pacientes con temblor esencial refiere esto.

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Primero, establecer la agudeza del temblor y después el tipo de temblor. La meta es distinguir entre temblores primarios neurológicos (por ejemplo, enfermedad de Parkinson, temblor esencial, AMS) y secundarios de etiologías no neurológicas (por ejemplo, efectos medicamentosos, intoxicación, trastorno metabólico). Si los antecedentes patológicos y de exposición son negativos, entonces es más probable un temblor primario neurológico.

1. Establecer la agudeza de inicio.
2. Establecer el tipo de temblor.
3. Considerar las causas de temblor primario contra secundario.
4. Preguntar por síntomas relacionados.

CONCLUSIONES

- El paciente describirá su temblor en términos funcionales. El entrevistador debe desmenuzar actividades paso a paso para comprender si el temblor se presenta en reposo, mientras mantiene una postura o durante la actividad.
- Es probable que los médicos no distingan fácilmente la EP de los síndromes parkinsonianos atípicos relacionados, excepto en la exploración postmortem; la diferenciación a menudo sólo se lleva a cabo con el tiempo.
- Tal vez el paciente no desee o necesite tanto un tratamiento como la comodidad o tranquilidad de un diagnóstico específico.
- Un paciente con temblor esencial puede referir un inicio unilateral porque primero notó que la mano dominante estaba afectada.
- La historia debe establecer una línea basal para vigilancia futura del temblor y su tratamiento.
- El estrés, los estimulantes comunes (por ejemplo, cafeína, nicotina) y la fatiga suelen causar temblor. Preguntar por consumo de café, hábitos de sueño y factores estresantes si el paciente describe un temblor fisiológico

aumentado. Cualquier cosa que aumente el efecto adrenérgico (por ejemplo, fatiga, estrés, cafeína y ciertos medicamentos) puede originar un temblor fisiológico aumentado.

- Los temblores primarios debidos a trastorno primario neurológico son susceptibles de progresión.
- Muchos pacientes y familiares tienen acceso a diversa información, sobre todo de Internet. Si el paciente describe el temblor como “en reposo” o “postural”, no hay que engañarse. Para propósitos diagnósticos, no debe suponerse que el informante está usando esos términos correctamente.
- Otros movimientos involuntarios que pueden confundirse con temblor incluyen:

Mioclonus: contracciones musculares aisladas o seriadas, de alta velocidad. Las sacudidas mioclónicas son un término descriptivo, no relacionado con un diagnóstico específico.

Asterixis: pérdida repentina, transitoria, repetitiva del tono muscular cuando se mantiene una postura. Algunas veces se le llama “mioclonus negativo”. Relacionado con enfermedad hepática descompensada.

Distonía: contracción fija de un músculo o grupo de músculos que causa una postura anormal y tal vez un temblor rítmico, si los músculos antagonistas se contraen sincrónicamente.

Tic: contracciones musculares focales aisladas, por lo general arrítmicas. Relacionadas con una urgencia premonitoria y temporal, alivio subjetivo.

Atetosis: movimiento arrítmico, de torsión.

Corea: Otro movimiento involuntario hiperquinético de sacudidas arrítmicas, sin un patrón y con tiempo y distribución impredecibles, más rápido que la atetosis. Estos movimientos a menudo se incorporan en los movimientos voluntarios.

- La historia clínica por sí sola no permite distinguir entre temblor, mioclonus, asterixis, corea y otros trastornos del movimiento. Esta distinción debe hacerse por la exploración física, los hallazgos de laboratorio y los estudios electrofisiológicos.

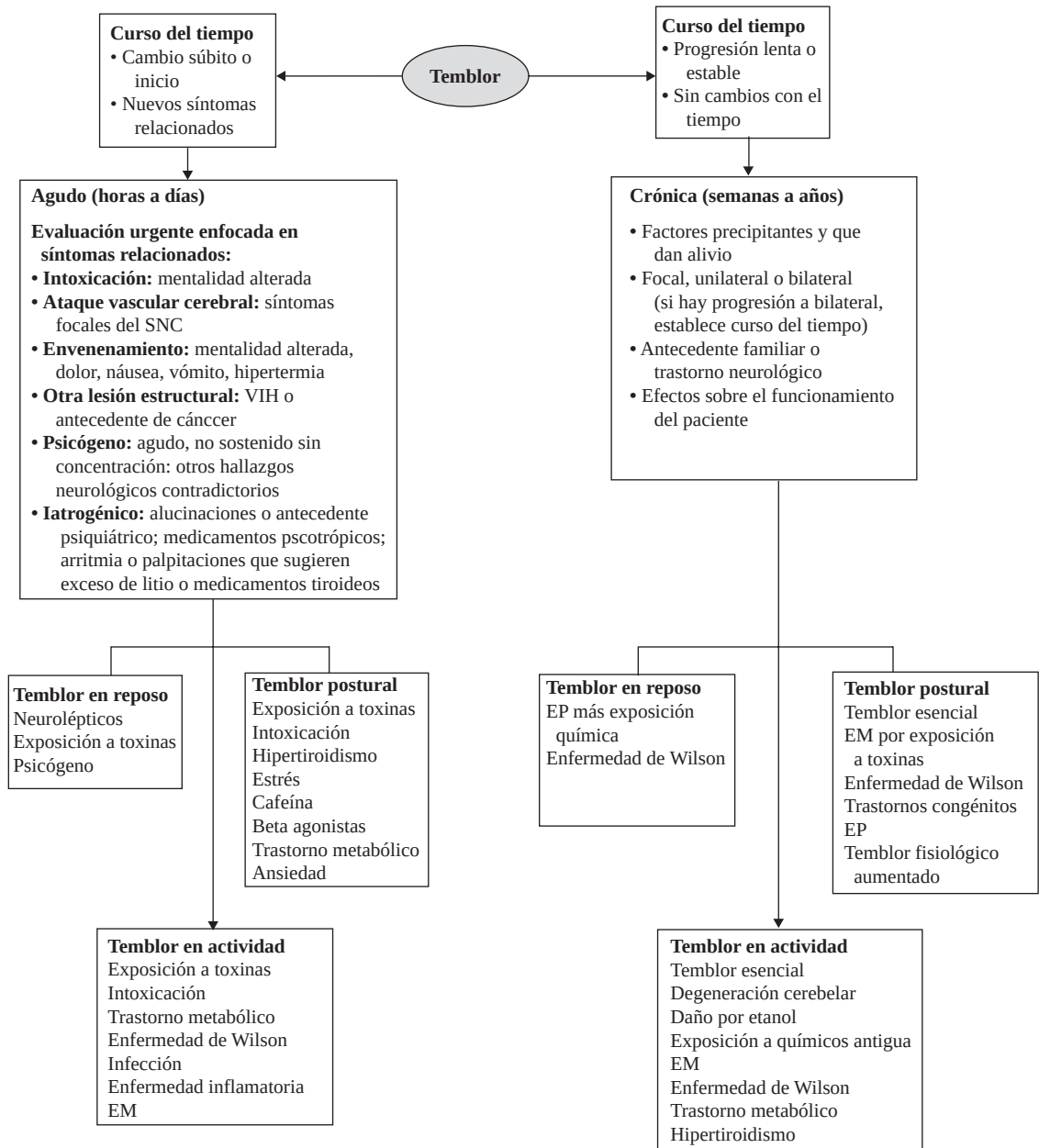
PRONÓSTICO

El temblor agudo suele ser resultado de patología más significativa, la que finalmente determina el pronóstico. En los temblores primarios, el pronóstico varía. Aunque en ocasiones se le denomina “benigno”, el temblor esencial puede ser progresivo y debilitante; sin embargo, por lo general no está relacionado con la discapacidad de la EP y otros síndromes parkinsonianos. La EP idiopática tiene una edad promedio de inicio que va de 55 a 65 años. La PSP y la AMS tienen una progresión más rápida y una expectativa de vida más corta.^{5,6,10} Hasta este momento, no hay terapias abortivas o regenerativas para la EP que detenga o revierta la progresión de la enfermedad. La enfermedad de Wilson tiene un mal pronóstico si no se trata, pero es potencialmente reversible y por ello debe considerarse en cualquier paciente con temblor inexplicable.

REFERENCIAS

1. Tarsy D. Movement Disorders. In: Samuels M, Feske SK (editors). *Office Practice of Neurology*. 2003.
2. Pullman SL, Yim JHC. Essential insights on essential tremor. *Pract Neurol*. 2002;42–46.
3. Louis ED. Essential tremor. *N Engl J-Med*. 2001;345:887–891.
4. Parkinson's Disease: Etiology Diagnosis, and Management. Movement Disorders Virtual University. 2002. Available at <http://www.wemove.org>
5. Schrag B, Ben-Schlomo Y, Quinn NP. Prevalence of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy: a cross-sectional study. *Lancet*. 1999;354:1771–1775.
6. Golbe LI. The epidemiology of PSP. *J Neural Transm*. 1994;(Suppl.)42:263–273.
7. Reilly M, Daly L, Hutchinson M. An epidemiological study of Wilson's disease in the Republic of Ireland. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:298–300.
8. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100-cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:181–184.
9. Rao G, Fisch L, Srinivasan S, et al. Does this patient have Parkinson's disease? *JAMA*. 2003;289:347–353.
10. Jankovic J, Tolosa E (editors). *Parkinson's Disease and Movement Disorders*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1998.

Método diagnóstico: Temblor



SNC, sistema nervioso central; EM, esclerosis múltiple; EP, enfermedad de Parkinson.

SECCIÓN XII

Psiquiatría

Capítulo 59 Ansiedad

Capítulo 60 Estado de ánimo deprimido

Michael H. Zaroukian, MD, PhD

La ansiedad es una respuesta normal y adaptativa a corto plazo basada en el temor a amenazas percibidas de daño físico o psicológico. Existe un trastorno de ansiedad cuando episodios recurrentes o persistentes son tan intensos, frecuentes o inapropiados que causan alteraciones importantes o modifican el funcionamiento, las actividades o las relaciones normales. Los trastornos de ansiedad son comunes, pero pacientes y proveedores de salud sólo los reconocen en contadas ocasiones.

Diagnosticar trastornos de ansiedad depende fuertemente de la toma de la historia clínica, porque la exploración física y las pruebas de laboratorio agregan poco a la evaluación. Un punto de inicio importante es tener en cuenta a los trastornos de ansiedad, sobre todo en los pacientes con historia de síntomas médicos inexplicables, uso repetido de recursos de atención a la salud, factores estresantes de la vida, trauma físico o psicológico previo, depresión o abuso de sustancias o alteraciones en el funcionamiento social u ocupacional. Una vez que se reconocen, los trastornos de ansiedad se clasifican en una de las categorías principales que se presentan más adelante.



TÉRMINOS CLAVE¹

Agorafobia

Ansiedad por ser confinado sin salida o escape fácil, lo que evita o a lo que se resiste con ansiedad marcada.

Ansiedad

Aprensión, intranquilidad o temor en la respuesta a una amenaza real o percibida.

Trastorno de ansiedad

Ansiedad y preocupación excesivas que ocurre en más días de los que se está libre de ellas, durante por lo menos seis meses.

Ansiedad debida a drogas, medicamentos y enfermedades médicas

Ansiedad resultante, de manera primordial, de los efectos de drogas (cocaína, anfetaminas, cafeína), abstinencia de drogas (alcohol, narcóticos, sedantes, nicotina, cafeína), medicamentos (descongestionantes, beta agonistas, fluoxetina) o condiciones médicas (véase Síntomas de alarma).

Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

Ansiedad excesiva, que ocurre en más días de los que se está libre de ella, durante por lo menos seis meses, relacionada con varios objetos, circunstancias o eventos.

Trastorno obsesivo compulsivo

Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes, persistentes y molestos que causan marcada ansiedad y angustia, con una irresistible necesidad de realizar conductas repetitivas, que consumen tiempo.

Ataques de pánico

Aumento rápido (10 minutos), miedo intenso o alarma y por lo menos cuatro de los siguientes 13 síntomas: latido cardíaco anormal, molestia torácica, sudoración, sacudidas, disnea o ahogo, sensación de asfixia, síntomas abdominales, mareo o desmayo, sensación de desconfianza, temor de volverse loco o perder el control, miedo de morir, entumecimiento u hormigueo, bochornos o escalofríos.

(continúa)

TÉRMINOS CLAVE¹

Trastorno de pánico	<i>Ataques de pánico recurrentes, inesperados, seguidos de por lo menos un mes de preocupación persistente por ataques adicionales, preocupación acerca de implicaciones o consecuencias o un cambio significativo en la conducta en relación con los ataques.</i>
Fobia	<i>Ansiedad intensa, persistente, irracional, además de preocupación como respuesta a objetos, actividades o situaciones externos específicos.</i>
Trastorno de estrés postraumático (TEPT)	<i>Experiencia repetida y persistente de un evento traumático, incluida la amenaza de muerte o lesiones importantes a sí mismo o a otros, lo que da como resultado temor intenso, desesperanza u horror.</i>
Fobia social	<i>Temor marcado y persistente a actividades sociales o actos que incluyan posible escrutinio o evaluación por parte de otros, lo que da como resultado que se eviten o resistan con intensa ansiedad o estrés. Reconocido como excesivo o irracional.</i>
Fobia específica	<i>Temor marcado y persistente precipitado de manera inmediata y consistente por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos, lo que lleva a que se evite o resista con intensa ansiedad o estrés. Reconocido como excesivo o irracional.</i>

ETIOLOGÍA

Factores ambientales, en lugar de anormalidades genéticas específicas, juegan un papel mucho más importante en los trastornos de ansiedad. Los estudios han identificado varias alteraciones en los neurotransmisores, la actividad cerebral regional y la función del eje hipotalámico-hipófisis, pero no ha surgido una teoría unificadora. Entre los factores ambientales, adversidades en la infancia, experiencias traumáticas y estrés mayor están relacionadas con trastornos de ansiedad en el adulto.²



Diagnóstico diferencial	Prevalencia durante la vida en adultos de Estados Unidos^a
<i>TAG</i>	3 a 5% ³
<i>Ataques de pánico</i>	7.3% ³
<i>Trastornos de pánico</i>	2 a 5% ³
<i>TEPT</i>	9 a 12% ⁴
<i>Ansiedad debida a drogas, medicamentos y enfermedades médicas</i>	
<i>TOC</i>	2 a 3% ³
<i>Agorafobia</i>	3.5 a 7% ³
<i>Fobia social</i>	13.3% ³
<i>Fobias específicas</i>	15.7% ³

^a La prevalencia estimada no está disponible cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Antes de la consulta, revisar los problemas del paciente; medicamentos; antecedentes patológicos, familiares, sociales y ocupacionales en busca de pistas relevantes.

- Conducir la entrevista en un ambiente tranquilo, cómodo, privado y calmado.
- Recordar al paciente que protegerá la confidencialidad.
- Evitar las distracciones.
- No apresurar el relato del paciente.
- Utilizar interrogatorio abierto, escuchar con empatía, validación y afirmación.
- Después de escuchar el relato del paciente, proceder a preguntas enfocadas, no dirigidas.
- Considerar el marco de trabajo NERA (nombramiento, entendimiento, respeto y apoyo) para manejar emociones y construir la relación.⁶
- Recordar que muchos pacientes no son conscientes de su ansiedad o de la relación entre la ansiedad y sus síntomas.
- Realizar tamizaje de factores predisponentes y agravantes, incluidos trastornos mentales comórbidos, factores estresantes, abuso de sustancias y abuso anterior o rechazo.
- Usar herramientas de apoyo de decisiones y sistemas de recordatorio cuando se necesiten, incluidos cuestionarios y herramientas de entrevista. A continuación se presentan algunas fuentes útiles en línea.

Fuente

Anxiety Disorders Association of America

National Institute of Mental Health

Patient Health Questionnaire

Hamilton Anxiety Scale

Liebowitz Social Anxiety Scale

Dirección Web

<http://www.adaa.org/index.cfm>

<http://www.nimh.nih.gov/anxiety/anxietymenu.cfm>

<http://www.depression-primarycare.org/clinicians/toolkits/materials/forms/phq9/questionnaire/>

<http://www.anxietyhelp.org/information/hama.html>

<http://www.anxietyhelp.org/information/leibowitz.html>

Preguntas abiertas

Cuénteme sus preocupaciones, temores y factores estresantes y cómo lo afectan.

¿Puede identificar a alguien o algo que tienda a agravar sus sentimientos de preocupación, temor o estrés?

¿Cuando se siente preocupado, temeroso o estresado, qué le ayuda a sentirse mejor?

Consejos para una entrevista eficaz

- Establecer un marco de comodidad y confianza
- Escuchar activa y enfáticamente
- Dar apoyo y no hacer juicios
- Manejar las emociones de manera eficaz (NERA)
- Evitar distracciones, preguntas dirigidas
- Involucrar a los miembros de la familia cuando sea apropiado

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Valorar síntomas de alarma.
- Clasificar el trastorno de ansiedad: generalizado, fóbico obsesivo compulsivo, postraumático, pánico, por drogas.
- Identificar comorbilidades importantes y factores de riesgo.

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

La ansiedad puede ser significativa o incluso poner en riesgo la vida, cuando agrava una condición médica (por ejemplo, angina, insuficiencia cardíaca, asma) o precipita una reacción de mala adaptación (abuso de sustancias) o activamente autodestructiva (suicidio).

Diagnósticos importantes

Depresión mayor
Alcoholismo
Suicidio
Enfermedades médicas
Demencia
Trastornos de la alimentación
Trastorno de somatización
Trastornos de la personalidad

Prevalencia durante toda la vida por condición^a

60-90% de los pacientes tienen TAG, fobia social o trastorno de pánico
Fobia social: 16%⁷

^a La prevalencia estimada no está disponible cuando no se indica.



Síntomas de alarma

Trastorno cognitivo
Confusión o agitación

Síncope

Cefalea intensa o cambiante

Disnea

Dolor precordial por esfuerzo
Crecimiento tiroideo

Exantema, artralgia, hematuria

Ictericia

Considerar

Demencia
Abuso o abstinencia de sustancias
Medicamentos
Hipoxia
Infección
Lesión cefálica
Hipoglucemia

Epilepsia del lóbulo temporal
Arritmia cardíaca

Lesión cefálica
Infección cerebral
Tumor o hemorragia en el sistema nervioso central
Arteritis temporal

Trastorno de pánico
Asma
Neumotórax
Embolia pulmonar
Insuficiencia cardíaca
Hipoxia

Angina de pecho
Hipertiroidismo
Hipotiroidismo

Vasculitis
Artritis reumatoide
Lupus eritematoso sistémico

Mononucleosis infecciosa
Hepatitis viral

PREGUNTAS ENFOCADAS

Después de escuchar preocupaciones, temores, molestias, factores estresantes, precipitantes y respuestas para lidiar con ello, proceder a las preguntas enfocadas para determinar el trastorno de ansiedad específico.⁸ Reúnerse que pueden estar presentes múltiples trastornos.



Si la respuesta es afirmativa

¿A menudo se siente nervioso, preocupado, irritable, inquieto o tenso?

Piénsese en

TAG

En general ¿es usted una persona nerviosa?

TAG

¿Tiene aumento de fatiga, dificultad para concentrarse o falta de sueño?

TAG

¿Alguna vez ha tenido un ataque súbito de temor o pavor que fue breve pero intenso?

Trastorno de pánico

¿Algo parece desencadenarlo?

Trastorno de pánico

¿También tiene molestia en el pecho, dolor abdominal o problemas para respirar?

Trastorno de pánico

¿Tiene síntomas preocupantes que los profesionales de la salud no han podido explicar, dejándolo insatisfecho y ocasionando que busque en repetidas ocasiones atención o que cambie de médico?

Trastorno de pánico

¿Alguna vez ha estado en una situación peligrosa que ponga en peligro su vida y en que se sintiera impotente para protegerse a sí mismo en contra de la muerte o una lesión importante, o fue testigo de violencia contra otra persona?

TEPT

¿Tiene pesadillas o imágenes retrospectivas acerca de la experiencia?

TEPT

¿Qué tipos de cosas recuerda del trauma pasado?

TEPT

¿Se pone temeroso o nervioso en lugares o situaciones como túneles, puentes, muchedumbres, elevadores, aviones, camiones o automóviles o cuando está solo fuera o en casa?

Agorafobia

¿Se pone temeroso o nervioso en situaciones en que se siente observado o evaluado por otros y podría avergonzarse o humillarse a sí mismo, como hablar o desempeñarse en público, comer en frente de otros, usar un cuarto de reposo público, asistir a fiestas, practicar deportes, hacer pruebas, usar el teléfono, levantarse, hacer una cita o pedir ayuda?

Fobia social

¿Tiene temores profundos a una situación específica o un pensamiento que le cause ansiedad o limita sus actividades, como alturas, lugares oscuros, insectos, serpientes, extraños, tormentas, agua, sangre o agujas?

Fobia específica

¿Tiene pensamientos molestos e indeseables que no puede alejar y parecen imponerse en su mente, repitiéndose una y otra vez?

TOC

¿Hay conductas o hábitos que no puede resistir la urgencia de repetir una y otra vez, aunque le molestan a usted o a otros que le importan?

TOC

Calidad

Piénsese en

¿La ansiedad:

- *está relacionada con muchos factores estresantes con el tiempo?*
- *es una sensación de pánico súbito que alcanza su máximo rápidamente y se mantiene durante minutos?*

TAG

Ataque de pánico
Trastorno de pánico

(continúa)

Calidad

- *está relacionada con situaciones en que tendría problemas para escapar si estuviera atrapado?*
- *está caracterizada por temor de vergüenza o humillación?*
- *se limita a una situación u objeto específico?*
- *es una serie repetitiva de pensamientos extraños, irracionales y urgencia irresistible de hacer algo?*
- *está caracterizada por pesadillas o regresiones de experiencias traumáticas?*

Curso del tiempo

Describe un episodio típico de preocupación, temor o ansiedad. ¿Qué la desencadena y cuánto tiempo suele durar?

Llega rápido, empeora muy rápido, pero se va igual.

Comienza cuando tiene que hacer algo frente a un grupo, pero se va rápido después.

Comienza cuando tiene que estar en un cuarto lleno de gente lejos de la puerta y se va cuando sale o se acerca a la puerta.

Comienza cuando empieza a subir una escalera y no se va hasta que su pie está nuevamente en el piso.

Muchas cosas diferentes pueden provocarla y no está seguro de que se vaya completamente. Sólo está preocupado.

Se presenta en cualquier momento que piense en ser responsable de que su familia resulte lastimada y no se va hasta que se ha asegurado que la estufa está apagada y las puertas están cerradas ¡12 veces!

Parece que es mayor si bebe menos y se siente mejor si toma una cerveza o una pastilla para dormir. Al parecer, empeoró desde que aumentó su medicamento para la tiroides.

Se presenta si tiene respiración corta después de dormir o dolor en el pecho cuando camina.

Síntomas relacionados

Cuando está preocupado, temeroso o ansioso, ¿nota algún otro síntoma?

Su cara enrojece, su corazón late rápido y sus manos le sudan

Realmente se fatiga, sus músculos se tensan, olvida las cosas y no puede dormir.

Le duelen cabeza, pecho y estómago; su corazón late de prisa; siente que se desmaya; y sus manos se vuelven torpes.

Siente que “vuela por todo” o siente entumecimiento en todos lados.

Tiene una erupción o manchas en las manos.

Piénsese en

Agorafobia

Fobia social

Fobia específica

TOC

TEPT

Piénsese en

*Ataque de pánico
Trastorno de pánico*

Fobia social

Agorafobia

Fobia específica

TAG

TOC

*Ansiedad debido a
medicamentos, absti-
nencia de hipnóticos
sedantes o abstinencia
de alcohol*

*Ansiedad debido a en-
fermedades médicas*

Piénsese en

*Fobia social
Fobia específica*

TAG

*Ataque de pánico
Trastorno de pánico*

TEPT

TOC

Síntomas modificantes**Piénsese en**

¿Algo en particular tiende a precipitar un episodio de temor, preocupación o ansiedad?

Parece como si pudiera ser casi cualquier cosa, dependiendo su vida.

TAG

En el momento en que toca un solo en su instrumento en un concierto de su banda.

Fobia social

En el momento en que tiene que limpiar la cochera, donde podría haber una araña.

Fobia específica

Pasa siempre que está en un cuarto lleno de personas en donde no ve una forma fácil de salir.

Agorafobia

Pasa en cualquier momento en que surgen pensamientos de gérmenes.

TOC

Pasa en cualquier momento en que un motor de auto suena súbitamente.

TEPT

La tuvo después de que murió su mamá y nuevamente después de que su auto patinó en la carretera en una tormenta de nieve y apenas se libró de ser golpeado por un camión de cemento.

Trastorno de pánico

Siempre que su asma agrava y tiene que ir al departamento de urgencias.

Ansiedad debido a enfermedad médica

MÉTODO DIAGNÓSTICO

El primer paso para diagnosticar los trastornos de ansiedad consiste en determinar si otra condición médica u otro trastorno de salud mental primario está causando la ansiedad del paciente. Además, se debe excluir la ansiedad debida a drogas.

El interrogatorio debe enfocarse en saber si la ansiedad se presenta en un ataque súbito sin aviso, como si fuera característica de trastorno de pánico, o es más predecible y está relacionada con objetos, eventos o circunstancias conocidos desencadenantes. Cuando los disparadores de la ansiedad son diversos y persistentes, el trastorno de ansiedad generalizada es el diagnóstico más probable. Cuando son específicos y conocidos, fobias, hay más probabilidades de que se relacionen con TOC o TEPT.

CONCLUSIONES

- Los síntomas somáticos de ansiedad grave hacen que las personas afectadas se preocupen de que tienen una condición médica importante no diagnosticada. Esos pacientes están en riesgo de pruebas y tratamientos dañinos, además de angustia cuando no hay diagnóstico que explique sus síntomas. El tratamiento para tales pacientes incluye valoración cuidadosa de condiciones médicas y educación del paciente entre la relación entre la ansiedad y los síntomas somáticos.
- Recuérdese que las creencias del paciente acerca de las causas de sus síntomas afectan de manera importante el diagnóstico hecho por el proveedor de salud. Es menos posible que se diagnostique con ansiedad a pacientes que “explican” (normalizan) sus síntomas relacionados con ansiedad (“Estoy cansado porque no tengo tiempo para hacer ejercicio”) que los que usan términos psicológicos (“Estoy emocionalmente agotado”).¹⁰
- Los pacientes con ansiedad suelen sentir pena o vergüenza de su proveedor de salud los juzgue. Establecer una relación positiva con los pacientes ansiosos los alienta a revelar, reconocer y someterse a tratamiento para el trastorno.

PRONÓSTICO

Sin tratamiento, los trastornos de ansiedad suelen persistir y causar privación significativa a los pacientes y sus familias. La mayoría de los pacientes obtienen considerables beneficios de la terapia; el diagnóstico preciso y oportuno les ayuda a obtener la atención necesaria para mejorar su funcionamiento y felicidad.

TAG	Los pacientes tratados suelen tener una reducción en sus síntomas pero recaen si se suspende la terapia.
Agorafobia	Algunos pacientes sin tratamiento abusan de los sedantes y el alcohol para calmar la ansiedad. Casi todos los pacientes agorafóbicos responden bien a la terapia.
Fobia social y fobia específica	Con tratamiento, la gran mayoría de los pacientes muestra por lo menos una mejoría moderada.
Trastorno obsesivo compulsivo	Con el advenimiento de potentes inhibidores de la recaptura de serotonina, la gran mayoría de los pacientes tratados mejora, pero pocos remiten. Se requiere terapia continua para prevenir recaídas.
TEPT	Con pronta intervención, la mayoría de los pacientes con TEPT temprano responde rápidamente y bien. El TEPT crónico es más difícil de tratar y más susceptible de relacionarse con discapacidad actual y variable.

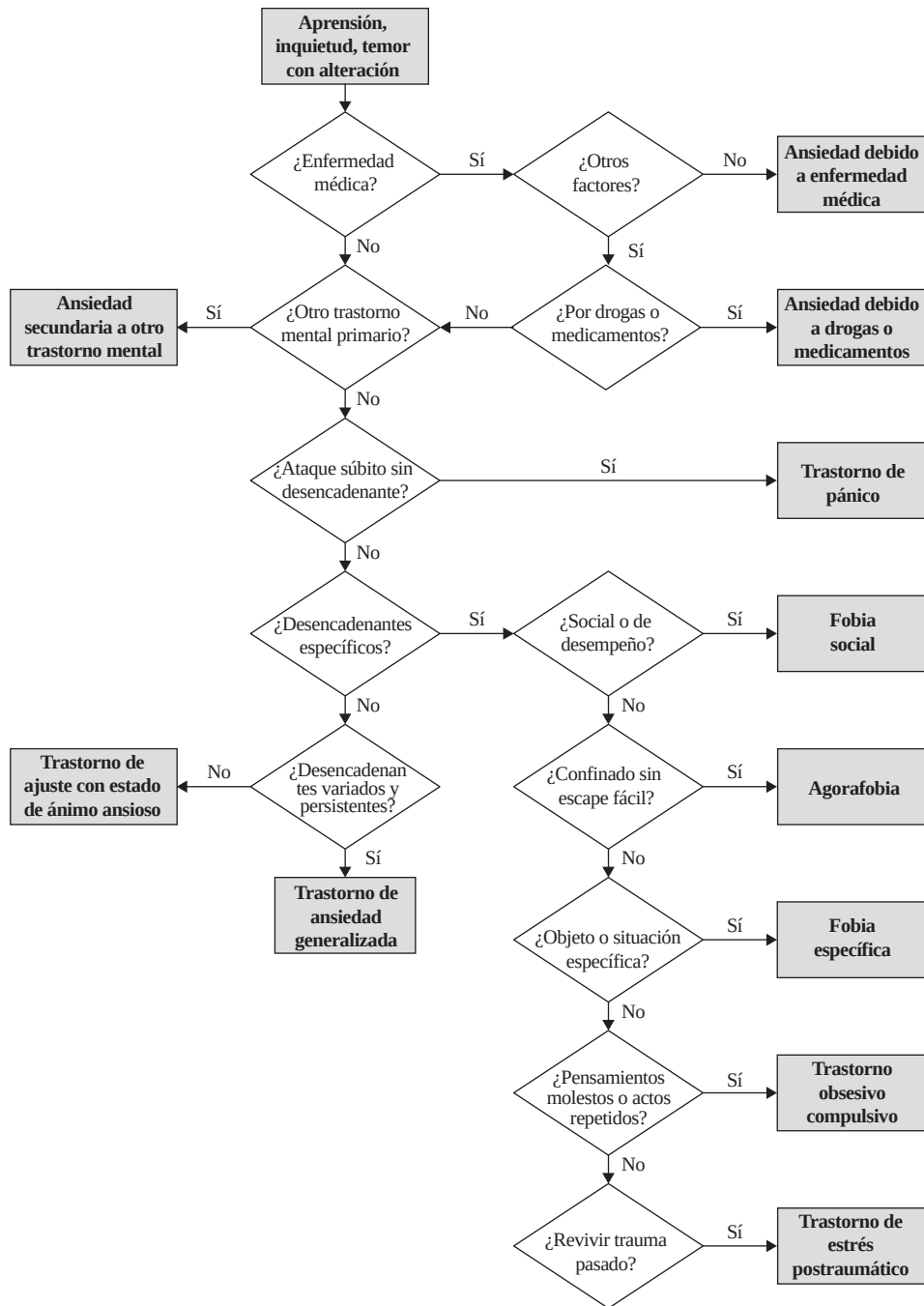
REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. American Psychiatric Association; 1994.
2. Molnar BE, Buka SL, Kessler RC. Child sexual abuse and subsequent psychopathology: results from the National Comorbidity Survey. *Am J-Public Health*. 2001;91:753–760.
3. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51:8–19.
4. Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson E. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48:216–222.
5. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam MA. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45:1094–1099.
6. Smith RC. *The Patient's Story: Integrated Patient-Doctor Interviewing*. 1st ed. Little, Brown and Company; 1996.
7. Schneier F, Martin L, Liebowitz M, et al. Alcohol abuse in social phobia. *J Anx Disord*. 1989;3:15.
8. Zimmerman M. *Diagnosing DSM-IV Psychiatric Disorders in Primary Care Settings: An Interview Guide for the Nonpsychiatrist Physician*. East Greenwich: Psych Products Press; 1994.
9. Feldman M. Managing psychiatric disorders in primary care: 2. Anxiety. *Hosp Pract*. 2000;35:77–84.
10. Kessler D, Lloyd K, Lewis G, Gray DP. Cross sectional study of symptom attribution and recognition of depression and anxiety in primary care. *BMJ*. 1999;318:436–439.

LECTURAS SUGERIDAS

Levinson W, Engel C. Anxiety. In: Feldman M, Christensen J, editors. *Behavioral Medicine in Primary Care: A Practical Guide*. Appleton & Lange; 1997:193–211.

Moses S. Anxiety. In: Moses S, editor. *Family Practice Notebook*. Family Practice Notebook, LLC: Lino Lakes. Electronic text. 2003.

Método diagnóstico: Ansiedad(Adaptado con autorización de Feldman M.⁹)

Estado de ánimo deprimido

60

John W. Williams, Jr., MD, MHSc y Linda Harpole, MD, MPH

La depresión clínica es un síndrome caracterizado por los siguientes síntomas cardinales: estado de ánimo deprimido o anhedonia, síntomas psicológicos (por ejemplo, disminución de la concentración) o somáticos (como insomnio) adicionales y alteración del funcionamiento. En escenarios en que los pacientes de atención primaria son estudiados sistemáticamente en busca de depresión clínica, 10 a 30% refiere estado de ánimo deprimido. La US Preventive Services Task Force recomienda un estudio breve de dos aspectos en centros organizados para ofrecer atención de alta calidad a la depresión.¹ Aunque el estado de ánimo deprimido es una característica cardinal de la depresión, la mayoría de los pacientes se presentan con molestias físicas. Si no está implantado el cribado sistemático, los médicos deben considerar depresión clínica en pacientes que se presentan con una “señal de alarma” de depresión clínica como insomnio, fatiga, dolor crónico, cambios recientes de vida o factores estresantes, salud autoevaluada como regular o mala y síntomas físicos inexplicables.²



TÉRMINOS CLAVE³

Anhedonia

Interés o placer marcadamente disminuido en casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días.

Cambio en el apetito o en peso

Cambio sustancial en el apetito, casi todos los días o pérdida o aumento de peso no intencional (por ejemplo, > 5% del peso corporal en un mes).

Disminución de la concentración

Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión casi todos los días.

Disminución de la energía

Fatiga o pérdida de la energía casi todos los días.

Estado de ánimo deprimido

Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días.

Culpa o sentimientos de minusvalía

Sentimientos de minusvalía o culpa excesiva casi todos los días.

Actividad psicomotora aumentada o disminuida

Agitación o retraso psicomotor casi todos los días.

Alteración del sueño

Insomnio o hipersomnio casi todos los días.

Ideas suicidas

Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio.

ETIOLOGÍA⁴

Género femenino, depresión previa, enfermedad médica crónica y depresión en un familiar de primer grado son factores de riesgo para depresión clínica. Entre los pacientes con estado de ánimo deprimido o una prueba de cribado para depresión positiva, la prevalencia de trastornos depresivos clínicamente importantes varía dependiendo del marco clínico y las características del paciente. En entornos de atención primaria, de 25 a 50% de esos pacientes tendrá disforia transitoria (por ejemplo, sentirse deprimido porque su equipo deportivo perdió un juego importante) o más persistente pero con síntomas leves que no alteran la función y no cubren criterios formales para un diagnóstico psiquiátrico. Entre los pacientes restantes, casi 25% tendrá depresión

mayor, 25% tendrá trastorno distímico o depresión no especificada de otra manera (NEM) y una proporción pequeña tendrá trastorno bipolar o causas médicas generales para los síntomas depresivos.

El trastorno depresivo mayor está caracterizado por > 5 de 9 síntomas depresivos, incluidos estado de ánimo depresivo o anhedonia, lo que altera la función y dura > 2 semanas. El trastorno distímico es un trastorno depresivo crónico pero más leve, caracterizado por estado de ánimo deprimido que está presente más días de los que no lo está, durante dos o más años, además de otros síntomas depresivos. El trastorno depresivo NEM es más leve y no cumple con los criterios de depresión mayor o distimia. Está caracterizado por dos a cuatro síntomas depresivos, incluidos estado de ánimo deprimido o anhedonia, lo que altera la función y dura > 2 semanas. Los trastornos depresivos suelen ocurrir de manera conjunta con otros trastornos psiquiátricos.



Diagnóstico diferencial ⁵⁻⁸	Prevalencia ^a	Prevalencia en pacientes no seleccionados de atención primaria
Trastorno bipolar	2 a 10%	0.5 a 2%
Trastorno depresivo mayor	20 a 30%	4.8 a 8.6%
Trastorno distímico	5 a 15%	2.1 a 3.7%
Depresión NEM	10 a 15%	4.4 a 5.4%
Trastorno de ajuste		Aproximadamente 4%
Duelo		1 a 2%
Trastorno del estado de ánimo debido a condición médica general	Incierta pero < 5%	Incierta pero muy baja
Trastorno disfórico premenstrual		2 a 9% de las mujeres en edad reproductiva
Otras enfermedades psiquiátricas, como los trastornos por alcohol o de ansiedad	10-50% (puede coexistir con trastorno depresivo)	Trastorno de consumo de alcohol 5.2 a 9% Trastorno de ansiedad 7.3 a 11.8%
Disforia transitoria o síntomas leves que no cumplen con los criterios para un diagnóstico psiquiátrico	25 a 50%	5 a 30%

^a Entre las personas con estado de ánimo deprimido o una prueba de cribado positiva para depresión; la prevalencia se desconoce cuando no está indicada.

PARA EMPEZAR

- Tal vez sea útil empezar con una pregunta general: “¿Cómo son las cosas en la casa y en el trabajo?” o “¿Cómo le está yendo emocionalmente?”
- La depresión clínicamente significativa requiere uno o dos síntomas cardinales; una estrategia eficiente es preguntar específicamente por estado de ánimo deprimido o anhedonia; el índice de probabilidad para una prueba de cribado positiva (IP+) es 2.7 y el índice de probabilidad para una prueba de cribado negativa (IP-) es 0.14.⁹



Preguntas	Recuérdese
Durante el mes pasado, ¿se sintió triste, deprimido o desesperanzado?	Los pacientes deprimidos pueden hacer que el entrevistador se sienta triste. Use su respuesta emocional como pista diagnóstica.

Durante el mes pasado, ¿se ha molestado por tener poco interés o placer en las cosas que hace?

Este síntoma a menudo es más prominente que el estado de ánimo depresivo en pacientes mayores.

MARCO DE LA ENTREVISTA

- Si está presente estado de ánimo deprimido, preguntar por síntomas depresivos adicionales mediante entrevista clínica o administrar un cuestionario de depresión como el “Patient Health Questionnaire”.¹⁰
- Preguntar por el impacto sobre el funcionamiento diario, porque es necesario conocer la alteración en el funcionamiento en casa, trabajo o las relaciones interpersonales para diagnosticar depresión clínica.
- Valorar síntomas de alarma de suicidio.
- Considerar causas secundarias como medicamentos, hipotiroidismo, neoplasia, trastornos autoinmunes o del sistema nervioso central.
- Considerar el patrón de los síntomas, duración y síntomas relacionados para el diagnóstico específico.

Medicamentos relacionados con la depresión clínica

Relación causal definitiva

- Dosis altas de reserpina
- Dosis altas de glucocorticoides
- Esteroides anabólicos
- Abstinencia de cocaína o anfetaminas
- Interferón

Posible relación causal

- Anticonceptivos orales
- Carbamacepina
- Fenobarbital

IDENTIFICACIÓN DE SÍNTOMAS DE ALARMA

Es raro que los pacientes revelan voluntariamente pensamientos suicidas; es importante preguntar directamente. Se puede introducir al tema preguntando “¿Ha sentido que la vida no vale la pena o que estaría mejor muerto?”. Otro método consiste en preguntar “Algunas veces cuando una persona se siente triste o deprimida podría pensar en la muerte. ¿Ha pensado en ello?”. Si los pacientes tienen ideas suicidas, háganse preguntas más detalladas para distinguir ideas suicidas activas y para valorar el riesgo de suicidio. Los síntomas físicos que son consistentes con la gravedad general de la depresión, como la pérdida marcada de peso con depresión leve, sugiere diagnósticos alternativos como una neoplasia.



Síntomas de alarma

Suicidio^{10,11}

¿Ha tenido la idea de lastimarse a sí mismo de alguna manera?

¿Ha hecho algún plan o considerado un método que podría utilizar para lastimarse a sí mismo?

¿Alguna vez ha intentado lastimarse a sí mismo?

Comentario

Una respuesta “No, definitivo” coloca al paciente en muy bajo riesgo.

Si es sí, pregunte los detalles.

Los intentos anteriores son factores de riesgo para intentos futuros.¹¹

(continúa)

Suicidio^{10,11}

Hay una gran diferencia entre tener una idea y actuar guiado por ella. ¿Piensa que podría en realidad hacer un intento por lastimarse a sí mismo en el futuro próximo?

Condiciones médicas generales importantes

¿Ha perdido peso a pesar de tener un apetito normal o casi normal?

¿Ha sentido frío cuando los demás se sienten bien? ¿Ha notado piel seca o estreñimiento?

¿Ha notado exantema, ojos o boca secos, dificultad para deglutir los alimentos o dolor/inflamación en las manos o los pies?

¿Ha notado un temblor o cambio en la marcha?

¿Ha tenido episodios de debilidad en un lado del cuerpo?

Comentario

Una respuesta positiva pone al paciente en muy alto riesgo de suicidio.

Piénsese en

Neoplasia

Hipotiroidismo

Trastornos autoinmunes (por ejemplo, síndrome de Sjögren)

Trastornos del sistema nervioso central (enfermedad de Parkinson o ataques vasculares cerebrales recurrentes)

PREGUNTAS ENFOCADAS**Cómo valorar los síntomas de DSM^{3,9,12}**

- Para valorar los efectos de los síntomas depresivos sobre la función, preguntar: “¿Hasta qué punto le dificultaron (poner los síntomas pertinentes) su trabajo, las tareas del hogar, o sus relaciones con otras personas?”

**Preguntas**

¿Cómo ha estado su estado de ánimo últimamente?

¿Se ha sentido triste, deprimido o desesperanzado?

¿Con qué frecuencia sucede esto? ¿Cuánto dura?

¿Ha perdido interés en sus actividades usuales?

¿Siente menos placer con las cosas que solía disfrutar?

¿Cómo ha estado durmiendo? ¿Cómo lo compara con su sueño normal?

¿Ha habido algún cambio en su apetito o peso?

¿Ha notado una disminución en su nivel de energía?

¿Se ha sentido inquieto o ha tenido problemas para quedarse sentado? ¿Se ha sentido lento, como si se estuviera moviendo con poca velocidad o atorado en el lodo?

¿Ha tenido problemas para concentrarse? ¿Es más difícil tomar decisiones que antes?

¿Se está sintiendo culpable o se culpa a sí mismo de cosas?

¿Cómo se describiría a sí mismo ante alguien que nunca lo había conocido?

Piénsese en

Estado de ánimo deprimido

Anhedonia

Trastorno del sueño

Cambio en el apetito o en el peso

Disminución de energía

Aumento o disminución de la actividad psicomotora

Disminución de la concentración

Culpa o sentimientos de minusvalía

¿Ha sentido que la vida no vale la pena o que estaría mejor muerto?

Algunas veces cuando una persona se siente triste o deprimida, podría pensar en la muerte. ¿Ha tenido ideas como ésta?

Calidad

Por lo menos cinco síntomas DSM, incluidos estado de ánimo deprimido o anhedonia

Gravedad leve, incluidos estado de ánimo deprimido o anhedonia

Síntomas leves que no alteran la función

Curso del tiempo

¿Estos síntomas empezaron después de la muerte de un ser querido?

¿Estos síntomas empezaron durante un momento de estrés?

¿Alguna vez ha visto o experimentado un evento traumático en que su vida o la de alguien más estuviera en peligro?

¿Amenaza de una lesión significativa?

¿Estos síntomas han estado presentes casi todos los días durante por lo menos dos años?

¿Estos episodios se presentan en un momento en particular del año?

¿Sus síntomas comienzan durante la semana previa a la menstruación y remiten después de los primeros días del sangrado?

Síntomas relacionados

¿Ha tenido periodos en que su estado de ánimo fuera muy bueno o demasiado bueno sin ninguna razón?

¿Estos periodos se acompañaron de pensamientos elevados, reducción de la necesidad de dormir o aumento de energía?

¿Esto lo ha metido en problemas; por ejemplo, al gastar mucho, viajar impulsivamente o involucrarse en demasiados proyectos?

¿Ha tenido alguna vez visiones o visto cosas que otras personas no pueden ver? ¿Ha escuchado cosas que otras personas no escuchan, como ruidos o voces de personas que susurran o hablan?

¿Ha tenido alguna vez ataques de pánico, en que, aparte de la tristeza, presentó ansiedad intensa, temor o molestia sin una razón aparente?

¿Se ha sentido nervioso, ansioso o al límite en más de la mitad de días en el mes pasado?

Ideación suicida

Piénsese en

Trastorno de depresión mayor

Distimia

Trastorno depresivo NEM

Trastorno de ajuste

Disforia transitoria

Piénsese en

Duelo

Trastorno de ajuste con estado de ánimo deprimido

Trastorno de estrés postraumático

Distimia o trastorno depresivo mayor

Trastorno afectivo estacional

Trastorno disfórico premenstrual

Piénsese en

Trastorno bipolar

Trastorno bipolar

Trastorno bipolar

*Trastorno depresivo con características psicóticas
Trastornos psicóticos como esquizofrenia o trastorno psicoafectivo*

Trastorno de pánico

Trastorno de ansiedad generalizada (véase el Capítulo 59)

(continúa)

Síntomas relacionados

¿Consume alcohol? Hábleme acerca de sus hábitos de beber.

- *¿Hubo alguna época en que bebió demasiado?*
- *¿El hecho de consumir alcohol le causó problemas alguna vez como perder el empleo, problemas legales, manejar mientras estaba intoxicado?*

Síntomas modificantes

Algunas personas experimentan cambios de estado de ánimo frecuentes (como si pasaran cada día en una montaña rusa emocional). ¿Esto le suena familiar?

Algunas personas prefieren ser el centro de atención, mientras otras se contentan con permanecer al margen de las cosas. ¿Cómo se describiría usted?

Piénsese en

Trastorno por alcohol
Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias
Trastorno por alcohol
Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias

Piénsese en

Que se sugiere trastorno de la personalidad por los cambios frecuentes en el estado de ánimo o la necesidad de ser el centro de atención (sobre todo si le molesta que otros sean el foco de atención).

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Una vez que se diagnostica la depresión clínica, se debe obtener la historia adicional de factores que pueden afectar el tratamiento. Primero, explorar la comprensión y aceptación del diagnóstico por parte del paciente. Las creencias de estigmatización acerca de la depresión o rechazo completo del diagnóstico interfieren con la adherencia al tratamiento. En segundo lugar, preguntar por episodios anteriores y respuesta al tratamiento. El riesgo de recaída y, por tanto, la necesidad de tratamiento a largo plazo, aumenta con el número de episodios previos. Es probable que los tratamientos que han sido eficaces en episodios pasados lo sean para el episodio actual. Véase Método diagnóstico: Estado de ánimo deprimido.

CONCLUSIONES

- Los hombres y adolescentes pueden describir excesiva irritabilidad en lugar de estado de ánimo deprimido.
- Los síntomas psicológicos y físicos de depresión pueden cubrirse con otras enfermedades físicas; por ello, tal vez represente un desafío diagnosticar depresión en pacientes con enfermedades médicas graves o múltiples. El criterio de DSM sugiere contar los síntomas para diagnosticar depresión clínica, a menos que el síntoma sea “clara y completamente atribuido a una condición médica general”.
- Tal vez sea difícil distinguir la demencia temprana de la depresión; en muchas circunstancias las condiciones se presentan de forma conjunta. Si los síntomas depresivos son por lo menos tan prominentes como los que sugieren demencia, diagnosticar y tratar depresión. Si el paciente no responde al tratamiento para la depresión, se requiere evaluación adicional.
- Aunque los trastornos depresivos son comunes en todo el mundo, las descripciones de síntomas (por ejemplo, “nervioso”) y las atribuciones de enfermedades (por ejemplo, panic, Hwa-byung) pueden variar entre las culturas.¹³

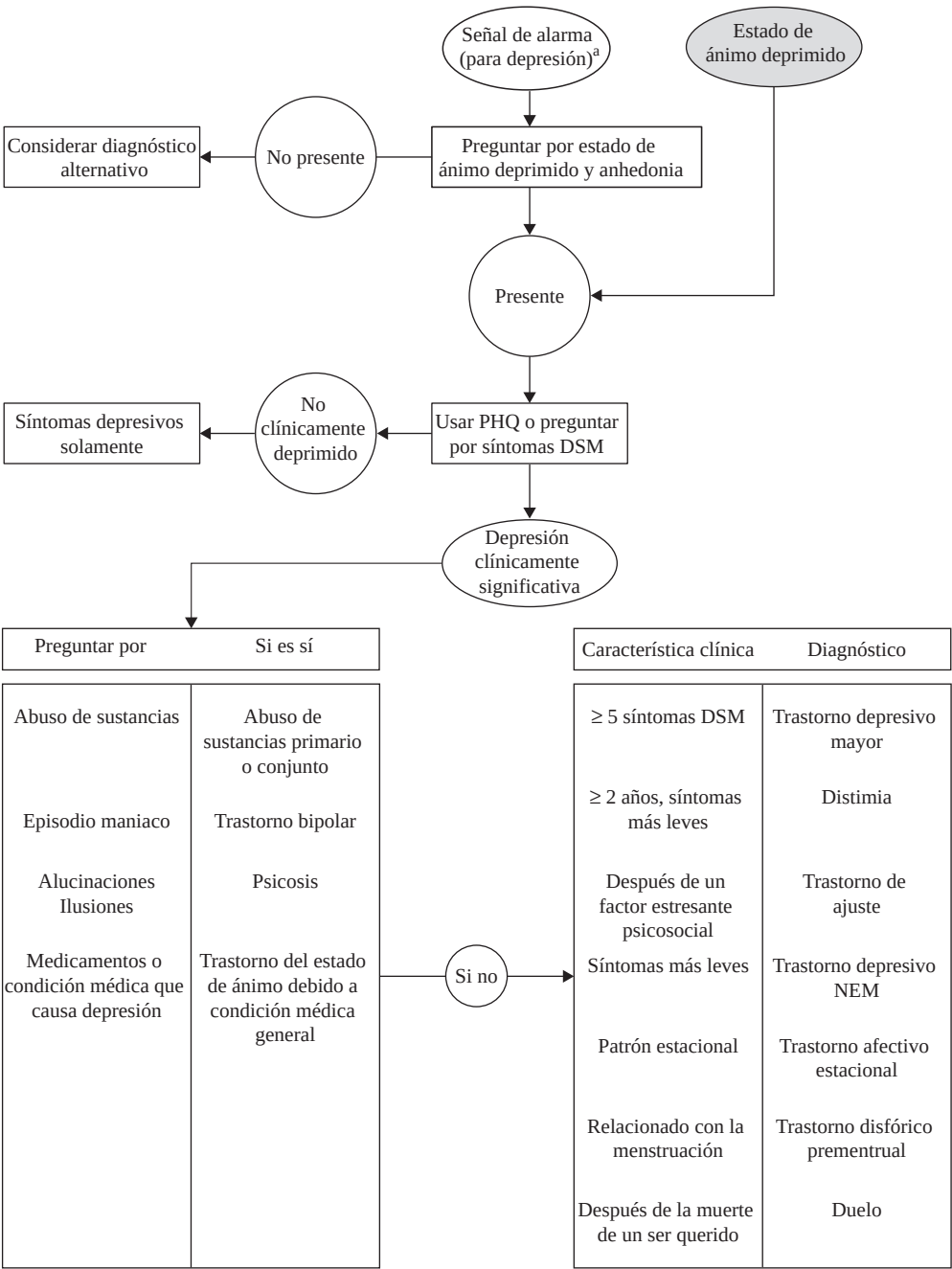
PRONÓSTICO

La depresión mayor es una enfermedad de recaídas para muchos pacientes; la probabilidad de recurrencia es de 50% después de un episodio único, aumentando a 90% después de tres episodios. Los medicamentos antidepresivos y las terapias psicológicas específicas para depresión mejoran los síntomas de forma importante en casi 70% de los individuos que completan un curso de terapia. La depresión mayor crónica (que dura > 2 años) es más resistente al tratamiento y resulta más eficaz la combinación de antidepresivos con psicoterapia. En el caso de pacientes que sólo tienen síntomas depresivos, la depresión mayor se desarrollará en casi 25% dentro de dos años.

REFERENCIAS

1. US Preventive Services Task Force. Screening for depression: recommendations and rationale. *Ann Intern Med.* 2002;136:760–764.
2. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Clinical predictors of mental disorders among medical outpatients. Validation of the "S4" model. *Psychosomatics.* 1998;39:431–436.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV.* Washington, DC; American Psychiatric Association, 1994.
4. Depression Guideline Panel. Depression in Primary Care: Volume 1. Detection and Diagnosis. Clinical Practice Guideline, Number 5. ed. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, AHCPR Publication No. 93-0550; 1993.
5. Coyne JC, Fechner-Gates S, Schwenk TL. Prevalence, nature, and comorbidity of depressive disorders in primary care. *Gen Hosp Psychiatry.* 1994;16:267–276.
6. Piver A, Yatham LN, Lam RW. Bipolar spectrum disorders: new perspectives. *Can Fam Physician.* 2002;48:896–904.
7. Narrow WE, Rae DS, Robbins LN, Regier DA. Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry.* 2002;59:115–123.
8. Sherbourne CD, Jackson CA, Meredith LS, Camp P, Wells KB. Prevalence of comorbid anxiety disorders in primary care outpatients. *Arch Fam Med.* 1996;5:27–34.
9. Williams JW Jr, Noel PH, Cordes JA, Ramirez G, Pignone M. Is this patient clinically depressed? *JAMA.* 2002;287: 1160–1170.
10. Depression Management Tool Kit, Macarthur Initiative on depression in primary care at Dartmouth and Duke. 2003-Trustees of Dartmouth College. Appendix II. <http://www.depression-primarycare.org/clinicians>. Accessed 8/21/03.
11. Mann JJ. A current perspective of suicide and attempted suicide. *Ann Intern Med.* 2002;136:302–311.
12. Zimmerman M. Diagnosing DSM-IV psychiatric disorders in primary care settings. An interview guide for the nonpsychiatrist physician. East Greenwich, RI: Psych Products Press; 1994.
13. Kirmayer LJ. Cultural variations in the clinical presentation of depression and anxiety: implications for diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry.* 2001;62:22–28.

Método diagnóstico: Estado de ánimo deprimido



PHQ, Patient Health Questionnaire; DSM, Diagnostic Statistical Manual; NEM, no explicado de otra manera.

^aLas señales de alarma de depresión clínica incluyen: insomnio, fatiga, dolor crónico, cambios recientes en la vida o factores estresantes, salud autocalificada como regular o mala y síntomas físicos inexplicables.

SECCIÓN XIII

Comunicación de la historia

Lawrence M. Tierney, Jr., MD

La presentación oral del caso es el resumen conciso de la historia clínica y la exploración física. A diferencia de la versión escrita en un expediente del paciente, la presentación oral es dinámica y va desde un breve resumen dado por teléfono a un consultor hasta una presentación más formal con una audiencia médica grande en una sesión académica. El resumen y organización son esencialmente importantes, porque el presentador no puede darse el lujo de omitir detalles importantes ni dispone de tiempo para repetirlos. La brevedad es de suma importancia; leer simplemente el expediente va en contra del propósito del ejercicio. En este capítulo se destacan los componentes esenciales de la presentación: la molestia principal, la historia del padecimiento actual, los antecedentes personales patológicos, los antecedentes familiares y sociales, la revisión de sistemas y, por último, los hallazgos de la exploración física.

La molestia principal debe describirse lo más brevemente posible, guiando en esencia el resto de la entrevista. De manera invariable, hay un problema molesto en la mayoría de los pacientes y al entrevistador le resulta de enorme ayuda reconocer cuál es desde el principio. Además, en las primeras palabras de presentación, el entrevistador está formulando diagnósticos. Una molestia principal amplia, que incluya detalles de la historia pasada, sólo sirve para confundir al entrevistador y alarga la presentación (un pecado cardinal). Las palabras del paciente sólo deben mencionarse si arrojan luz al problema bajo consideración. Siempre se supone que la fuente es el paciente y y que el contenido es exacto; si el presentador lo considera de otra forma, esto debe aclararse. El paciente es mejor identificado como un varón o una mujer, designaciones más respetuosas que masculino o femenino. Mencionar la ocupación del paciente a menudo es útil.

El padecimiento actual es la parte más importante del ejercicio. Si el problema no se ha comprendido al concluir la presentación adecuada de un padecimiento actual, es poco probable que sea comprendido después de la evaluación extensa. En lugar de fechas del calendario, debe especificarse la duración previa al episodio de consulta. Las fechas requieren que el que está escuchando recuerde la fecha actual y vaya hacia atrás para determinar la duración del problema, una distracción innecesaria.

El paso inicial en la organización del padecimiento actual consiste en identificar las partes lógicas de la enfermedad actual. Por ejemplo, al empezar el padecimiento actual con un antecedente de hipercolesterolemia es importante en un varón de edad media con dolor torácico. Además, los eventos se deben dar cronológicamente, hasta el momento actual. Muchas presentaciones son confusas porque incluyen información reciente primero, seguido de datos previos pero relevantes. En lugar de ello, el padecimiento actual debe relatarse como una historia, con principio y fin.

¿Y qué pasa con la inclusión de información histórica negativa pertinente?. Presentar datos negativos a menudo es innecesario cuando los datos positivos cuentan la historia. Sin embargo, los datos negativos se vuelven demasiado importantes para cerrar el diagnóstico diferencial cuando los datos positivos dejan con dudas al escuchando. Por ejemplo, una mujer de 27 años de edad con dolor torácico subesternal opresivo que se irradia hacia ambos brazos y está relacionado con una sensación de muerte inminente dispara el interés del que está escuchando; el diagnóstico diferencial incluye causas psiquiátricas, cardiovasculares, gastrointestinales o inducidas por medicamentos. En este caso, presentar la ausencia de síntomas ayuda al que está escuchando a enfocarse en su diagnóstico diferencial.

Los antecedentes personales patológicos, como un componente crucial del registro médico del paciente, agregan poco a la presentación. Si un hecho histórico parece importante, tal vez pertenece al padecimiento actual y pueden eliminarse parte de los antecedentes por completo para ahorrar tiempo. Lo mismo sucede con los antecedentes familiares; un árbol genealógico extenso a menudo no tiene ninguna función.

Siempre es importante presentar la historia social, y humaniza un poco la presentación. Frases como “la historia social no es relevante”, desprestigian la práctica de la medicina al presentar a los pacientes como especímenes fisiopatológicos en lugar de seres humanos. Además, ese conocimiento puede facilitar la interacción médico-paciente. Aunque los medicamentos y hábitos a menudo se incluyen en este punto, tales datos pueden ser más relevantes en el padecimiento actual.

La revisión de sistemas debe ser lo más breve posible y contener sólo los síntomas lo suficientemente importantes como para ameritar investigación adicional. Incluir numerosas respuestas positivas de pacientes bien intencionados sólo diluye el significado de síntomas realmente importantes.

Es de suma importancia que no se repita la información de la presentación oral. El presentador decide a dónde pertenece el dato y su repetición sólo consumiría tiempo preciado.

Aunque la exploración física está más allá del alcance de este libro, se dedicarán algunas pocas palabras con este fin. Se presenta mejor en frases declarativas simples. Aunque calificativos como remarcable y no remarcable resultan comunes en el contexto médico, son clichés que no ayudan al que está escuchando. Es posible presentar una exploración completa en menos de un minuto y una mención breve de cada sistema indica al escucha que se ha examinado todo. Por ejemplo, “el tórax estaba claro” es una aclaración completamente adecuada del examen pulmonar en un paciente cuyos síntomas no sugieren enfermedad pulmonar. Se deben dar todos los hallazgos positivos, esperados o no, aunque los datos negativos se enfocan en signos lógicamente esperados por el que está escuchando. “No hubo angiomas de araña” en el paciente con enfermedad hepática indica al escucha que el examinador los buscó. Anunciar el sistema que se está presentando (por ejemplo, “el tórax no tuvo sibilancias, estertores o ronquidos”) es innecesario porque el escucha sabrá qué parte del cuerpo se está describiendo.

Aunque las pruebas de laboratorio y otras diagnósticas, las listas de problemas y la valoración no son el objetivo de este libro, son pertinentes algunas ideas. Los datos específicos de laboratorio presentados dependen de la instalación, como un hospital o clínica, y la naturaleza de los síntomas del paciente o problema clínico. Algunos prefieren que la presentación se concluya con una breve síntesis del caso, pero una valoración y un plan amplios están mejor colocados ponga en el registro médico. Una vez más el tiempo es decisivo, y es bien sabido que el lapso de captación de atención de la audiencia raramente excede los siete minutos.

En resumen, la mejor presentación oral parece una narración cronológica, presentada en lenguaje similar a una conversación de rutina. La capacidad para articular una presentación directa, clara, requiere práctica y habilidad. Esto es un arte perdido pero nada que no pueda recuperarse.

Índice

Nota: los números de página seguidos de una f y c indican figuras y cuadros, respectivamente.

A

Abdomen agudo, 259
 Abducción, 523
 Absceso
 mamario, 402
 periamigdalino, 166
 perianal, 337
 Abuso de sustancias
 anormalidades de la marcha y, 532
 dolor en el flanco y, 370
 sudores nocturnos y, 100
 Acceso a información, 5-6
 Acidosis
 láctica, 203
 metabólica, 203
 Acné esteroideo, 185
 Actividad física
 aumento de peso y, 121
 disnea y, 48
 dolor torácico y, 227, 552
 síncope y, 240
 Aducción, 523
 Adulto mayor
 delirio, 507
 fiebre, 63
 incontinencia urinaria, 388
 pérdida de la audición, 144-145
 conclusiones, 153
 cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 etiología de, 146-147
 método diagnóstico, 155f
 preguntas enfocadas, 150-153
 pronóstico, 154
 síntomas de alarma, 149-150
 pérdida de peso, 132
 Afasia, 69, 511
 Afección de la médula espinal, 437
 Agnesia mülleriana, 393
 Agentes quimioterapéuticos, tinnitus y, 158
 Agitación, 552
 Agnosia, 511

Agorafobia, 549, 556
 Alerta, estado de, 503
 Alteraciones
 anormalidades de la marcha y, 532
 cefalea y, 68
 cognitivas
 anormalidades de la marcha y, 533
 ansiedad y, 552
 leve, 512
 confusión y, 505
 debilidad muscular y, 110
 estado de ánimo deprimido y, 559
 fatiga y, 50
 sudores nocturnos y, 97
 sueño
 vías auditivas centrales, 159
 visuales
 Alucinación auditiva, 157
 Amenorrea, 393-400
 etiología de, 394-395
 funcional, 393
 hipotalámica, 393, 398
 método diagnóstico, 399-400f
 posterior a anticonceptivos orales, 393
 preguntas abiertas, 395
 preguntas enfocadas, 396-397
 primaria, 394, 399
 pronóstico, 397-398
 secundaria, 394, 399
 síntomas de alarma, 396
 Ampollas, 183
 Anafilaxia
 disnea, 203
 edema relacionado con medicamentos t, 251
 manifestaciones cutáneas de, 183
 Analgésicos, tinnitus y, 158
 Anasarca, 249
 Anemia, 292
 crónica, 340

Anestesia en silla
 anormalidades de la marcha y, 532
 dolor de espalda baja y, 468
 estreñimiento y, 275
 Aneurisma
 aórtico abdominal
 disfunción eréctil y, 374
 dolor abdominal, 262
 dolor en el flanco, 365
 cerebral, 525
 Angina
 atípica, 219, 223
 género y, 228
 probabilidad estimada de arteriopatía coronaria, 224
 de pecho, 219
 de Vincent, 167
 estable, 220
 inestable, 219
 típica, 219, 223, 224
 Angiodisplasia, 308, 309
 Angioedema hereditario, 252
 Anhedonia, 559
 Anismus, 337
 Anorexia, 127
 nervosa
 amenorrea y, 396
 pérdida de peso voluntaria y, 128
 Anormalidades
 conclusiones, 535
 marcha, 531-536
 conclusiones, 535
 método diagnóstico, 536f
 preguntas enfocadas, 533-535
 síntomas de alarma, 532-533
 temblor y, 541
 método diagnóstico, 536f
 preguntas enfocadas, 533-535
 síntomas de alarma, 532-533
 temblor y, 541
 tracto reproductivo, 426

- Ansiedad, 549-557
 conclusiones, 555
 etiología de, 550
 fatiga y, 52
 método diagnóstico, 555-557f
 pérdida de peso voluntaria y, 130
 preguntas abiertas, 551
 preguntas enfocadas, 553-555
 pronóstico, 555-556
 síntomas de alarma, 551-552
 temblor y, 540
- Antecedentes
 alergia, 20
 en sangrado gastrointestinal
 agudo, 312, 313
 hemoptisis y, 214
 medicamentosos, 7, 20
 depresión, 561
 dispepsia, 197
 sangrado gastrointestinal
 agudo, 313
 temblor, 542-543
 pérdida de la audición y, 148-149
 patológicos personales, 1-34
 acceso a información y, 5-6
 antecedentes personales pato-
 lógicos y, 20, 21c
 conclusiones, 34
 entrevista centrada en el pa-
 ciente y, 9-16
 habilidades para escuchar y, 3
 historia familiar y, 24c, 26
 historia social y, 20-26, 22-23c
 índices de probabilidad
 y, 31-34, 32-33f
 índices falso negativo y falso
 positivo y, 31
 manejo del tiempo y, 5
 método basado en evidencia
 para, 29-34
 padecimiento actual
 y, 17-20, 18c
 presentación de caso, 569-570
 prevalencia y probabilidad
 antes de la prueba, 30
 probabilidad después de la
 prueba y, 31, 32f
 probabilidad e incertidumbre
 y, 30
 revisión de sistemas y, 25c, 26
 sensibilidad y especificidad
 y, 30-31
- silencio y, 7
 temas reales y, 6-7
 temores del paciente y, 6
 presentación de caso de, 569
- Antibióticos
 linfadenopatía y, 89
 tinnitus y, 158
- Anticoagulantes, dolor en el flanco
 y, 367
- Anticonceptivos orales, aumento de
 peso y, 119
- Anticonvulsivos
 aumento de peso y, 118
 linfadenopatía y, 90
- Antidepresivos, aumento de peso
 y, 119
- Antihipertensivos, linfadenopatía
 y, 89
- Antiinflamatorios no
 esteroides, 289
- Antipsicóticos, aumento de
 peso y, 119
- Antirreumáticos, linfadenopatía y, 90
- Anxiety Disorders Association of
 America, 551
- Apendicitis, 262-263
 aguda, 411
- Apnea, 81
 del sueño, 121
- Apraxia, 511
- Arritmia
 mareo y, 38
 palpitaciones y, 231
 síncope y, 238, 239
- cardíaca
 mareo y, 39
 palpitaciones y, 231
 síncope y, 238, 239
- Arteritis
 de células gigantes, 442
 cefalea y, 67
 fiebre y, 57
 temporal, 139
- Artralgia
 ansiedad y, 552
 linfadenopatía y, 92
 sudores nocturnos y, 102
- Artritis
 exantema y, 183
 psoriásica, 184
 reumatoide
 dolor de cadera, 477
- dolor de garganta, 168
 dolor de mano, 458
 fiebre y, 57
 séptica, 447
 sudores nocturnos y, 102
- Ascitis, 102, 249
- Asma, 193
- Aspiración, 203
- Aspirado nasogástrico positivo, 307
- Asterixis, 544
- Ataques
 isquémicos transitorios, 240
 pánico, 549
 vasculares cerebrales, 110
 anormalidades de la mar-
 cha y, 532
 cefalea y, 67
 disfagia, 301
- Ataxia, 505, 531
 cerebelar, 531
 sensorial, 531
- Atención, 503
- Atetosis, 544
- Atoramiento de la rodilla, 485, 486, 488
- Atrofia, 178
- Aumento de peso, 117-125
 conclusiones, 123
 etiología de, 117-119
 método diagnóstico, 125f
 preguntas abiertas, 119
 preguntas enfocadas, 121-123
 pronóstico, 123
 secundario, 118
 síntomas de alarma, 120-121
- Aura, 65
- Autorevelación, 11
- B**
- Bilirrubina
 conjugada, 317
 no conjugada, 318
- Boca
 candidiasis orofaríngea y, 167
 carcinoma orofaríngeo y, 301
 revisión de sistemas, 25c
- Bocanadas, 329
- Bochornos, 97
- Botulismo, 109
- Bradicinesia, 541
- Brazo
 conclusiones, 463
 dolor, 455-464

- síntomas de alarma, 459
 - edema en, 251-252
 - etiología de, 456-458
 - método diagnóstico, 463
 - preguntas abiertas, 459
 - preguntas enfocadas, 459-463
 - pronóstico en, 464
- Broncoscopia, 214
- Bronquiectasias, 193, 211
- Bronquitis, 211
 - aguda, 193
 - crónica, 193
- Bula, 177
- Bulimia, 127, 129
- Bursitis, 455, 473
 - iliopsoas, 476
 - olécranon, 456
 - subacromial, 447
 - trocantérico, 475
- C**
- Cabeza, revisión de sistemas, 25c
- Cadena oscilar, 145
- Calcifilaxia, 186
- Cálculos renales
 - dolor abdominal, 265
 - dolor en el flanco, 365, 370
- Cambios
 - apetito
 - depresión y, 559
 - hematuria y, 358
 - sudores nocturnos y, 101
 - concentración, 559
 - fibroquísticos de la mama, 401
- Canadian Cardiovascular Society Angina Classification System, 219
- Cáncer
 - anormalidades de la marcha y, 532
 - cefalea y, 68
 - colónico
 - diarrea, 283
 - estreñimiento, 278
 - sangrado gastrointestinal inferior, 309
 - confusión, 508
 - debilidad muscular y, 111
 - disuria, 349, 351
 - dolor abdominal, 264
 - dolor de espalda baja, 467
 - dolor de oído y, 138
 - esofágico, 302
 - fiebre y, 56
 - hepatocelular, 56
 - laríngeo, 301
 - linfadenopatía, 88
 - mama, 401, 402
 - metastático, 67
 - orofaríngeo, 301
 - pancreático, 57, 320, 324
 - fiebre y, 57
 - ictericia y, 320, 324
 - pérdida involuntaria de peso, 127, 130
 - prostático, 356
 - pulmón, 211
 - renal, 57, 356
 - fiebre y, 57
 - hematuria, 356
 - sudores nocturnos y, 98-99
 - ureteral, 356
 - vejiga, 356
- Candidiasis
 - cutánea, 185-186
 - orofaríngea, 167
 - vulvovaginal, 418
- Capsulitis, 446, 448
 - adherente, 446, 448
- Carcinoma
 - esofágico, 302
 - laríngeo, 301
 - orofaríngeo, 301
- Cardiopatía, 201, 253
- Carotidinia, 435
- Causas
 - abdominales de dolor en el hombro, 447
 - neurológicas
 - dolor de hombro, 447
 - estreñimiento, 273
 - pérdida involuntaria de peso, 128
 - pélvicas de dolor de hombro, 447
 - psiquiátricas
 - aumento de peso, 121, 122
 - disnea, 202
 - disuria, 350
 - dolor torácico, 221
 - estreñimiento, 273
 - fatiga, 48, 52
 - insomnio, 78, 79, 81
 - mareo, 38
 - palpitaciones, 231
 - pérdida involuntaria de peso, 127
- Cefalea, 65-75
 - amenorrea y, 396
 - ansiedad y, 552
 - cervicogénica, 65
 - con paraparesia, 111
 - conclusiones, 73
 - diplopia y, 525
 - en rama, 66, 73
 - en trueno, 65
 - etiología de, 66
 - fiebre y, 71
 - insomnio y, 84
 - método diagnóstico, 72-73, 75f
 - náusea y vómito y, 332
 - pérdida de la audición y, 153
 - postraumática, 67
 - preguntas abiertas, 66
 - preguntas enfocadas, 69-72
 - primaria, 65, 66
 - pronóstico, 73-74
 - reciente, 65
 - secundaria, 65, 66
 - síntomas de alarma, 67-69
 - sudores nocturnos y, 102
 - tensional, 66, 73
 - tinnitus y, 161
 - vértigo y, 41
- Celulitis, 186
- Centor Clinical Prediction Rule, 169-170
- Cervicitis, 417, 418
- Cetoacidosis diabética
 - disnea, 203
 - dolor abdominal, 263
- Ciática, 465, 474
- Cicatriz, 178
- CINEMA DIVITT, nemotecnia, 87
- Cirrosis
 - alcohólica, 320
 - confusión y, 508
 - edema y, 255
 - hepática, 508
- Claudicación
 - intermitente, 485, 490
 - quijada
 - dolor de oído, 139
 - fiebre y, 61
- Coccidinias, 337, 474
- Cóclea, 145
- Codo

- de Golfer, 456
 - del tenista, 456
 - Colangitis, 263
 - Colecistitis, 263
 - Colestasis, 317
 - Colesteatoma, 146
 - Cólico
 - biliar, 259
 - renal 305
 - hematuria en, 356
 - pérdida de peso involuntaria, 128
 - Colitis
 - infecciosa, 309
 - isquémica, 309
 - ulcerativa, 264
 - Comezón, 417
 - aumento de peso y, 120
 - dolor de oído y, 141
 - pérdida de la audición y, 152
 - sudores nocturnos y, 101
 - Compresión del nervio sacro, 338
 - Comunicación de los antecedentes
 - patológicos, 569-570
 - Conducta
 - molesta, 514
 - sexual
 - dolor de garganta y, 170
 - sudores nocturnos y, 100
 - Confianza, 6-7
 - Confusión, 503-510
 - ansiedad y, 552
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 508
 - dolor en flanco y, 367
 - etiología de, 503-504
 - fiebre y, 61
 - ictericia y, 320
 - método diagnóstico, 507-508, 510f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - pronóstico en, 508
 - preguntas enfocadas, 506-507
 - síntomas de alarma, 505
 - Congestión nasal, 72
 - Convulsiones
 - cefalea y, 68
 - con hemiparesia, 111
 - fiebre y, 61
 - pérdida de la memoria y, 514
 - síncope contra, 241
 - temblor y, 540
 - tinnitus y, 161
 - Corazón
 - dolor torácico, 219-229
 - conclusiones, 227-288
 - disnea y, 203, 206
 - estimación de probabilidad de arteriopatía coronaria, 224
 - etiología de, 220-221
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 60, 89
 - insomnio y, 84
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 227, 229f
 - nocturno, 81
 - palpitaciones y, 233
 - preguntas abiertas, 221
 - preguntas enfocadas, 224-227
 - pronóstico, 228
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 222-224
 - tos con, 196
 - palpitaciones, 231-236
 - conclusiones, 235
 - etiología de, 231
 - método diagnóstico, 234-235f
 - preguntas enfocadas, 233-234
 - pronóstico, 235
 - síntomas de alarma, 232-233
 - revisión de sistemas, 25c
 - Corea, 544
 - Huntington, 302
 - Corto circuito en el sistema nervioso
 - central, 68
 - Costra (de la piel), 178
 - Creencias religiosas, 26
 - Crisis de células falciformes, 265
 - Cronología de los síntomas, 18f, 19
 - Cuello
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor en
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 441-442
 - dolor de brazo y mano, 459
 - etiología de, 436
 - función motora para los miotomas de médula cervical, 439
 - método diagnóstico, 441, 443f
 - preguntas abiertas, 436-437, 437f
 - preguntas enfocadas, 439-441
 - pronóstico, 442
 - síntomas de alarma, 437-439
 - revisión de sistemas, 25c
 - rigidez de, 435
 - cefalea y, 69
 - náusea y vómito y, 332
 - Cuerpo extraño, anorrectal, 337
 - Cuestionario CAGE, 21
 - Culpa, 559
 - Choque, 320
- D**
- Daño al nervio peroneo, 271
 - Debilidad, 107-116
 - anormalidades de la marcha y, 531, 532, 533
 - cefalea y, 72
 - conclusiones, 114
 - diplopia y, 525
 - disnea y, 204
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor en el cuello y, 468, 439
 - dolor en la rodilla y, 488
 - estreñimiento y, 275
 - etiología de, 107-109
 - fatiga contra, 48
 - fiebre y, 61
 - funcional, 107
 - glúteos, 533
 - método diagnóstico, 116f
 - motora real, 107
 - muscular, 107-116
 - anormalidades de la marcha y, 531, 532
 - cefalea y, 72
 - conclusiones, 11
 - diplopia y 525
 - disnea y, 204
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de cuello y, 438, 439
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor de rodilla y, 488
 - estreñimiento y, 275
 - etiología de, 107-109
 - fatiga contra, 48
 - fiebre, 61
 - método diagnóstico, 116f
 - pie, 495
 - preguntas abiertas, 109
 - preguntas enfocadas, 111-114
 - pronóstico, 114
 - síntomas de alarma, 109-111
 - vértigo y, 41

- músculos respiratorios, 203
- pie, 495
- piernas
 - disfunción eréctil y, 374
 - dolor de cuello y, 438
- preguntas abiertas, 109
- preguntas enfocadas, 111-114
- pronóstico, 114
- síntomas de alarma, 109-111
- vértigo y, 41
- Declaraciones neutrales, 11
- Dedo en gatillo, 458
- Deficiencia de vitamina B12, 517
- Déficits neurológicos
 - mareo y, 39
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
- Delirio, 503, 511
 - demencia con, 508
 - pérdida de la memoria y, 516
- Demencia, 503, 511
 - causas principales de, 512
 - depresión contra, 564
 - frontotemporal, 512
 - mixta, 512
 - oculta, 503
 - relacionada con el síndrome de
 - inmunodeficiencia adquirida, 508
 - vascular, 512
- Depresión, 523, 559-566
 - clínica, 559-566
 - conclusiones, 564
 - etiología de, 559-560
 - fatiga, 52
 - insomnio y, 78
 - medicamentos relacionados
 - con, 561
 - método diagnóstico, 564, 566f
 - pérdida de peso y, 130
 - preguntas abiertas, 560-561
 - preguntas enfocadas, 562-564
 - pronóstico, 564
 - síntomas de alarma, 561-562
 - conclusiones, 564
 - etiología de, 559-560
 - fatiga y, 52
 - insomnio y, 78
 - mayor, 552, 560, 564
 - crónica, 364
 - medicamentos relacionados con,
 - 561
 - método diagnóstico, 564, 566f
- pérdida de peso voluntaria y, 130
- preguntas abiertas, 560-561
- preguntas enfocadas, 562-564
- pronóstico, 564
- síntomas de alarma, 561-562
- Dermatitis
 - atópica, 185
 - eccematosa
 - diagnóstico diferen-
 - cial, 178, 179
 - método diagnóstico, 189f
 - preguntas enfocadas, 185
 - síntomas de alarma, 182
 - perioral, 185
 - por contacto, 185
 - alérgica, 185
 - por estasis venosa, 185, 187
 - seborreica, 184
- Dermatología, 175-189
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 187-188
 - dermatosis inflamato-
 - rias, 177-189
 - dolor de garganta y, 170
 - etiología de, 178-180
 - fiebre y, 89
 - hematuria y, 359
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 187, 189f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - preguntas abiertas, 181
 - preguntas enfocadas, 184-187
 - pronóstico, 188
 - revisión de sistemas, 25c
 - síntomas de alarma, 181-184
 - sudores nocturnos y, 102
- Dermatoma, 435, 437f
- Dermatomiositis, 108, 184
- Dermatosis
 - inflamatorias, 181-184
 - conclusiones, 187-188
 - etiología de, 178-180
 - método diagnóstico, 187, 189f
 - preguntas abiertas, 181
 - preguntas enfocadas, 184-187
 - pronóstico, 188
 - síntomas de alarma, 561-562
 - papuloescamosas
 - diagnóstico diferencial, 178,
 - 179
 - método diagnóstico, 189f
 - preguntas enfocadas, 184-185
- síntomas de alarma, 182
- postulares
- diagnóstico diferen-
 - cial, 179, 180
- método diagnóstico, 189f
- preguntas enfocadas, 185-186
- síntomas de alarma, 182
- Derrame (rodilla), 485
- Desequilibrio, 37, 42
 - cefalea y, 68
 - diplopia y, 525
 - mareo y, 39
- Desgarro
 - cefalea y, 72
 - Mallory-Weiss, 308
 - recto interno del muslo, 476
 - tendones de la corva, 475
- Desinhibición del detrusor, 379, 381
- Desmayo, 237-247
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 244
 - convulsiones contra, 241
 - dolor torácico y, 223
 - etiología de, 237-238
 - medicamentos relacionados
 - con, 243
 - método diagnóstico, 144,
 - 246-247f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - palpitaciones y, 231, 233
 - preguntas abiertas, 238
 - preguntas enfocadas, 240-243
 - pronóstico, 244
 - sangrado vaginal anormal
 - y, 427
 - síntomas de alarma, 239-240
- Desviación hacia dentro, 528
- Diabetes mellitus
 - aumento de peso, 120
 - confusión y, 508
 - disnea y, 204
 - mareo y, 39
- Diaforesis
 - cefalea y, 72
 - confusión y, 505
 - dolor torácico y, 223
 - vértigo y, 41
- Diario
 - de sueño, 85f
 - de vaciamiento, 382, 383f
- Diarrea, 281-288
 - aguda, 281

- conclusiones, 283
- crónica, 281
- etiología de, 282
- fatiga y, 50
- fiebre y, 61
- funcional, 281, 282
- método diagnóstico, 288f
- orgánica, 281
- pérdida de peso involuntaria y, 130
- preguntas enfocadas, 283-286
- pronóstico, 286
- síntomas de alarma, 282-283
- sudores nocturnos y, 101
- Dieta
 - aumento de peso y, 121
 - pérdida de peso voluntaria y, 128
- Dificultad de la respiración, 201-209
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 207
 - confusión y, 505
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor de cuello y, 438
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor torácico, 223
 - edema y, 253
 - etiología de, 202
 - exantema y, 183
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 60, 89
 - método diagnóstico, 209f
 - palpitaciones y, 233
 - preguntas enfocadas, 204-207
 - pronóstico en, 207
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 203-204
 - sudores nocturnos y, 102
 - tos con, 199
- Dificultades respiratorias, 168
 - nocturnas, 81
- Difteria, 167
- Diplopia, 523-530
 - binocular, 523, 526
 - cefalea y, 69
 - conclusiones, 528
 - debilidad muscular y, 113
 - etiología de, 523-524
 - fiebre y, 61
 - horizontal, 526-527, 527f
 - método diagnóstico, 526-528, 527f, 529-530f
 - monocular, 526
 - preguntas abiertas, 524
 - preguntas enfocadas, 525-526
 - pronóstico, 528
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 524-525
 - temblor y, 540
 - tetraparesia y, 110
 - vertical, 527-528
 - vértigo y, 41
- Disartria
 - disfagia y, 302
 - síncope y, 240
 - temblor y, 540
- Disco
 - deslizado, 465
 - herniado, 465
- Diseccción aórtica, 224, 262
 - torácica, 262
- Disentería, 281, 283
- Disfagia, 165, 289, 299-306
 - conclusiones, 304
 - dispepsia y, 292
 - esofágica, 299, 300
 - etiología de, 299-300
 - fatiga y, 50
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 306f
 - orofaríngea, 299, 300
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 301
 - preguntas enfocadas, 303-304
 - síntomas de alarma, 301-302
- Disforia transitoria, 560
- Disfunción
 - articulación temporomandibular, 138
 - defecación, 271, 337
 - eréctil, 373-378
 - conclusiones, 377
 - etiología de, 373-374
 - método diagnóstico, 378f
 - preguntas abiertas, 374
 - preguntas enfocadas, 375-377
 - pronóstico, 377
 - síntomas de alarma, 374-375
 - síntomas modificantes, 377
 - motilidad colorrectal, 273
- Disginesia gonadal, 393
- Dismenorrea, 409
- Disnea, 201-209
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 207
 - confusión y, 505
 - dolor de cuello y, 438
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor en brazo y mano y, 459
 - dolor torácico y, 223
 - edema y, 253
 - etiología de, 202
 - exantema y, 183
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 60, 89
 - método diagnóstico, 209f
 - palpitaciones y, 233
 - paroxística nocturna, 201
 - preguntas enfocadas, 204-207
 - pronóstico, 207
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 203-204
 - sudores nocturnos y, 102
 - tos con, 199
- Dispareunia, 417, 422
- Dispepsia, 289-298
 - conclusiones, 296-297
 - etiología de, 290
 - funcional, 289
 - método diagnóstico, 296, 298f
 - orgánica, 289
 - preguntas abiertas, 291
 - preguntas enfocadas, 292-296
 - pronóstico, 297
 - semejante a dismotilidad, 291
 - semejante a reflujo, 291
 - semejante a úlcera, 291
 - síntomas de alarma, 291-292
- Distonía, 544
- Distribución de dermatomas de la columna torácica para, 473f
- Distrofia
 - muscular, 302
 - simpática refleja, 442
 - dolor en brazo y mano, 455, 457
 - dolor en nalga, cadera, y muslos, 475, 482
- Disuria, 349-354, 365, 417
 - conclusiones, 352
 - etiología de, 349-350

- incontinencia urinaria y, 385
- método diagnóstico, 354f
- preguntas abiertas, 350
- preguntas enfocadas, 351-352
- pronóstico, 352
- síntomas de alarma, 350-351
- Diuréticos, tinnitus y, 158
- Diverticulitis, 263
- Divertículo de Meckel, 309
- Diverticulosis, 308
- Dolor
 - a la defecación, 340-341
 - abdominal, 259-270
 - conclusiones, 268-269
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor en flanco y, 367
 - estreñimiento y, 274, 277
 - etiología de, 260-261
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 61
 - hematuria y, 358
 - ictericia y, 320
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 270f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - náusea y vómito y, 332
 - preguntas abiertas, 261-262
 - preguntas enfocadas, 267-268
 - pronóstico, 269
 - sangrado gastrointestinal
 - agudo y, 311
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 262-267
 - anorrectal, 337-345
 - conclusiones, 342-343
 - etiología de, 338-339
 - método diagnóstico, 344-345f
 - preguntas abiertas, 339
 - preguntas enfocadas, 340-342
 - síntomas de alarma, 339-340
 - antebrazo, 456-457
 - articulación glenohumeral, 445
 - articular
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 61
 - hematuria y, 359
 - axilar, 449
 - brazo y mano, 455-464
 - conclusiones, 463
 - etiología de, 456-458
 - método diagnóstico, 463
 - preguntas abiertas, 459
 - preguntas enfocadas, 459-463
 - pronóstico, 464
 - síntomas de alarma, 459
- cadera, 473-483
 - conclusiones, 482
 - disfunción eréctil y, 374
 - etiología de, 474-477
 - método diagnóstico, 482
 - preguntas abiertas, 478
 - preguntas enfocadas, 479-482
 - pronóstico, 482
 - síntomas de alarma, 478
- cefalea, 65-75
 - amenoreya y, 396
 - ansiedad y, 552
 - con paraparesia, 111
 - conclusiones, 73
 - confusión y, 505
 - diplopia y, 525
 - etiología de, 66
 - fiebre y, 61
 - insomnio y, 102
 - método diagnóstico, 72-73, 75f
 - pérdida de la audición y, 153
 - preguntas abiertas, 66
 - preguntas enfocadas, 69-72
 - pronóstico, 73-74
 - síntomas de alarma, 67-69
 - tinnitus y, 161
 - vértigo y, 41
- codo, 456-457
- crónico, 259
- cuello, 435-443
 - anterior, 435
 - conclusiones, 441-442
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - etiología de, 436
 - función motora de los miotomas de médula cervical, 439
 - método diagnóstico, 441, 443f
 - posterior, 436
 - preguntas abiertas, 436-437, 437f
 - preguntas enfocadas, 439-441
 - pronóstico, 442
 - síntomas de alarma, 437-439
- cutáneo, 182
- empeine, 495
- epigástrico, insomnio y, 84
- espalda, 465-471
 - con paraparesia, 111
- conclusiones, 470
- dolor de nalgas, cadera, y muslos y, 478
- estreñimiento y, 275
- etiología de, 465-466
- fatiga y, 50
- hematuria y, 358
- ictericia y, 321
- método diagnóstico, 471f
- pérdida de peso involuntaria y, 130
- preguntas abiertas, 466-467
- preguntas enfocadas, 468-470
- pronóstico, 470
- síntomas de alarma, 467-468
- sudores nocturnos y, 101
- espalda baja, 465-471
 - conclusiones, 470
 - etiología de, 465-466
 - método diagnóstico, 471f
 - preguntas abiertas, 466-467
 - preguntas enfocadas, 468-470
 - pronóstico, 470
 - síntomas de alarma, 467-468
- facial, tos y, 198
- flanco, 365-371
 - conclusiones, 370
 - etiología de, 365-366
 - hematuria y, 358
 - método diagnóstico, 371f
 - preguntas abiertas, 367
 - preguntas enfocadas, 368-370
 - pronóstico, 370
 - síntomas de alarma, 367-368
- garganta, 165-173
 - conclusiones, 171
 - etiología de, 166-168
 - fatiga y, 49
 - hematuria y, 358
 - método diagnóstico, 171, 173f
 - preguntas abiertas, 168
 - preguntas enfocadas, 169-171
 - síntomas de alarma, 168-169
- hombro, 445-453
 - conclusiones, 451-452
 - etiología de, 447-448
 - método diagnóstico, 451, 453f
 - preguntas abiertas, 448-449
 - preguntas enfocadas, 450-451
 - pronóstico, 452
 - síntomas de alarma, 449
- insomnio y, 84

mama, 404
 mano, 455-464
 conclusiones, 463
 etiología de, 456-458
 método diagnóstico, 463
 preguntas abiertas, 459
 preguntas enfocadas, 459-463
 pronóstico, 464
 síntomas de alarma, 459
 muñeca, 457
 muslo
 conclusiones, 482
 disfunción eréctil y, 374
 etiología de, 474-477
 método diagnóstico, 482
 preguntas abiertas, 478
 preguntas enfocadas, 479-482
 pronóstico, 482
 síntomas de alarma, 478
 nalgas, 473-483
 conclusiones, 482
 etiología de, 474-477
 método diagnóstico, 482
 preguntas abiertas, 478
 preguntas enfocadas, 479-482
 pronóstico, 482
 síntomas de alarma, 478
 nalgas, cadera, y muslos, 473-483
 conclusiones, 482
 etiología de, 474-477
 método diagnóstico, 482
 preguntas abiertas, 478
 preguntas enfocadas, 479-482
 pronóstico, 482
 síntomas de alarma, 478
 neuropático, 456, 463, 473
 no específico, 259
 oído, 137-143
 conclusiones, 142
 disfagia y, 302
 etiología de, 137-138
 método diagnóstico, 142, 143f
 pérdida de la audición, 152
 preguntas abiertas, 139
 preguntas enfocadas, 140-141
 pronóstico y, 142
 síntomas de alarma, 139-140
 óseo, 50
 pantorrilla, 485-492
 conclusiones, 490
 etiología de, 485-487
 método diagnóstico, 491-492f

preguntas abiertas, 487
 preguntas enfocadas, 489-490
 pronóstico, 490
 síntomas de alarma, 488-489
 parte dorsal del pie, 495
 parte media del pie, 495
 partes en movimiento, 446
 pélvico, 409-416
 agudo, 409, 410
 cíclico, 409, 410
 crónico, 409, 410
 etiología de, 409-410
 método diagnóstico, 414, 416f
 preguntas abiertas, 411
 preguntas enfocadas, 412-414
 pronóstico, 414
 síntomas de alarma, 411-412
 pie, 495
 conclusiones, 496-497
 etiología de, 493-494
 método diagnóstico, 498-499f
 preguntas abiertas, 494
 preguntas enfocadas, 495-496
 síntomas de alarma, 561-562
 radicular con paraparesias, 111
 referido, 259, 474
 anorrectal, 338-339
 brazo, 446, 447, 451
 espalda baja, 466
 oído, 138, 139
 rodilla, 485-492
 conclusiones, 490
 etiología de, 485-487
 método diagnóstico, 491-492f
 preguntas abiertas, 487
 preguntas enfocadas, 489-490
 pronóstico, 490
 síntomas de alarma, 488-489
 rodilla y pantorrilla, 485-492
 conclusiones, 490
 etiología de, 485-487
 método diagnóstico, 491-492f
 preguntas abiertas, 487
 preguntas enfocadas, 489-490
 pronóstico, 490
 síntomas de alarma, 488-489
 somático, 260
 temblor y, 540
 testicular, 101
 tobillo, 493-499
 conclusiones, 496-497
 etiología de, 493-494

método diagnóstico, 498-499f
 preguntas abiertas, 494
 preguntas enfocadas, 495-496
 síntomas de alarma, 495
 tobillo y pie, 493-499
 conclusiones, 496-497
 etiología de, 493-494
 método diagnóstico, 498-499f
 preguntas abiertas, 494
 preguntas enfocadas, 495-496
 síntomas de alarma, 495
 torácico, 219-229
 anormalidades de la marcha
 y, 533
 ansiedad y, 552
 conclusiones, 227-228
 disnea y, 203 206
 dolor de brazo y mano y, 459
 dolor de flanco y, 367
 estimación de la probabilidad
 de arteriopatía coronaria, 224
 etiología de, 220-221
 fatiga y, 50
 fiebre y, 60, 89
 insomnio y, 84
 mareo y, 39
 método diagnóstico, 227, 229f
 náusea y vómito y, 332
 no cardíaco, 219
 nocturno, 81
 palpitaciones y, 233
 pleurítico, 219, 367
 preguntas abiertas, 221
 preguntas enfocadas, 224-227
 pronóstico, 228
 sangrado gastrointestinal
 agudo y, 311
 síncope y, 240
 síntomas de alarma, 222-224
 tos con, 196
 visceral, 260
 Duelo, 560

E

Ectasia ductal, 401

Edad

aumento de peso y, 118
 dispepsia y, 292
 dolor en flanco y, 370
 hematuria y, 358
 incontinencia urinaria y, 380
 molestias de mama y, 403

- pérdida auditiva y, 145, 148
- tinnitus y, 158
- Edema, 249-256
 - aumento de la permeabilidad y, 251-252
 - aumento de la presión intravascular y, 252-254
 - aumento de peso y, 120
 - conclusiones, 255
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor de hombro y, 449
 - etiología de, 250
 - hematuria y, 358
 - inducido por esteroides, 252-253
 - método diagnóstico, 256f
 - pantorrilla, 489
 - periférico, 249-256
 - aumento de la permeabilidad y, 251-252
 - aumento de la presión intravascular y, 252-254
 - aumento de peso y, 120
 - conclusiones, 255
 - etiología de, 250
 - método diagnóstico, 256f
 - preguntas abiertas, 250
 - preguntas enfocadas, 251-255
 - pronóstico, 255
 - síntomas de alarma, 250-251
 - tos y, 199
 - piernas, 251-252
 - preguntas abiertas, 250
 - preguntas enfocadas, 251-255
 - pronóstico, 255
 - pulmonar en relámpago, 203
 - rodilla, 486
 - síntomas de alarma, 250-251
 - tos y, 199
- Eje hipotálamo-hipófisis-ovario, 393
- Ejercicio tos y, 198
- Elevación (del ojo), 523
- Embarazo
 - amenorrea y, 396
 - dolor pélvico durante, 409, 410
 - ectópico
 - dolor abdominal, 265
 - dolor pélvico, 411
 - sangrado vaginal anormal, 427
 - edema, 254
 - ictericia durante, 321
 - sangado vaginal anormal durante, 426
- Embolia pulmonar
 - disnea, 203
 - dolor torácico, 228
 - fiebre y, 57
 - síncope y, 239
 - agudo, 203
- Émbolos de colesterol, 186
- Emisiones otoacústicas espontáneas, 159
- Encefalopatía espongiiforme
 - subaguda, 516
- Endocarditis bacteriana aguda, 186
- Endometriosis, 263
- Enfermedad
 - Alzheimer, 511, 512, 519-520
 - arterias coronarias
 - dolor de garganta, 167
 - factores de riesgo para, 222
 - probabilidad estimada de, 224
 - articular degenerativa, 455, 473
 - cardíaca
 - aumento de peso, 121
 - disnea, 202
 - edema, 253
 - pérdida de peso involuntaria, 128
 - síncope y, 238, 239
 - cerebrovascular, 39
 - columna dorsal, 534
 - Crohn
 - dolor abdominal, 264
 - sangrado gastrointestinal inferior, 309
 - del suero, 89
 - difusa de cuerpos de Lewy, 512
 - fibroquística de la mama, 402
 - funcional, 272
 - hepática
 - crónica, 120
 - infiltrativa, 317
 - hígado graso no alcohólico, 318
 - inflamatoria
 - fiebre y, 57
 - linfadenopatía, 89
 - inflamatoria intestinal
 - dolor abdominal, 264
 - fiebre y, 57
 - sangrado gastrointestinal inferior, 309
 - injerto contra huésped, 184
 - mama proliferativa, 401
 - May-Thurner, 254
 - neurona motora, 108
 - orgánica, 272
- Parkinson
 - anormalidades de la marcha, 534
 - confusión, 508
 - disfagia, 301
 - temblor, 538
- pélvica inflamatoria, 417, 419
 - dolor abdominal, 265
 - dolor pélvico, 409, 411
- por reflujo gastroesofágico, 194, 289
 - dolor de garganta y, 167
 - sudores nocturnos y, 97
- pulmonar
 - intersticial, 201
 - obstructiva crónica, 194
- respiratoria
 - disnea, 202
 - hemoptisis, 213
 - pérdida de peso involuntaria, 128
- tejido conectivo
 - estreñimiento, 273
 - pérdida de peso involuntaria, 128
- transmisión sexual, 417
 - dolor de garganta por sífilis, 167
 - manifestación cutánea de sífilis, 185
 - molestias vulvovaginales por sífilis, 422
 - sífilis en
 - úlcera péptica
 - dolor abdominal, 265
 - sangrado gastrointestinal, 308
- Enteropatía de pérdida proteica, 255
- Entrevista centrada en el médico, 17-27
 - antecedentes familiares y, 24c, 26
 - antecedentes personales patológicos y, 20
 - entrevista centrada en el paciente, integración, 9-10
 - historia de enfermedad actual y, 17-20, 18c
 - historia social y, 20-26, 22-23c
 - integración en la entrevista centrada en el paciente, 9-10
 - padecimiento actual y, 17-20, 18c
 - revisión de sistemas y, 25c, 26
- Entrevista centrada en el paciente y centrada en el médico integrada, 9
- Entrevista centrada en el paciente, 9-16
 - habilidades de establecimiento de relación, 11-12
 - habilidades de interrogatorio abierto, 10-11

- instalación de la etapa para, 12
- integración en la entrevista centrada en el paciente, 9-10
- obtener la agenda, 12-13
- padecimiento actual, 13-15
- transición hacia el proceso centrado en el médico, 15
- Entrevista médica, 9-27
 - centrada en el médico, 17-27
 - antecedentes familiares y, 24c, 26
 - antecedentes personales patológicos y, 20
 - historia social y, 20-26, 22-23c
 - padecimiento actual y, 17-20, 18c
 - revisión de sistemas y, 25c, 26
 - centrada en el paciente, 9-10
 - habilidades de establecimiento de la relación, 11-1
 - habilidades de interrogatorio abierto, 10-11
 - instalación de la etapa para, 12
 - integración en la entrevista centrada en el médico, 9-10
 - obtener la agenda, 12-13
 - padecimiento actual, 13-15
 - transición hacia el proceso centrado en el médico, 15
- Entumecimiento
 - anormalidades de la marcha y, 532
 - diplopia y, 525
 - dolor de cuello y, 439
 - dolor de hombro y, 449
 - en brazo y mano, 459
 - en nalgas, cadera, y muslos, 478
 - en pie, 495
- Epicondilitis, 455
 - lateral, 456
 - medial, 456
- Epiglottitis, 166
 - aguda, 166
- Epilepsia, 505, 507
- Epistaxis, 321
- Erisipelas, 186
- Eritema
 - confluente, 182
 - diagnóstico diferencial, 179, 180
 - infeccioso, 184
 - método diagnóstico, 189f
 - migrans, 187
 - multiforme, 186
 - nodoso, 187
 - preguntas enfocadas, 186-187
 - síntomas de alarma, 182
- Eritroderma, 182
- Erosión, 178
 - cutánea, 183
 - sangrado gastrointestinal superior, 308
- Erupción
 - exantemática
 - diagnóstico diferencial, 178-179
 - método diagnóstico, 189f
 - preguntas enfocadas, 184
 - síntomas de alarma, 182
 - medicamentosa
 - liquenoide, 184
 - morbiliforme, 184, 187
- Escalofríos
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor pélvico y, 412
 - fiebre y, 61
 - linfadenopatía y, 93
- Escama (cutánea), 178
- Esclerosis
 - lateral amiotrófica
 - debilidad muscular en 109, 114
 - disfagia en 302
 - múltiple, 109, 114, 302
- Esfuerzo
 - aumento de peso y, 121
 - disnea y, 48
 - dolor de garganta y, 171
 - dolor torácico y, 552
 - fatiga y, 51
- Esguince, tobillo, 495
- Esofagitis erosiva, 308
- Esotropía, 523, 527f
- Espasmo
 - esofágico, 167
 - vasoespasmo, 456
- Especificidad, 29, 30-31
- Espiritualidad, 26
- Espondilosis cervical, 167
- Esprúe celiaco
 - diarrea, 283
 - dolor abdominal, 263
- Espujo
 - conclusiones, 214
 - disnea y, 204
 - etiología de, 211
 - hematemesis contra, 212
 - hemoptisis y, 211-216
 - método diagnóstico, 216f
 - preguntas enfocadas, 213-214
 - pronóstico, 215
 - síntomas de alarma, 212-213
 - tos y, 195, 196, 197
- Estado mental alterado
 - confusión y, 503
 - fiebre y, 89
 - náusea y vómito y, 332
 - ictericia y, 320
 - temblor y, 540
- Estenosis
 - aórtica, 253
 - espinal, 465, 470
- Estimulación no verbal, 11
 - mitral, 253
 - pulmonar, 253
 - tricuspídea, 254
- Estiramiento, 474
 - aductor de la cadera, 476
 - tendones de la corva, 475
- Estomatitis herpética, 166
- Estreñimiento, 271-279
 - conclusiones, 277-278
 - crónico, 275-278
 - idiopático, 272
 - etiología de, 272-273
 - método diagnóstico, 279f
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 274
 - preguntas enfocadas, 275-277
 - pronóstico, 278
 - síntomas de alarma, 274-275
 - tránsito lento, 272
 - transitorio normal, 272
- Estrés
 - aumento de peso y, 121
 - temblor y, 543-544
 - tos y, 196
- Estribo, 145
- Exantema, 177-189
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 187-188
 - dolor de garganta, 170
 - etiología de, 178-180
 - fiebre y, 89
 - hematuria y, 359
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 187, 189f

- molestias vulvovaginales y, 420
- preguntas abiertas, 181
- preguntas enfocadas, 184-187
- pronóstico, 188
- síntomas de alarma, 171-184
- sudores nocturnos y, 102
- Exotropia, 523
- Extremidad inferior
 - dolor de nalgas, cadera, y muslos, 473-483
 - conclusiones, 482
 - etiología de, 474-477
 - método diagnóstico, 482f
 - preguntas abiertas, 478
 - preguntas enfocadas, 479-482
 - pronóstico, 482
 - síntomas de alarma, 478
 - dolor de rodilla y pantorrilla, 485-492
 - conclusiones, 490
 - etiología de, 485-487
 - método diagnóstico, 491-492f
 - preguntas abiertas, 487
 - preguntas enfocadas, 489-490
 - pronóstico, 490
 - síntomas de alarma, 488-489
 - dolor de tobillo y pie, 463-499
 - conclusiones, 496-497
 - etiología de, 493-494
 - método diagnóstico, 498-499f
 - preguntas abiertas, 494
 - preguntas enfocadas, 495-496
 - síntomas de alarma, 495
 - edema, 251-252
- Extremidad superior
 - dolor de brazo y mano, 455-464
 - conclusiones, 463
 - etiología de, 456-458
 - método diagnóstico, 463
 - preguntas abiertas, 459
 - preguntas enfocadas, 459-463
 - pronóstico, 464
 - síntomas de alarma, 459
 - dolor de hombro, 445-453
 - conclusiones, 451-452
 - etiología de, 447-448
 - método diagnóstico, 451, 453f
 - preguntas abiertas, 448-449
 - preguntas enfocadas, 450-451
 - pronóstico, 452
 - síntomas de alarma, 449
 - edema, 251-252
- Eyacuulación prematura, 373
- F**
- Factores ambientales en los trastornos de ansiedad, 550
- Falla testicular, 375
- Faringitis, 165-173
 - conclusiones, 171
 - etiología de, 166-168
 - gonocócica, 166
 - método diagnóstico, 171, 173f
 - no estreptocócica, 165
 - por estreptococo beta hemolítico del grupo A, 165
 - preguntas abiertas, 168
 - preguntas enfocadas, 169-171
 - síntomas de alarma, 168-169
- Fascículos (de la rodilla), 485
- Fascitis necrosante, 186
- Fatiga, 47-54
 - crónica, 47, 53
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de brazo y mano, 340
 - etiología de, 48
 - idiopática, 47
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 52-53
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - persistente, 47
 - preguntas abiertas, 48-49
 - preguntas enfocadas, 50-52
 - pronóstico, 53, 54f
 - síntomas de alarma, 49-50
 - tinnitus y, 161
- Fecal, incontinencia, 286
 - disfunción eréctil y, 375
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor en nalgas, cadera, y muslo y, 478
 - molestias vulvovaginales y, 420
- Fenómeno de Raynaud, 455, 458
- Fibrilación auricular, 532
- Fibroadenoma, de mama, 401, 402
- Fiebre, 55-64
 - anormalidades de la marcha y, 532
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 62-63
 - confusión y, 505
 - diarrea y, 283
 - disnea y, 204
- diurna, 58, 60
- escarlata, 184
- estreñimiento y, 275
- etiología de, 55-58
- exantema y, 183
- fastidiosa, 57
- fatiga y, 49
- hematuria y, 358
- ictericia y, 320
- linfadenopatía y, 92, 93
- manchada de las Montañas Rocosas, 186, 188
- medicamentosa, 57
- mediterránea familiar, 263
- método diagnóstico, 62, 64f
- molestias vulvovaginales y, 420
- origen desconocido, 55, 56
- pérdida de audición y, 152
- pérdida de peso involuntaria y, 130
- preguntas abiertas, 58
- preguntas enfocadas, 59-62
- pronóstico en 63
- reumática, 57, 171, 253
- síntomas de alarma, 58-59
- sostenida, 58
- terciaria, 58, 60
- tinnitus y, 161
- tos con, 195
- y dolor, 266
 - abdominal 266
 - anorrectal, 340
 - brazo y mano, 459
 - cuello, 440
 - espalda, 468
 - flanco, 367
 - hombro, 449
 - oído, 141
 - pélvico, 412
 - pie, 495
 - torácico, 223
- Fístula, 337
 - aortoentérica, 308
- Fisura anal, 337
- Flatulencia, 289
- Fobia, 550
 - específica, 550, 556
 - social, 550, 556
- Foliculitis eosinofílica, 185
- Folstein Mini-Mental State Examination, 513
- Fonofobia, 65

- Folia, 523
 Fotofobia, 65, 72
 Fractura
 cadera, 477
 espinal por compresión, 465, 467
 por compresión, 465, 467
 Frecuencia, 349
 molestias vulvovaginales y, 420
 urinaria, 349
 molestias vulvovaginales y, 420
 Función motora de la médula espinal
 miotomas, 439
- G**
- Galactorrea
 amenorrea y, 396
 disfunción eréctil y, 375
 Garganta
 dolor, 165-173
 conclusiones, 171
 etiología de, 166-168
 fatiga y, 49
 hematuria y, 358
 método diagnóstico, 171, 173f
 preguntas abiertas, 168
 preguntas enfocadas, 169-171
 síntomas de alarma, 168-169
 estreptocócica, 165
 revisión de sistemas, 25c
 Gastroparesia, 289
 Gastropatía hipertensiva portal, 308
 Género
 aumento de peso y, 117-118
 cefalea y, 73
 depresión y, 559
 dispepsia y, 292
 hematuria y, 358
 trastornos de la alimentación
 y, 127
 Ginecología, 391-431
 amenorrea, 393-400
 etiología de, 394-395
 método diagnóstico, 399-400f
 preguntas abiertas, 395
 preguntas enfocadas, 396-397
 pronóstico, 397-398
 síntomas de alarma, 396
 dolor pélvico, 409-416
 etiología de, 409-410
 método diagnóstico, 414, 416f
 preguntas abiertas, 411
 preguntas enfocadas, 412-414
 pronóstico, 414
 síntomas de alarma, 411-412
 molestias de mama, 401-407
 conclusiones, 406
 etiología de, 401-402
 método diagnóstico, 405-406,
 407f
 preguntas abiertas, 402-403
 preguntas enfocadas, 404-405
 pronóstico, 406
 síntomas de alarma, 403-404
 sangrado vaginal anormal
 y, 425-431
 conclusiones, 430
 etiología de, 425-426
 método diagnóstico, 430, 431f
 preguntas abiertas, 426-427
 preguntas enfocadas, 428-429
 pronóstico, 430
 síntomas de alarma, 427
 Gingivostomatitis ulcerativa
 necrosante, 167
 Globus, 299
 Glucocorticoides
 aumento de peso y, 118
 edema y, 252-253
 Golpe de calor, 57
 Gota, 57
 Granulomatosis de Wegener
 dolor de garganta y, 168
 fiebre y, 57
- H**
- Habilidades
 enfoque, 11, 14
 escuchar, 3
 establecimiento de relación,
 10-12
 interrogatorio, 10
 no enfocadas, 10-11, 13
 parafrasear, 11
 reflejo, 11
 resumir, 11, 15
 Hábitos, 21, 22c
 Hamilton Anxiety Scale, 551
 Heces sanguinolentas, 283, 307
 disfagia y, 302
 dolor anorrectal y, 340
 estreñimiento y, 274
 linfadenopatía y, 92
 pérdida de peso involuntaria y, 130
 sudores nocturnos y, 101
 Hematemesis, 307
 hemoptisis contra, 212
 náusea y vómito y, 332
 sangrado gastrointestinal agudo
 y, 311
 Hematomas
 fiebre y, 61
 hematuria y, 359
 subdurales, 516
 crónicos, 516
 sudores nocturnos y, 101
 Hematoquezia, 307
 estreñimiento y, 274
 linfadenopatía y, 92
 sangrado gastrointestinal agudo
 y, 311
 Hematuria, 355-364
 ansiedad y, 552
 conclusiones, 361
 etiología de, 355-357
 franca, 355, 356, 365
 incontinencia urinaria y, 385
 linfadenopatía y, 92
 método diagnóstico, 361,
 363-364f
 microscópica, 355-356
 molestias vulvovaginales y, 420
 preguntas abiertas, 357
 preguntas enfocadas, 359-361
 pronóstico, 361
 síntomas de alarma, 358-359
 sudores nocturnos y, 101
 Hemiparesia, 107, 110
 cefalea y, 69
 temblor y, 540
 Hemobilia, 308
 Hemoptisis, 194, 211-216
 conclusiones, 214
 criptogénica, 211
 dolor torácico, 223
 escasa, 211
 etiología de, 211
 hematemesis, contra, 212
 hematuria y, 359
 idiopática, 211
 linfadenopatía y, 92
 masiva, 211
 método diagnóstico, 216f
 preguntas abiertas, 212
 preguntas enfocadas, 213-214
 pronóstico, 215
 síntomas de alarma, 212-213

submasiva, 211
 tos con, 195
 Hemorragia
 pospolipectomía, 309
 subacromiana, 67
 Hemorroides
 dolor anorrectal, 337
 sangrado gastrointestinal infe-
 rior, 309
 Hemosuccus pancreaticus, 308
 Hemo venoso, 185
 Hepatitis, 320, 324
 autoinmune, 320
 viral aguda, 320
 Hernia, 263
 incarcerada, 163
 Herniación de disco interverte-
 bral, 465
 Herpangina, 167
 Herpes zoster ótico, 39
 Herramientas
 búsqueda de emociones, 11, 15
 de eco, 11
 manejo de emociones, 12
 Hidrocefalia de presión normal, 517,
 531, 534
 anormalidades de la marcha y, 534
 Hígado graso agudo del embarazo, 331
 Higiene del sueño, 77, 82-83
 Himen imperforado, 398
 Hiperactividad del detrusor con con-
 tractilidad alterada, 379
 Hiperbilirrubinemia, 317
 Hipercalcemia, 264
 Hiperdefecación, 281
 Hiperemesis gravídica, 331
 Hiperglucemia, 508
 Hiperhidrosis, 97
 Hiperinsulinemia, 122
 Hiperplasia prostática, 356
 Hipertensión
 anormalidades de la marcha y,
 532, 533
 pulmonar, 239
 sudores nocturnos y, 102
 Hipertermia, 55, 57-58
 maligna, 58
 Hipertiroidismo
 debilidad muscular y, 111
 fiebre y, 57
 pérdida de la memoria y, 517

Hipertrofia, 523
 Hipoglucemia
 confusión y, 508
 mareo y, 39
 Hipogonadismo, 123
 Hipotensión
 dolor torácico y, 223
 exantema y, 184
 ortostática
 dolor de flanco y, 367
 síncope contra, 238
 temblor y, 541
 Hipotermia, 505
 Hipotiroidismo
 aumento de peso, 122
 edema y, 252
 pérdida de la memoria y, 517
 Hipotonía, 541
 Historia
 enfermedad actual
 entrevista centrada en el mé-
 dico y, 17-20, 18c
 entrevista centrada en el pa-
 ciente y, 13-15
 hemoptisis y, 213
 presentación de caso, 569
 familiar, 24c, 26
 cáncer de mama, 404
 debilidad muscular, 111-112
 hematuria, 359
 obesidad, 122
 pérdida auditiva, 149
 temblor, 541
 quirúrgica, hemoptisis y, 214
 sexual, 23-24
 molestias vulvovaginales, 419
 sangrado vaginal anormal, 430
 social, 20-26, 22-23c
 hematuria, 359
 pérdida de la audición, 149
 presentación de caso de, 570
 sangrado gastrointestinal
 agudo, 313
 sudores nocturnos, 103-104
 Hombro congelado, 446, 448
 Hormona
 foliculo estimulante, 393
 liberadora de gonadotropina, 393
 luteinizante, 393
 Hueco de la mordedura de ser-
 piente, 252

I
 Ictericia, 317-327
 aguda, 319
 y subaguda, 319
 ansiedad y, 552
 conclusiones, 324
 etiología de, 318-319
 fatiga y, 50
 fiebre y, 61
 hepatocelular, 317
 método diagnóstico, 326-327f
 obstructiva, 318
 preguntas abiertas, 319
 preguntas enfocadas, 321-324
 pronóstico, 324
 síntomas de alarma, 320-321
 subaguda, 319
 Icterus, 317
 Ideación suicida, 559, 561-562
 Impacto fecal, 337
 Impotencia, 373
 Incas, 145
 Incontinencia
 de urgencia, 380, 380f, 381
 fecal, 286
 disfunción eréctil y, 375
 dolor de espalda baja y, 468
 dolor de nalgas, cadera, mus-
 los y, 478
 molestias vulvovaginales y, 420
 funcional, 379, 382
 mixta, 379, 382
 por estrés, 380, 381, 381f
 por rebosamiento, 380, 383, 468
 urinaria, 379-390
 anormalidades de la marcha
 y, 532
 conclusiones, 388
 diario de vaciamiento
 y, 382, 383f
 disfunción eréctil, 375
 dolor de espalda baja y, 468
 dolor de nalgas, cadera, y mus-
 los y, 478
 etiología de, 380-382
 método diagnóstico, 390f
 preguntas abiertas, 384
 preguntas enfocadas, 385-388
 pronóstico, 389
 síntomas de alarma, 384-385
 temblor y, 541

Índices

masa corporal, 117, 118, 129
 probabilidad, 31-34, 32-33f
 probabilidad negativo
 cefalea, 65, 73
 dolor de garganta, 169
 probabilidad positivo, 65
 Inestabilidad hemodinámica, 307
 Infarto
 agudo del miocardio
 dolor abdominal, 265
 náusea y vómito, 331
 pulmonar, 265
 Infección
 bacteriana
 anormalidades de la marcha
 y, 532
 faringitis, 166
 fiebre y, 56
 linfadenopatía, 88
 otitis externa, 137-138
 dolor de espalda baja, 467
 en molestias vulvovaginales, 418
 fiebre y, 56
 gonocócica diseminada, 186
 micótica
 fiebre y, 56
 linfadenopatía, 88
 sudores nocturnos y, 98
 parafaríngea, 166
 parasitaria
 pérdida de peso involuntaria, 128
 por protozoarios, 88
 por Rickettsia, 56
 por virus de la inmunodeficiencia
 humana
 cefalea y, 68
 confusión, 508
 demencia y, 516
 dolor de garganta y, 167, 171
 retrofaríngea, 167
 sudores nocturnos y, 98
 tracto respiratorio superior
 aguda, 358
 tracto respiratorio, hematuria y, 358
 tracto urinario, 349
 hematuria, 356
 molestias vulvovaginales, 419
 viral
 cefalea y, 68
 confusión, 508
 demencia y, 516

dolor de garganta y, 167, 171
 estomatitis herpética, 166
 faringitis, 166
 fiebre y, 56
 hepatitis, 320
 herpes simple, 185
 herpes zoster, 39
 linfadenopatía, 88
 sudores nocturnos y, 98
 Inflamación
 disuria y, 350, 351
 facial, exantema y, 183
 Influenza, 167
 Informant Questionnaire for
 Cognitive Decline in
 Elderly, 513
 Ingesta calórica, 118
 Ingestión de tóxicos, 331
 Inhibidores de la enzima converti-
 dora de angiotensina
 edema y, 251
 tos y, 196
 Insomnio, 77-86
 conclusiones, 84
 crónico, 78
 de corto plazo, 77
 diario de sueño para 85f
 etiología de, 78-80
 método diagnóstico, 86f
 pérdida de peso voluntaria y, 130
 preguntas enfocadas, 81-84
 primario, 77
 psicofisiológico y, 158
 síntomas de alarma, 81
 transitorio, 78
 Insuficiencia
 aórtica, 253
 cardiaca congestiva, 420
 aumento de peso, 120
 disnea, 203
 edema, 255
 hepática fulminante, 317
 ovárica prematura, 394
 renal
 aumento de peso, 120
 disnea y, 204
 edema, 252
 suprarrenal
 aguda, 262
 dolor abdominal, 262
 fiebre y, 57
 vertebrobasilar, 37

Insulina, aumento de peso y, 118
 Insulinoma, 122
 Interrogatorio
 directo, 11
 indirecto, 11
 Intoxicación por organofosforados,
 110
 Isquemia
 dolor torácico e, 220
 intestinal, 264
 crónica, 264
 miocárdica, 265

J

Juanete, 495

K

Kwashiorkor, 254

L

Latigazo, 436, 442
 Laxantes
 abuso de, 286
 para estreñimiento, 277
 Lesiones
 contusas del cuello, 437-438
 Dieulafoy, 308
 neurona motora
 inferior, 107
 superior, 107
 primarias, 177
 secundarias, 178
 Letargia
 cefalea y, 68
 molestias vulvovaginales y, 420
 Leucemia, 56
 Liebowitz Social Anxiety Scale, 551
 Ligamento de Cooper, estiramiento
 de, 402
 Linfadenopatía, 87-95
 axilar, 91
 conclusiones, 94
 epitroclear, 91
 etiología de, 87-90
 fatiga y, 49
 generalizada, 87, 91
 inguinal, 91
 localizada, 87
 método diagnóstico, 95f
 pérdida de peso involuntaria y, 130
 preguntas abiertas, 90
 preguntas enfocadas, 92-94

pronóstico, 94
 síntomas de alarma, 91-92
 sudores nocturnos y, 101
 supraclavicular, 91
 Linfedema, 249
 Linfoma
 dolor de garganta, 167
 fiebre y, 56
 Lipedema, 249
 Lipodermatoesclerosis aguda, 188
 Liqueen plano, 184
 Liqueenificación, 178
 Líquido perilinfático, 145
 Litiasis vesicular, 320
 Lupus eritematoso sistémico
 fiebre y, 57
 manifestaciones cutáneas de, 184

M

Mácula, 177
 Mala percepción del estado del
 sueño, 79
 Maléolo, 145
 Malestar
 dolor de brazo y mano y, 459
 fiebre y, 61
 hematuria y, 358
 linfadenopatía y, 92
 Malformación arteriovenosa, 67
 Malnutrición, 254
 Manejo del tiempo, 5
 Marcha hiperestésica, 534
 Marcha histérica, 535
 Mareo, 37-45
 conclusiones, 43
 dolor de brazo y mano y, 459
 dolor en flanco y, 367
 etiología de, 37-38
 fiebre y, 89
 método diagnóstico, 43, 44-45f
 molestias vulvovaginales y, 420
 palpitaciones y, 231
 pérdida del oído, 452
 preguntas abiertas, 38
 preguntas enfocadas, 40-43
 pronóstico, 43
 sangrado vaginal anormal y, 427
 síntomas de alarma, 39-40
 sudores nocturnos y, 102
 Masa
 abdominal, 254

axilar, 404
 mamaria, 403, 404
 Mastalgia, 401
 Mastitis, 402
 Mastoiditis, 139-140
 Medicamentos
 cardíacos
 síncope y, 243
 tinnitus y, 158
 ototóxicos, 145
 psicofarmacológicos, tinnitus y, 158
 Médula cervical
 distribución de dermatoma
 para, 437f
 miotomas de, 439
 trastornos
 dolor de hombro, 447
 dolor de oído, 138
 Melena, 283, 307
 disfagia y, 302
 dolor anorrectal y, 340
 estreñimiento t, 274
 linfadenopatía y, 92
 pérdida de peso involuntaria
 y, 130
 sudores nocturnos y, 101
 Membrana timpánica, 145
 perforación de, 146
 Meningitis, 67
 Menometrorragia, 425
 Menopausia
 aumento de peso y, 118
 sudores nocturnos y, 97
 Menorragia, 425
 Meralgia parestésica, 475
 Meteorismo, sangrado vaginal anor-
 mal y, 427
 Método
 basado en evidencia, 29-34
 conclusiones, 34
 índices de probabilidad y,
 31-34, 32-33f
 índices falso positivos y falso
 negativos, 31
 prevalencia y probabilidad
 antes de la prueba y, 30
 probabilidad después de la
 prueba y, 31, 32f
 probabilidad e incertidumbre
 y, 30
 sensibilidad y especificidad
 y, 30-31

diagnóstico
 amenorrea, 399-400f
 anormalidades de la mar-
 cha, 536f
 ansiedad, 555, 557
 aumento de peso, 125f
 cefalea, 72-73, 75f
 confusión, 507-508, 510f
 debilidad muscular, 116f
 depresión, 564, 566f
 diarrea, 288f
 diplopia, 526-528, 527f,
 529-530f
 disfagia, 306f
 disfunción eréctil, 378f
 disnea, 209f
 dispepsia, 296, 298f
 disuria, 354f
 dolor anorrectal, 344-345f
 dolor de brazo y mano, 463
 dolor de cuello, 441, 443f
 dolor de espalda baja, 471f
 dolor de flanco, 371f
 dolor de garganta, 171, 173f
 dolor de hombro, 451, 453f
 dolor de nalgas, cadera, y
 muslo, 482
 dolor de oído, 142, 143f
 dolor de rodilla y pantorrilla,
 491-492f
 dolor de tobillo y pie,
 498-499f
 dolor pélvico, 414, 416f
 dolor torácico, 227, 229f
 estreñimiento, 279f
 exantemas, 187, 189f
 fatiga, 52-54, 54f
 fiebre, 62, 64
 hematuria, 361, 363-364f
 ictericia, 326-327f
 incontinencia urinaria, 390f
 insomnio, 86f
 mareo, 43, 44f
 molestias de mama, 405-406,
 407f
 náusea y vómito, 335-336f
 palpitaciones, 234-235
 pérdida auditiva, 155f
 pérdida de la memoria, 521f
 pérdida de peso, 133f
 sangrado gastrointestinal
 agudo, 315-316f

- sangrado vaginal anormal, 430, 431f
- síncope, 244, 246-247f
- sudores nocturnos, 106f
- temblor, 543, 545f
- tinnitus, 162, 164f
- tos, 198-199, 200f
- vaginitis, 422, 423f
- vértigo, 45f
- Miastenia
 - gravis, 109, 114
 - diplopia, 528
 - disfagia, 302
 - ocular, 528
- Mielitis transversa, 110
- Mielopatía, dolor de cuello y, 438
- Migraña, 66, 73
- Mini-Cog, 513, 513f
- Mini-Mental State Examination, 513
- Mioclonus, 544
- Miopatía, 108
 - ocular, 524
- Miosis, 72
- Miositis de cuerpos de inclusión, 108
- Mixedema, 249
 - pretibial, 249
- Modelo
 - biopsicosocial, 9
 - S4, 42-43
- Molestias
 - mama, 401-407
 - conclusiones, 406
 - etiología de, 401-402
 - método diagnóstico, 405-406, 407f
 - preguntas abiertas, 402-403
 - preguntas enfocadas, 404-405
 - pronóstico, 406
 - revisión de sistemas, 25c
 - síntomas de alarma, 403-404
 - vulvovaginales, 417-423
 - conclusiones, 422
 - etiología de, 418
 - método diagnóstico, 422, 423f
 - preguntas abiertas, 419
 - preguntas enfocadas, 420-421
 - pronóstico, 422
 - síntomas de alarma, 419-420
- Mononeuritis, 114
- Mononucleosis infecciosa, 166
- Monoparesia, 107, 110
- Músculo cuadriceps
 - debilidad de, 533
 - desgarro de, 475
- N**
- Nariz, revisión de sistemas, 25c
- National Institute of Mental Health, 551
- Náusea, 329-336
 - aumento de peso y, 120
 - cefalea y, 69, 72
 - conclusiones, 335
 - dolor abdominal y, 266, 267
 - dolor torácico y, 223
 - estreñimiento y, 275
 - etiología de, 329-330
 - fiebre y, 60
 - hematuria y, 359
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 335, 336f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - preguntas abiertas, 331
 - preguntas enfocadas, 333-334
 - pronóstico, 335
 - síntomas de alarma, 331, 332
 - tinnitus y, 161
 - vértigo y, 41
 - y vómito
 - agudo, 330
 - crónicos, 329, 330
 - posterior a la quimioterapia, 329
- Necrólisis epidérmica tóxica, 185
- Necrosis aséptica de la cabeza femoral, 477
- Nefrolitiasis
 - dolor abdominal, 265
 - dolor de flanco, 365, 370
 - hematuria, 356
- Neoplasia
 - cefalea y, 68
 - dolor abdominal y, 264
 - dolor de espalda baja y, 467
 - dolor de oído, 138
 - fiebre y, 56
- Neumología
 - disnea, 201-209
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 207
 - confusión y, 505
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor de cuello y, 438
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor torácico y, 223
 - edema y, 253
 - etiología de, 202
 - exantema y, 183
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 60, 89
 - método diagnóstico, 209f
 - palpitaciones y, 233
 - preguntas enfocadas, 204-207
 - pronóstico, 207
 - sangrado gastrointestinal
 - agudo y, 311
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 203-204
 - sudores nocturnos y, 102
 - tos con, 199
- hemoptisis, 194, 211-216
 - conclusiones, 214
 - dolor torácico, 223
 - etiología de, 211
 - hematemesis, contra, 212
 - hematuria y, 359
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 216f
 - preguntas abiertas, 212
 - preguntas enfocadas, 213-214
 - pronóstico, 215
 - síntomas de alarma, 212-213
 - tos con, 195
- tos, 193-200
 - conclusiones, 199
 - disnea y, 206
 - dolor de garganta y, 171
 - etiología de, 194
 - fiebre y, 60
 - insomnio y, 84
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 198-199, 200f
 - preguntas enfocadas, 196-198
 - pronóstico, 199
 - síntomas de alarma, 195-196
 - sudores nocturnos y, 102
- Neumonía
 - aguda, 203
 - disnea en, 203
 - hemoptisis, 211
- Neumotórax, 203
 - espontáneo, 203
- Neuralgia
 - dolor de oído y, 138
 - glossofaríngea, 168
 - occipital, 435

- Neurastenia, 47
- Neurocirugía, cefalea y, 68
- Neurología, 501-545
 - anormalidades de la marcha, 531-536
 - conclusiones, 535
 - método diagnóstico, 536f
 - preguntas enfocadas, 533-535
 - síntomas de alarma, 532-533
 - temblor y, 541
 - confusión, 503-510
 - ansiedad y, 552
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 508
 - dolor en flanco y, 367
 - etiología de, 503-504
 - fiebre y, 61
 - ictericia y, 320
 - método diagnóstico, 507-508, 510f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - preguntas enfocadas, 506-507
 - pronóstico, 508
 - síntomas de alarma, 505
 - diplopia, 523-530
 - cefalea y, 69
 - conclusiones, 528
 - debilidad muscular y, 113
 - etiología de, 523-524
 - método diagnóstico, 526-528, 527f, 529-530f
 - preguntas abiertas, 524
 - preguntas enfocadas, 525-526
 - pronóstico, 528
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 524-525
 - temblor y, 540
 - tetraparesia y, 110
 - pérdida de la memoria, 511-521
 - conclusiones, 519
 - etiología de, 511-512
 - método diagnóstico, 521f
 - preguntas abiertas, 513f, 513-514
 - preguntas enfocadas, 517-519
 - pronóstico, 520
 - síntomas de alarma, 514-517
 - temblor, 537-545
 - conclusiones, 543-544
 - confusión y, 505
 - etiología de, 538
 - método diagnóstico, 543, 545f
 - preguntas abiertas, 539
 - preguntas enfocadas, 541-543
 - pronóstico, 544
 - síntomas de alarma, 540-541
- Neuroma acústico, 159
- Neuropatía
 - craneal, 524
 - iliohipogástrica por atrapamiento, 476
 - periférica, 108, 531
 - por atrapamiento, 455, 473
 - nervio iliohipogástrico, 476
 - síndrome del túnel del carpo, 457
- Neurosífilis, 516
- Niño
 - náusea y vómito, 329-330
 - otitis media aguda, 137, 138
- Nistagmus, 505
- Nódulos
 - cutáneos, 177
 - diagnóstico diferencial, 179-180
 - método diagnóstico, 189f
 - preguntas enfocadas, 187
 - síntomas de alarma, 182
 - subcutáneo
 - diagnóstico diferencial, 179, 180
 - método diagnóstico, 189
 - preguntas enfocadas, 187
 - síntomas de alarma, 182
- O**
- Obesidad, 117
- Obnubilación, 37, 42
 - fiebre y, 89
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - sudores nocturnos y, 102
- Obstrucción
 - anorrectal, 273
 - intestinal, 263
 - linfática, 253-254
 - venosa, 253-254
 - vía aérea, 438
- Ocupación del paciente, 23
- Odinofagia, 130, 165, 299
- Oftalmopatía de Graves, 527
- Oído
 - dolor, 137-143
 - conclusiones, 142
 - disfagia y, 302
 - etiología de, 137-138
 - método diagnóstico, 142, 143f
 - pérdida de la audición, 152
 - preguntas abiertas, 139
 - pronóstico, 142
 - síntomas de alarma, 139-140
 - vértigo y, 142
 - externo, 145
 - dolor, 138
 - interno, 145
 - dolor, 138
 - medio, 145
 - otitis media aguda y, 137, 138
 - pérdida de la audición y, 145-155
 - conclusiones, 153
 - cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 - dolor de oído y, 141
 - etiología de, 146-147
 - hematuria y, 359
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 155f
 - preguntas enfocadas, 150-153
 - pronóstico, 154
 - síntomas de alarma, 149-150
 - tinnitus y, 158, 161
 - vértigo y, 41
 - revisión de sistemas, 25c
 - tinnitus y, 157-164
 - 158-160
 - método diagnóstico, 162, 164f
 - preguntas abiertas, 160
 - preguntas enfocadas, 161-162
 - pronóstico, 162
 - síntomas de alarma, 160-161
- Ojo
 - alteraciones visuales
 - anormalidades de la marcha y, 532
 - cefalea y, 68
 - confusión y, 505
 - debilidad muscular y, 110
 - fatiga y, 50
 - dolor
 - cefalea y, 68
 - diplopia y, 525
 - revisión de sistemas, 25c
 - rojo, 72
- Oligomenorrea, 425
- Ortopnea, 201
- Osteoartritis

- cadera, 477
 - mano, 458
 - Otalgia, 137-143
 - conclusiones, 142
 - disfagia y, 302
 - etiología de, 137-138
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 142, 143f
 - preguntas enfocadas, 140-141
 - pronóstico, 142
 - síntomas de alarma, 139-140
 - Otitis
 - externa, 137, 138
 - necrosante, 139
 - media aguda, 137, 138
 - media crónica, 146
 - serosa, 137-138
 - Otorrinolaringología, 135-173
 - dolor de garganta, 165-173
 - conclusiones, 171
 - etiología de, 166-168
 - fatiga y, 49
 - hematuria y, 358
 - método diagnóstico, 171, 173f
 - preguntas abiertas, 168
 - preguntas enfocadas, 169-171
 - síntomas de alarma, 168-169
 - dolor en el oído
 - conclusiones, 142
 - disfagia y, 302
 - etiología de, 137-138
 - método diagnóstico, 142, 143f
 - pérdida de la audición, 152
 - preguntas abiertas, 139
 - preguntas enfocadas, 140-141
 - pronóstico y, 142
 - síntomas de alarma, 139-140
 - pérdida de la audición, 145-155
 - conclusiones, 153
 - cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 - dolor de oído y, 141
 - etiología de, 146-147
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 155f
 - preguntas enfocadas, 150-153
 - pronóstico, 154
 - síntomas de alarma, 149-150
 - tinnitus y, 158-161
 - vértigo y, 41
 - dolor en el oído
 - conclusiones, 142
 - disfagia y, 302
 - etiología de, 137-138
 - método diagnóstico, 142, 143f
 - pérdida de la audición, 152
 - preguntas abiertas, 139
 - preguntas enfocadas, 140-141
 - pronóstico y, 142
 - síntomas de alarma, 139-140
 - pérdida de la audición, 145-155
 - conclusiones, 153
 - cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 - dolor de oído y, 141
 - etiología de, 146-147
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 155f
 - preguntas enfocadas, 150-153
 - pronóstico, 154
 - síntomas de alarma, 149-150
 - tinnitus y, 158-161
 - vértigo y, 41
 - tinnitus y, 146, 157-164
 - etiología de, 158-160
 - método diagnóstico, 162, 164f
 - preguntas abiertas, 160
 - preguntas enfocadas, 161-162
 - pronóstico, 162
 - síntomas de alarma, 160-161
- Otosclerosis, 146
- P**
- Paciente geriátrico
 - delirio, 507
 - fiebre, 63
 - incontinencia urinaria, 388
 - pérdida de la audición, 144-145
 - conclusiones, 153
 - cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 - etiología de, 146-147
 - método diagnóstico, 155f
 - preguntas enfocadas, 150-153
 - pronóstico, 154
 - síntomas de alarma, 149-150
 - pérdida de peso, 132
- Palidez, pérdida de peso involuntaria y, 130
- Palpitaciones, 231-236
 - conclusiones, 235
 - dolor torácico y, 224
 - etiología de, 231
 - fatiga y, 50
 - método diagnóstico, 234-235
 - preguntas abiertas, 232
 - preguntas enfocadas, 233-234
 - pronóstico, 235
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 232-233
 - sudores nocturnos y, 101
- Pancreatitis
 - aguda, 265
 - dolor abdominal, 265
 - fiebre y, 57
- Papiloma, mama, 401, 402
- Pápula, 177
- Parálisis
 - ascendente, 107
 - descendente, 107
 - facial
 - diplopia y, 525
 - mareo y, 39
 - síncope y, 240
- microvascular, 523
- nervio abducens, 528
- nervio abductor, 528
- nervio oculomotor, 528
- periódica hipopotasemia, 110
- Todd, 107
- Paranoia, 514
- Paraparesia, 107, 110
- Paraplejia espástica, 531, 534
- Parche (cutáneo), 177
- Paresia espástica, 534
- Patient Health Questionnaire, 551
- Pénfigo vulgar, 185
- Penfigoide buloso, 185
- Pérdida
 - audición, 145-155
 - conductiva, 145, 146
 - conclusiones, 153
 - cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 - dolor de oído y, 141
 - etiología de, 146-147
 - inducida por el ruido, 145
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 155f
 - preguntas enfocadas, 150-153
 - pronóstico, 154
 - sensorineural, 146-147
 - sensorineural súbita, 146
 - síntomas de alarma, 149-150
 - tinnitus y, 158-161
 - vértigo y, 41
- conciencia, 237-247
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 244
 - convulsiones contra, 241
 - dolor torácico y, 223
 - etiología de, 237-238
 - medicamentos relacionados
 - con, 243
 - método diagnóstico, 244, 246-247f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - palpitaciones y, 231, 233
 - preguntas abiertas, 238
 - preguntas enfocadas, 240-243
 - pronóstico, 244
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 239-340
- energía, 559
- involuntaria de peso, 127-128

- estreñimiento y, 274
- ictericia y, 321
- libido, 373
- memoria, 511-521
 - ansiedad y, 519
 - etiología de, 511-512
 - método diagnóstico, 521f
 - preguntas abiertas, 513f, 513-514
 - preguntas enfocadas, 517-519
 - pronóstico, 520
 - síntomas de alarma, 514-517
- mixta del oído, 147
- peso, 127-133
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 132
 - diarrea y, 302
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor de garganta y, 171
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor de oído y, 140, 141
 - dolor en el flanco y, 368
 - etiología de, 127-129
 - fatiga y, 49
 - fiebre y, 61
 - hematuria y, 358
 - ictericia y, 321
 - involuntaria, 274
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 133f
 - preguntas abiertas, 129
 - preguntas enfocadas, 130-132
 - pronóstico, 132
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 130
 - sudores nocturnos y, 101, 104
 - tinnitus y, 161
 - tos con, 196
- volumen, síncope y, 240
- voluntaria de peso, 127, 128-129
- Pericarditis constructiva, 254
- Peritoneo, 259
- Personas que duermen poco, 77
- Peso corporal
 - aumento de peso, 117-125
 - conclusiones, 123
 - etiología de, 117-119
 - método diagnóstico, 125f
 - preguntas abiertas, 119
 - preguntas enfocadas, 121-123
 - pronóstico, 123
 - síntomas de alarma, 120-121
- disminución de peso, 127-133
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 132
 - diarrea y, 283
 - disfagia y, 302
 - dispepsia y, 292
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor de garganta y, 171
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor de oído y, 140, 141
 - dolor en el flanco y, 368
 - etiología de, 127-129
 - fatiga y, 49
 - fiebre y, 61
 - hematuria y, 358
 - ictericia y, 321
 - involuntaria, 274
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 133f
 - preguntas abiertas, 129
 - preguntas enfocadas, 130-132
 - pronóstico, 132
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 130
 - sudores nocturnos y, 101, 104
 - tinnitus y, 161
 - tos con, 196
- Petequias, 177
- Piel
 - dermatosis inflamatorias, 181-184
 - conclusiones, 187-188
 - etiología de, 178-180
 - método diagnóstico, 187, 189f
 - preguntas abiertas, 181
 - preguntas enfocadas, 184-187
 - pronóstico, 188
 - síntomas de alarma, 561-562
- Pitiriasis rosácea, 184
- Placa (cutánea), 177
- Platipnea, 201
- Plimenorrea, 425
- Poliarteritis nodosa, 57
- Polimialgia reumática, 447
- Polimiositis, 108
- Polineuropatías, 108
- Poliopía, 523
- Poliuria, 385
- Porfiria, 265
 - cutánea tarda, 185
 - intermitente aguda, 265
- Posición corporal
 - incontinencia urinaria y, 385
 - náusea y vómito y, 332
 - síncope y, 240
 - tos y, 198
- Preguntas
 - abiertas, 10-11, 14
 - amenorrea, 395
 - ansiedad, 551
 - aumento de peso, 119
 - cefalea, 66
 - debilidad muscular, 109
 - depresión, 560-561
 - diplopia, 524
 - disfagia, 301
 - disfunción eréctil, 374
 - disnea, 202
 - dispepsia, 291
 - disuria, 350
 - dolor abdominal, 261
 - dolor anorrectal, 339
 - dolor de brazo y mano, 459
 - dolor de cuello, 436-437, 437f
 - dolor de espalda baja, 466-467
 - dolor de flanco, 367
 - dolor de garganta, 168
 - dolor de hombro, 448-449
 - dolor de nalgas, cadera, y muslo, 478
 - dolor de oído, 139
 - dolor de rodilla y pantorrilla, 487
 - dolor de tobillo y pie, 494
 - dolor pélvico, 411
 - dolor torácico, 221
 - edema, 250
 - estreñimiento, 274
 - exantemas, 181
 - fatiga, 48-49
 - fiebre, 58
 - hematuria, 357
 - hemoptisis, 212
 - ictericia, 319
 - incontinencia urinaria, 384

- linfadenopatía, 90
- mareo, 38
- molestias de mama, 402-403
- náusea y vómito, 331
- palpitaciones, 232
- pérdida de memoria, 513f, 513-514
- pérdida de peso, 129
- sangrado gastrointestinal agudo, 310
- sangrado vaginal anormal, 426-427
- síncope, 238
- sudores nocturnos, 100
- temblor, 539
- tinnitus, 160
- tos, 195
- vaginitis, 419
- enfocadas
 - amenorrea, 396-397
 - anormalidades de la marcha, 533-535
 - ansiedad, 553-555
 - aumento de peso, 121-123
 - cefalea, 69-72
 - confusión, 506-507
 - debilidad muscular, 111-114
 - depresión, 562-564
 - diarrea, 283-286
 - diplopia, 525-526
 - disfagia, 303-304
 - disfunción eréctil, 375-377
 - disnea, 204-207
 - dispepsia, 292-296
 - disuria, 351-352
 - dolor abdominal, 267-269
 - dolor anorrectal, 340-342
 - dolor de brazo y mano, 459-463
 - dolor de cuello, 439-441
 - dolor de espalda baja, 468-470
 - dolor de flanco, 368-370
 - dolor de garganta, 169-171
 - dolor de hombro, 450-451
 - dolor de nalgas, cadera, y muslo, 479-482
 - dolor de oído, 140-141
 - dolor de rodilla y pantorrilla, 489-490
 - dolor de tobillo y pie, 495-496
 - dolor pélvico, 412-414
 - dolor torácico, 224-227
 - edema, 251-255
 - estreñimiento, 275-277
 - exantemas, 184-187
 - fatiga, 50-52
 - fiebre, 59-62
 - hematuria, 359-361
 - hemoptisis, 213-214
 - ictericia, 321-324
 - incontinencia urinaria, 388-388
 - insomnio, 81-84
 - linfadenopatía, 92-94
 - mareo, 40-43
 - molestias de mama, 404-405
 - náusea y vómito, 333-334
 - palpitaciones, 233-234
 - pérdida auditiva, 150-153
 - pérdida de memoria, 517-519
 - pérdida de peso, 130-132
 - sangrado gastrointestinal agudo, 311-313
 - sangrado vaginal anormal, 428-429
 - síncope, 240-243
 - sudores nocturnos, 102-104
 - temblor, 541-543
 - tinnitus, 161-162
 - tos, 196-198
 - vaginitis, 420-421
- Presbiacusia, 145, 146, 149
- Presentación de caso, 559-570
 - hablada, 569-570
- Presíncope, 37
 - mareo y, 39
 - medicamentos relacionados con, 343
 - palpitaciones y, 231, 233
- Presión
 - intravascular, aumentada, 252-254
 - oncótica disminuida, 254-255
- Prevalencia, 29, 30
- Probabilidad
 - antes de la prueba, 29, 30, 32f
 - de enfermedad, 30
 - posterior a la prueba, 30, 32f
- Problemas dentales, dolor de oído y, 138
- Proctalga fugax, 337
- Proctitis, 337
 - por radiación, 309
- Prostatitis, 337
- Prueba
 - diagnóstico cardíaco, 235
 - hipótesis en el proceso de la entrevista, 19-20
- Prurito, 417
 - anal, 337-338
 - aumento de peso y, 120
 - dolor de oído y, 141
 - pérdida del oído y, 152
 - sudores nocturnos y, 101
- Pseudomonas aeruginosa
 - en foliculitis, 185
 - en otitis externa necrosante, 139
- Psicosis, pérdida de la memoria y, 514
- Psiquiatría, 547-566
 - ansiedad
 - conclusiones, 555
 - etiología de, 550
 - fatiga y, 52
 - método diagnóstico, 555, 557f
 - pérdida de peso voluntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 551
 - preguntas enfocadas, 553-555
 - pronóstico, 555-556
 - síntomas de alarma, 551-552
 - temblor y, 540
 - depresión, 523, 559-566
 - conclusiones, 564
 - etiología de, 559-560
 - fatiga y, 52
 - insomnio y, 78
 - medicamentos relacionados con, 561
 - método diagnóstico, 564, 566f
 - pérdida de peso voluntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 560-561
 - preguntas enfocadas, 562-564
 - pronóstico, 564
 - síntomas de alarma, 561-562
- Psoriasis pustuloso, 185
 - generalizada, 188
- Psoriasis, 184
- Ptoxis, 72
- Pulmón
 - cáncer de, 211
 - enfermedad de
 - disnea, 202, 203
 - hemoptisis, 211, 213
 - pérdida de peso involuntaria, 128
- Púrpura, 177, 183
 - actínica, 186

diagnóstico diferencial, 179, 180
 Henoch-Schönlein, 186
 método diagnóstico, 189f
 preguntas enfocadas, 186
 síntomas de alarma, 182
 trombocitopénica, 186
 Pústula, 177

Q

Quemadura, 167

R

Rabdomiólisis, 110
 Radiculopatía, 108, 474
 cervical, 435
 lumbar, 476
 Reacción fototóxica, 186
 Regla
 de la pupila, 528
 de predicción clínica, 166
 Regurgitación, 289, 329
 mitral, 253
 Retención urinaria, 468
 Revisión
 neuropsiquiátrica de sistemas, 25c
 sistemas, 25c, 26
 dolor torácico 25c
 en insomnio, 83-84
 en sudores nocturnos, 104
 presentación de caso, 570
 Rigidez, 50
 matutina, 468
 temblor y, 541
 Rinitis alérgica, 167
 Rodilla
 del corredor, 476
 pseudoatorada, 485
 Roncha, 177
 Ronquera
 disfagia y, 302
 linfadenopatía y, 92
 tos y, 198
 Ronquido, 81, 121
 Rosácea esteroidea, 185
 Roséola, 184
 Rubéola, 184
 Rubor, 96
 Rumiación, 329

S

Saciedad pronta, 329
 Salud de las mujeres, 391-431

Sangrado

anormal vaginal, 425-431
 conclusiones, 430
 dolor pélvico y, 412
 etiología de, 425-426
 método diagnóstico, 430, 431f
 preguntas abiertas, 426-427
 preguntas enfocadas, 428-429
 pronóstico, 430
 síntomas de alarma, 427
 dispepsia y, 292
 encías
 fiebre y 61
 hematuria y, 359
 ictericia y, 321
 epistaxis, 321
 gastrointestinal, 307-316
 conclusiones, 313
 etiología de, 307-309
 inferior, 307-309
 método diagnóstico, 315-316f
 preguntas abiertas, 310
 preguntas enfocadas, 311-313
 pronóstico, 314
 síntomas de alarma, 310-311
 superior, 307, 308
 gastrointestinal agudo, 307-316
 conclusiones, 313
 etiología de, 307-309
 método diagnóstico, 315-316f
 preguntas abiertas, 310
 preguntas enfocadas, 311-313
 pronóstico, 314
 síntomas de alarma, 310-311
 menstrual, 425
 molestias vulvovaginales y, 420
 ovulación, 425
 pospolipectomía, 309
 rectal, 50
 sudores nocturnos y, 101
 tracto genital inferior, 307-309
 uterino disfuncional, 425, 430
 vaginal
 anormal, 425-431
 conclusiones, 430
 dolor pélvico y, 412
 etiología de, 425-426
 método diagnóstico, 430, 431f
 preguntas abiertas, 426-427
 preguntas enfocadas, 428-429
 pronóstico, 430
 síntomas de alarma, 427

Sarampión, 184

Sarcoidosis, 57, 168

Schwannoma, 159

Secreción

por el pezón, 404, 405
 vaginal, 418

Sed

aumento de peso y, 120
 fatiga y, 50
 pérdida involuntaria de peso y, 130

Senectud

delirio, 507
 fiebre, 63
 incontinencia urinaria, 388
 pérdida de la audición, 144-145
 conclusiones, 153
 cuestionario de tamizaje Hearing Handicap Inventory for Elderly, 147-148
 etiología de, 146-147
 método diagnóstico, 155f
 preguntas enfocadas, 150-153
 pronóstico, 154
 síntomas de alarma, 149-150
 pérdida de peso, 132

Sensación

anormalidades de la marcha y, 531, 533-534
 ardorosa en nalgas, cadera, y muslos, 478
 hormigueo
 brazo y mano, 459
 cuello, 438
 hombro, 449
 nalgas, cadera, y muslos, 478

Sensibilidad, 29, 30-31

Separación de la rodilla, 485, 486, 488

Sepsis, 320

Serotonina, tinnitus y, 159

Seudoclaudicación, 465, 470

Seudodemencia, 517

Seudodiarrea, 281

Seudosíncope, 237

Sibilancias

disnea y, 204
 sudores nocturnos y, 102
 tos con, 195, 196, 197

Sífilis

dolor de garganta, 167
 manifestaciones cutáneas de, 185
 secundaria, 185

Signo de Lhermitte, 438

- Signo de Nikolsky, 178
 Silencio, 7, 10
 Síncope, 237-247
 ansiedad y, 552
 cardíaco, 238
 conclusiones, 244
 convulsiones contra, 241
 dolor torácico y, 223
 etiología de, 237-238
 mediado por reflejos, 238
 medicamentos relacionados con, 243
 método diagnóstico, 244, 246-247f
 molestias vulvovaginales y, 420
 neurocardiogénico, 237
 palpitaciones y, 231-233
 preguntas abiertas, 238
 preguntas enfocadas, 240-243
 pronóstico, 244
 reflejo neural, 237
 sangrado vaginal anormal y, 427
 seno carotídeo, 241
 síntomas de alarma, 239-240
 situacional, 237
 vasopresor, 237
 vasovagal, 237-241
 Síndromes
 afección, 446, 448, 451
 Asherman, 393, 398
 Budd-Chiari, 317
 cauda equina, 465, 467
 Cushing
 aumento de peso, 122
 edema, 253
 chasquido de cadera, 476
 choque tóxico, 167, 187, 417, 419
 déficit sensorial múltiple, 42
 descarga retrorrenal, 194, 196
 dolor de hombro, 436
 dolor de mano, 458
 dolor regional complejo, 435
 de extremidad superior, 442
 dolor regional crónico
 brazo y mano, 455, 457
 nalgas, cadera, y muslos, 475, 482
 Eaton-Lambert, 109, 114
 elevador del ano, 337
 esfuerzo, 47
 faceta lumbar, 476
 fase de sueño
 avanzada, 77
 retrasada, 77
 guerra del Golfo, 47
 Guillain Barré, 110, 114, 203
 HELLP, 331
 hemorragia alveolar, 213
 inmunodeficiencia adquirido
 cefalea y, 68
 confusión, 508
 demencia y, 516
 dolor de garganta y, 167, 171
 intersección, 457
 intestino irritable, 289
 con predominio de estreñimiento, 271
 diarrea, 281
 dolor abdominal, 264
 estreñimiento, 272
 ITB, 476
 Korsakoff, 517
 liopsoas, 476
 Marfán, 224
 nefrótico, 255
 nervio cutáneo femoral
 lateral, 475
 neuroléptico maligno, 58
 ovarios poliquísticos, 123, 393, 398
 piernas inquietas, 77
 piriforme, 474
 posterior a polio, 109
 Ramsay Hunt, 39
 salida torácica
 sobreesfuerzo, 456, 474
 Stevens-Johnson, 185
 tendones de la corva/tuberosidad isquiática, 474
 túneles
 carpo, 457
 cubital, 457
 Guyon, 456
 ulnar, 456
 Turner, 393, 398
 vena cava superior, 254
 Síntomas, 35-133
 alarmantes
 amenorrea, 396
 anormalidades de la marcha, 532-533
 ansiedad, 551-552
 aumento de peso, 120-121
 cefalea, 67-69
 confusión, 505
 debilidad muscular, 109-111
 depresión, 561-562
 diarrea, 282-283
 diplopía, 524-525
 disfagia, 301-302
 disfunción eréctil, 374-375
 disnea, 203-204
 dispepsia, 291-292
 disuria, 350-351
 dolor abdominal, 262-267
 dolor anorrectal, 339-340
 dolor de brazo y mano, 459
 dolor de cuello, 437-439
 dolor de espalda baja, 467-468
 dolor de flanco, 367-368
 dolor de garganta, 168-169
 dolor de hombro, 449
 dolor de nalgas, cadera, y muslo, 478
 dolor de oído, 139-140
 dolor de rodilla y pantorrilla, 488-489
 dolor de tobillo y pie, 495
 dolor pélvico, 411-412
 dolor torácico, 222-224
 edema, 250-251
 estreñimiento, 274-275
 exantemas, 181-184
 fatiga, 45-50
 fiebre, 58
 hematuria, 358-359
 ictericia, 320-321
 incontinencia urinaria, 384-385
 insomnio, 81
 linfadenopatía, 91-92
 mareo, 39-40
 molestias de mama, 403-404
 náusea y vómito, 331-332
 palpitaciones, 232-233
 pérdida auditiva, 149-150
 pérdida de memoria, 514-517
 pérdida de peso, 130
 sangrado gastrointestinal agudo, 310-311
 sangrado vaginal anormal, 427
 síncope, 239-240
 sudores nocturnos, 100-102
 temblor, 540-541
 tinnitus, 160-161

- tos, 195-196
- vaginitis, 419-420
- aumento de peso, 117-125
 - conclusiones, 123
 - etiología de, 117-119
 - método diagnóstico, 125f
 - preguntas abiertas, 119
 - preguntas enfocadas, 121-123
 - pronóstico, 123
 - síntomas de alarma, 120-121
- bulbares, 107
- cefalea, 65-75
 - amenoreya y, 396
 - ansiedad y, 552
 - con paraparesia, 111
 - conclusiones, 73
 - confusión y, 505
 - diplopia y, 525
 - etiología de, 66
 - fiebre y, 61
 - insomnio y, 102
 - método diagnóstico, 72-73, 75f
 - pérdida de la audición y, 153
 - preguntas abiertas, 66
 - preguntas enfocadas, 69-72
 - pronóstico, 73-74
 - síntomas de alarma, 67-69
 - tinnitus y, 161
 - vértigo y, 41
- debilidad muscular, 107-116
 - anormalidades de la marcha y, 531, 532, 533
 - cefalea y, 72
 - conclusiones, 114
 - diplopia y, 525
 - disnea y, 204
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de rodilla y, 468
 - dolor en el cuello y, 438, 439
 - estreñimiento y, 275
 - etiología de, 107-109
 - fatiga contra, 48
 - fiebre y, 61
 - método diagnóstico, 116f
 - pie, 495
 - preguntas abiertas, 109
 - preguntas enfocadas, 111-114
 - pronóstico, 114
 - síntomas de alarma, 109-111
 - vértigo y, 41
- expansión, descripciones de, 17-19, 18c
- fatiga, 47-54
 - conclusiones, 324
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor en brazo y mano y, 459
 - etiología de, 48
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 52-53f
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 48-49
 - preguntas enfocadas, 50-52
 - pronóstico, 53, 54f
 - síntomas de alarma, 49-50
 - tinnitus y, 161
- fiebre, 55-64
 - anormalidades de la marcha y, 532
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 62-63
 - confusión y, 505
 - diarrea y, 283
 - disnea y, 204
 - dolor abdominal y, 266
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor de cuello y, 440
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor de oído y, 141
 - dolor del flanco y, 367
 - dolor del pie y, 495
 - dolor pélvico y, 412
 - dolor torácico y, 223
 - estreñimiento y, 285
 - etiología de, 55-58
 - exantema y, 183
 - fatiga y, 49
 - ictericia y, 320
 - linfadenopatía y, 92, 93
 - método diagnóstico, 62, 64f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - pérdida de la audición y, 358
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 58
 - preguntas enfocadas, 59-62
 - pronóstico, 63
 - síntomas de alarma, 58-59
 - tinnitus y, 161
 - tos con, 195
- insomnio, 77-86
 - conclusiones, 84
- diario de sueño para, 85f
- etiología de, 78-80
- método diagnóstico, 86f
- pérdida de peso voluntaria y, 130
- preguntas enfocadas, 81-84
- síntomas de alarma, 81
- linfadenopatía, 87-95
 - conclusiones, 94
 - etiología de, 87-90
 - fatiga y, 49
 - método diagnóstico, 95f
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 90
 - preguntas enfocadas, 92-94
 - pronóstico, 94
 - síntomas de alarma, 91-92
 - sudores nocturnos y, 101
- mareo, 37-45
 - conclusiones, 43
 - dolor de brazo y mano, 459
 - dolor de flanco y, 367
 - etiología de, 37-38
 - fiebre y, 89
 - método diagnóstico, 43, 44-45f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - palpitaciones y, 231
 - pérdida de la audición y, 152
 - preguntas abiertas, 38
 - preguntas enfocadas, 40-43
 - pronóstico, 43
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 39-40
 - sudores nocturnos y, 102
- modificantes
 - ansiedad, 555
 - cefalea, 72
 - condiciones de mama, 405
 - confusión, 507
 - debilidad muscular, 114
 - depresión, 564
 - diarrea, 285-286
 - diplopia, 526
 - disfunción eréctil, 377
 - disnea, 206
 - dispepsia, 296
 - disuria, 352
 - dolor de brazo y mano, 462-463

- dolor de cuello, 441
- dolor de espalda baja, 470
- dolor de flanco, 370
- dolor de nalgas, cadera, y muslos, 481-482
- dolor de oído, 141
- dolor pélvico, 414
- estreñimiento, 277
- fatiga, 51-52
- fiebre, 61-62
- ictericia, 323
- incontinencia urinaria, 388
- molestias vulvovaginales, 421
- náusea y vómito, 334
- palpitaciones, 234
- pérdida auditiva, 153
- pérdida de memoria, 519
- pérdida de peso, 132
- sudores nocturnos, 103
- temblor, 543
- tos, 198
- vértigo, 41
- parecidos a resfriado, 196
- pérdida de peso, 127-133
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 132
 - diarrea y, 283
 - disfagia y, 302
 - dispepsia y, 191
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor de garganta y, 171
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor del flanco y, 368
 - dolor de oído y, 140, 141
 - etiología de, 127-129
 - fatiga y, 49
 - fiebre y, 61
 - hematuria y, 358
 - ictericia y, 321
 - involuntaria, 274
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 133f
 - preguntas abiertas, 129
 - preguntas enfocadas, 130-132
 - pronóstico, 132
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 130
 - sudores nocturnos y, 101, 104
 - tinnitus y, 161
 - tos con, 196
 - relacionados
 - ansiedad, 554
 - cefalea, 71-72
 - condiciones de mama, 405
 - confusión, 506-507
 - debilidad muscular, 114
 - depresión, 563-564
 - diarrea, 284-285
 - diplopia, 526
 - disfagia, 304
 - disnea, 206-207
 - dispepsia, 295-296
 - disuria, 352
 - dolor abdominal, 268
 - dolor anorrectal, 342
 - dolor de brazo y mano, 462
 - dolor de cuello, 440
 - dolor de espalda baja, 469-470
 - dolor de flanco, 369-370
 - dolor de nalgas, cadera, y muslo, 481
 - dolor de oído, 141
 - dolor pélvico, 414
 - dolor torácico, 227
 - estreñimiento, 277
 - fiebre, 60-61
 - hematuria, 360-361
 - ictericia, 323
 - incontinencia urinaria, 386-388
 - linfadenopatía, 93-94
 - mareo, 39-40
 - molestias vulvovaginales, 421
 - náusea y vómito, 334
 - palpitaciones, 234-235
 - pérdida auditiva, 152
 - pérdida de memoria, 519
 - pérdida de peso, 131
 - sangrado gastrointestinal agudo, 312
 - sangrado vaginal anormal, 429
 - temblor, 541
 - tinnitus, 162
 - tos, 197-198
 - sudores nocturnos, 97-106
 - conclusiones, 104
 - etiología de, 97-99
 - fatiga y, 49
 - fiebre y, 61
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 106f
 - preguntas abiertas, 100
 - preguntas enfocadas, 102-104
 - pronóstico, 105
 - síntomas de alarma, 100-102
- Sinusitis
 - dolor de garganta y, 167
 - hematuria y, 359
- Sistema auditivo, 145
- Sistema cardiovascular, 217-256
 - dolor torácico, 219-229
 - anormalidades de la marcha y, 533
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 227-228
 - disnea y, 203, 206
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor de flanco y, 367
 - estimación de probabilidad de arteriopatía coronaria, 224
 - etiología de, 220-221
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 60, 89
 - insomnio y, 84
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 227, 229f
 - náusea y vómito y, 332
 - nocturno, 81
 - palpitaciones y, 223
 - preguntas abiertas, 221
 - preguntas enfocadas, 224-227
 - pronóstico, 228
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 222-224
 - tos con, 196
 - edema, 249-256
 - aumento de la permeabilidad y, 251-252
 - aumento de la presión intra-vascular y, 252-254
 - aumento de peso y, 120
 - conclusiones, 255
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor en brazo y mano y, 459
 - en pantorrilla, 459
 - en rodilla, 456
 - etiología de, 250
 - hematuria y, 358
 - método diagnóstico, 256f
 - preguntas abiertas, 250
 - preguntas enfocadas, 251-255

- pronóstico, 255
- síntomas de alarma, 250-251
- tos y, 199
- palpitaciones, 231-236
 - conclusiones, 235
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor torácico y, 224
 - etiología de, 231
 - fatiga y, 50
 - método diagnóstico, 234-235
 - preguntas abiertas, 232
 - preguntas enfocadas, 233-234
 - pronóstico, 235
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síncope y, 240
 - síntomas de alarma, 232-233
 - sudores nocturnos y, 101
 - revisión de sistemas, 25c
- síncope, 237-247
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 244
 - convulsiones contra, 241
 - dolor torácico, 223
 - etiología de, 237-238
 - medicamentos relacionados con, 243
 - método diagnóstico, 244, 246-247f
 - molestias vasovagales y, 420
 - palpitaciones y, 231, 233
 - preguntas abiertas, 238
 - preguntas enfocadas, 240-243
 - pronóstico, 244
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 239-240
- Sistema gastrointestinal, 257-345
 - diarrea, 281-288
 - conclusiones, 286
 - etiología de, 282
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 61
 - método diagnóstico, 288f
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas enfocadas, 283-286
 - pronóstico, 286
 - síntomas de alarma, 282-283
 - sudores nocturnos y, 101
 - disfagia, 165, 289, 299-306
 - conclusiones, 304
 - dispepsia y, 292
 - etiología de, 299-300
 - fatiga y, 50
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 306f
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 301
 - preguntas enfocadas, 303-304
 - síntomas de alarma, 301-302
 - dispepsia, 289-298
 - conclusiones, 296-297
 - etiología de, 290
 - método diagnóstico, 296, 298f
 - preguntas abiertas, 291
 - preguntas enfocadas, 292-296
 - pronóstico, 297
 - síntomas de alarma, 291-292
 - dolor abdominal, 259-270
 - conclusiones, 268-269
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de flanco y, 367
 - estreñimiento y, 274, 277
 - etiología de, 260-261
 - fatiga y, 61
 - hematuria y, 358
 - ictericia y, 320
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 270f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - náusea y vómito y, 332
 - preguntas abiertas, 261-262
 - preguntas enfocadas, 267-268
 - pronóstico, 269
 - sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 - sangrado vaginal anormal y, 427
 - síntomas de alarma, 262-267
 - dolor anorrectal, 337-345
 - conclusiones, 342-343
 - etiología de, 338-339
 - método diagnóstico, 344-345f
 - preguntas abiertas, 339
 - preguntas enfocadas, 340-342
 - síntomas de alarma, 339-340
 - dolor torácico y, 220
 - estreñimiento, 271-279
 - conclusiones, 277-278
 - etiología de, 272-273
 - método diagnóstico, 279f
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 274
 - preguntas enfocadas, 275-277
 - pronóstico, 278
 - síntomas de alarma, 274-275
- ictericia, 317-327
 - aguda y subaguda, 319
 - ansiedad y, 552
 - conclusiones, 324
 - etiología de, 318-319
 - fatiga y, 50
 - fiebre y, 61
 - método diagnóstico, 326-327f
 - preguntas abiertas, 319
 - preguntas enfocadas, 321-324
 - pronóstico, 324
 - síntomas de alarma, 320-321
- náusea y vómito, 329-336
 - aumento de peso y, 120
 - cefalea y, 69, 72
 - conclusiones, 335
 - dolor abdominal y, 266, 267
 - dolor torácico y, 223
 - estreñimiento y, 275
 - etiología de, 329-330
 - fiebre y, 60
 - hematuria y, 359
 - mareo y, 39
 - método diagnóstico, 335, 336f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - preguntas abiertas, 331
 - preguntas enfocadas, 333-334
 - pronóstico, 335
 - síntomas de alarma, 331-332
 - tinnitus y, 41
- pérdida de peso involuntaria y, 127
- revisión de sistemas, 25c
- sangrado gastrointestinal agudo, 307-316
 - conclusiones, 313
 - etiología de, 307-309
 - método diagnóstico, 315-316f
 - preguntas abiertas, 310
 - preguntas enfocadas, 311-313
 - pronóstico, 314
 - síntomas de alarma, 310-311
- Sistema genital
 - femenino
 - anormalidades de, 426
 - revisión de sistemas, 25c
 - masculino, revisión de sistemas, 25f
- Sistema genitourinario, 347-390
 - disfunción eréctil, 373-378

conclusiones, 377
 etiología de, 373-374
 método diagnóstico, 378f
 preguntas abiertas, 374
 preguntas enfocadas, 375-377
 pronóstico, 377
 síntomas de alarma, 374-375
 síntomas modificantes, 377
 disuria, 349-354, 365, 417
 conclusiones, 352
 etiología de, 349-350
 incontinencia urinaria y, 385
 método diagnóstico, 354f
 preguntas abiertas, 350
 preguntas enfocadas, 351-352
 pronóstico, 352
 sangrado vaginal anormal y, 427
 síntomas de alarma, 350-351
 dolor en el flanco, 365-371
 conclusiones, 370
 etiología de, 365-366
 hematuria y, 358
 método diagnóstico, 371f
 preguntas abiertas, 367
 preguntas enfocadas, 368-370
 pronóstico, 370
 síntomas de alarma, 367-368
 hematuria, 355-364
 ansiedad y, 552
 conclusiones, 361
 etiología de, 355-357
 linfadenopatía y, 92
 método diagnóstico, 361, 363-364f
 molestias vulvovaginales y, 420
 preguntas abiertas, 357
 preguntas enfocadas, 359-361
 pronóstico, 361
 síntomas de alarma, 358-359
 sudores nocturnos y, 101
 incontinencia urinaria, 379-390
 anormalidades de la marcha y, 532
 conclusiones, 388
 demencia y, 514
 disfunción eréctil y, 375
 dolor de espalda baja y, 468
 dolor de nalgas, cadera, y muslos, 478

etiología de, 380-382
 método diagnóstico, 390f
 preguntas abiertas, 384
 preguntas enfocadas, 385-388
 pronóstico, 389
 síntomas de alarma, 384-385
 temblor y, 541
 vaciamiento diario y, 382, 383f
 Sistema musculoesquelético, 433-499
 dolor de brazo y mano, 455-464
 conclusiones, 463
 etiología de, 456-458
 método diagnóstico, 463
 preguntas abiertas, 459
 preguntas enfocadas, 459-463
 pronóstico, 464
 síntomas de alarma, 459
 dolor de cuello, 435-443
 conclusiones, 441-442
 dolor de brazo y mano y, 459
 etiología de, 436
 función motora de los miotomas de médula cervical, 439
 método diagnóstico, 441, 443f
 preguntas abiertas, 436-437, 437f
 preguntas enfocadas, 439-441
 pronóstico, 442
 síntomas de alarma, 437-439
 dolor de espalda baja, 465-471
 conclusiones, 470
 etiología de, 465-466
 método diagnóstico, 471f
 preguntas abiertas, 466-467
 preguntas enfocadas, 468-470
 pronóstico, 470
 síntomas de alarma, 467-468
 dolor de hombro, 445-453
 conclusiones, 451-452
 etiología de, 447-448
 método diagnóstico, 451, 453f
 preguntas abiertas, 448-449
 preguntas enfocadas, 450-451
 pronóstico, 452
 síntomas de alarma, 449
 dolor de nalgas, cadera, y muslos, 473-483
 conclusiones, 482
 etiología de, 474-477
 método diagnóstico, 482

preguntas abiertas, 478
 preguntas enfocadas, 479-482
 pronóstico, 482
 síntomas de alarma, 478
 dolor de rodilla y pantorrilla, 485-492
 conclusiones, 490
 etiología de, 485-487
 método diagnóstico, 491-492f
 preguntas abiertas, 487
 preguntas enfocadas, 489-490
 pronóstico, 490
 síntomas de alarma, 488-489
 dolor de tobillo y pie, 493-499
 conclusiones, 496-497
 etiología de, 493-494
 método diagnóstico, 498-499f
 preguntas abiertas, 494
 preguntas enfocadas, 495-496
 síntomas de alarma, 495
 dolor torácico y, 221
 estreñimiento y, 273
 revisión de sistemas, 25f
 Sistema respiratorio, 191-216
 disnea, 201-209
 ansiedad y, 552
 conclusiones, 207
 confusión y, 505
 dolor de brazo y mano y, 459
 dolor de cuello y, 438
 dolor de hombro y, 449
 dolor torácico y, 223
 edema y, 253
 etiología de, 202
 exantema y, 183
 fatiga y, 50
 fiebre y, 60, 89
 método diagnóstico, 209f
 palpitaciones y, 233
 preguntas enfocadas, 204-207
 pronóstico, 207
 sangrado gastrointestinal agudo y, 311
 síncope y, 240
 síntomas de alarma, 203-204
 sudores nocturnos y, 102
 tos con, 199
 hemoptisis, 194, 211-216
 conclusiones, 214
 dolor torácico, 223
 etiología de, 211
 hematemesis, contra, 212

- hematuria y, 359
- linfadenopatía y, 92
- método diagnóstico, 216f
- preguntas abiertas, 212
- preguntas enfocadas, 213-214
- pronóstico, 215
- síntomas de alarma, 212-213
- tos con, 195
- tos, 193-200
 - conclusiones, 199
 - disnea y, 206
 - dolor de garganta, 171
 - etiología de, 194
 - fiebre y, 60
 - insomnio y, 84
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 198-199, 200f
 - preguntas enfocadas, 196-198
 - pronóstico, 199
 - síntomas de alarma, 195-196
 - sudores nocturnos y, 102
- Sistema urinario, revisión de sistemas, 25c
- Sistema vascular, revisión de sistemas, 25f
- Sobrecarga de volumen, edema, 252-253
- Sobredosis de ácido acetilsalicílico, 203, 204
- Sobrepeso, 117
- Solventes en vapor, tinnitus y, 158
- Somatización, 272
- Somnolencia
 - diplopia y, 525
 - diurna, 81
 - excesiva durante el día, 48
- Sonidos referidos, 159
- Sordera, 359
- Sudoración
 - cefalea y, 72
 - confusión y, 505
 - dolor torácico y, 223
 - vértigo y, 41
- Sudores nocturnos, 97-106
 - conclusiones, 104
 - etiología de, 97-99
 - fatiga y, 49
 - fiebre y, 61
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 106f
 - preguntas abiertas, 100
 - preguntas enfocadas, 102-104
 - pronóstico, 105
 - síntomas de alarma, 100-102
- Suicidio, insomnio y, 81
- Sulfonilureas, aumento de peso y, 118
- Supraglotitis, 166
- T**
- Tabaquismo
 - aumento de peso con cese de, 118
 - disnea y, 204
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
- Tamponade cardíaco
 - disnea y, 203
 - edema y, 254
- Taquicardia
 - palpitaciones y, 231
 - sangrado vaginal anormal y, 427
- Temblores
 - conclusiones, 543-544
 - confusión y, 505
 - de intención, 537
 - de tarea específica, 538
 - en acción, 537
 - en reposo, 538
 - esencial, 537
 - etiología de, 538
 - fisiológico, 537
 - método diagnóstico, 543, 545f
 - postural, 537
 - preguntas abiertas, 539
 - preguntas enfocadas, 541-543
 - pronóstico, 544
 - fisiológico aumentado, 537
 - síntomas de alarma, 540-541
- Temores del paciente, 6
- Temperatura corporal
 - fiebre y, 55-64
 - anormalidades de la marcha y, 532
 - cefalea y, 68
 - conclusiones, 62-63
 - confusión y, 505
 - de origen desconocido, 55, 56
 - diarrea y, 283
 - disnea y, 204
 - dolor abdominal y, 266
 - dolor anorrectal y, 340
 - dolor de brazo y mano y, 459
 - dolor de cuello y, 440
 - dolor de espalda baja y, 468
 - dolor de flanco y, 367
 - dolor de hombro y, 449
 - dolor de oído y, 141
 - dolor del pie y, 495
 - dolor pélvico y, 412
 - dolor torácico y, 223
 - estreñimiento y, 275
 - etiología de, 55-58
 - exantema y, 183
 - fatiga y, 49
 - hematuria y, 358
 - ictericia y, 320
 - linfadenopatía y, 92, 93
 - método diagnóstico, 62, 64f
 - molestias vulvovaginales y, 420
 - pérdida de la audición y, 152
 - pérdida de peso involuntaria y, 130
 - preguntas abiertas, 58
 - preguntas enfocadas, 59-62
 - pronóstico, 63
 - síntomas de alarma, 58-59
 - tinnitus y, 161
 - tos con, 195
 - hipertermia y, 55, 57-58
 - hipotermia y, 505
- Tendinitis, 456, 474
- bicipital, 446
- calcificante, 446
- iliopsoas, 476
- manguito rotador, 446-448, 451-452
- Tenesmo, 281
- Tenosinovitis
 - DeQuervain, 457
 - en la muñeca, 457
- Tetraparesia, 107, 110
- Tic, 544
- Tiempo de recuperación de hueso, 255
- Tinnitus,
 - bilateral, 157
 - etiología de, 158-160
 - método diagnóstico, 162-164f
 - objetivo, 157, 159-160
 - preguntas abiertas, 160
 - preguntas enfocadas, 161-162
 - pronóstico, 162
 - pulsátil, 157, 159
 - síntomas de alarma, 160-161
 - subjetivo, 157, 159
 - unilateral, 157

- Tiña corporis, 184, 187
- Tiroides
- agrandamiento de, 552
 - hipertiroidismo y
 - aumento de peso, 122
 - debilidad muscular y, 111
 - fiebre y, 57
 - pérdida de la memoria y, 517
 - miopatías de, 108
- Tiroiditis aguda, 167
- Toma de decisión clínica, 29-34
- conclusiones, 34
 - índices de probabilidad y, 31-34, 32-33f
 - índices falso negativo y falso positivo y, 31
 - prevalencia y probabilidad antes de la prueba y, 30
 - probabilidad después de la prueba y, 31, 32f
 - probabilidad e incertidumbre y, 30
 - sensibilidad y especificidad y, 30-31
- Tórax, revisión de sistemas, 25c
- Torsión
- de anexos
 - dolor abdominal, 262
 - dolor pélvico, 411
 - testicular, 266
- Tortícolis, 442
- Tos, 193-200
- aguda, 193
 - conclusiones, 199
 - crónica, 193, 199
 - disnea y, 206
 - dolor de garganta y, 171
 - etiología de, 194
 - excesiva y, 189
 - fiebre y, 60
 - insomnio y, 84
 - linfadenopatía y, 92
 - método diagnóstico, 198-199, 200f
 - preguntas enfocadas, 196-198
 - pronóstico, 199
 - seca, 196
 - síntomas de alarma, 195-196
 - sudores nocturnos y, 102
- Tracto genital
- inferior, 417
 - superior, 417
- Trago, 137, 138
- Transducción sensorineural, 159
- Trastornos
- ajuste, 560
 - alimentación, 127
 - ansiedad, 549
 - generalizada, 549, 556
 - bipolar, 560
 - cóclea, 159
 - cutáneos, 177-189
 - conclusiones, 187-188
 - etiología de, 178-180
 - método diagnóstico, 187, 189f
 - preguntas abiertas, 181
 - preguntas enfocadas, 184-187
 - pronóstico, 188
 - síntomas de alarma en, 181-184
 - disfórico premenstrual, 560
 - distímico, 559
 - endocrinos
 - aumento de peso y, 119, 122-123
 - disuria y, 350
 - estreñimiento, 273
 - linfadenopatía, 88
 - pérdida de peso involuntaria, 128
 - estrés postraumático, 550, 556
 - inducidos por medicamentos
 - aumento de peso, 118-119
 - confusión, 504
 - depresión, 561
 - disfunción eréctil, 373, 377
 - edema, 251-252
 - estreñimiento, 273
 - hepatitis, 320
 - insomnio, 78, 79
 - linfadenopatía, 89-90
 - pérdida auditiva, 149
 - sangrado vaginal anormal, 426
 - síncope, 243
 - sudores nocturnos, 99, 100
 - temblor, 542-543
 - tinnitus, 158
 - mecánico, 299
 - metabólicos
 - estreñimiento, 273
 - linfadenopatía, 89
 - motor del esófago, 299
 - movimiento periódico de las extremidades, 77
 - obsesivo compulsivo, 549, 556
 - pánico, 550
 - primarios del sueño, 80
 - sistema nervioso central, 108
 - confusión, 504
 - estreñimiento e, 273
 - náusea y vómito, 331
 - síncope contra, 238
 - sueño de ajuste, 77
 - unión neuromuscular, 108
 - vasculares
 - linfadenopatía, 89
 - sangrado gastrointestinal, 308, 309
 - vesiculobulosos
 - diagnóstico diferencial, 179-180
 - método diagnóstico, 189f
 - preguntas enfocadas, 185
 - síntomas de alarma, 182
- Trauma
- cabeza, 159
 - cefalea postraumática y, 67
 - cefálico
 - disfagia, 301
 - náusea y vómito, 332
 - tinnitus y, 159
 - cuello, 437-438
 - disuria y, 350
 - dolor de espalda baja y, 468
 - linfadenopatía, 89
 - trastorno de estrés postraumático y, 550, 556
- Tricomoniasis, 418
- Trismus, 165
- Trombosis venosa profunda, 473
- edema y, 254
 - muslo, 476, 478
 - pantorrilla, 489, 490
- Tuberculosis, 211
- Tumor
- cerebral, 516
 - cefalea y, 67
 - diplopia, 525
 - mareo y, 39
 - hipofisiario, 375
 - mediastinal, 302
 - sangrado gastrointestinal
 - inferior, 309
 - superior, 308
- U
- Úlcera, 178
- dolor de pie y, 495
 - estercoral, 309
 - inducida por antiinflamatorios no

esteroides, 309
linfadenopatía y, 92
mama, 403
Urgencia
 hipertensiva, 67
 urinaria, 349
Urticaria, 188
 diagnóstico diferencial, 179, 180
 método diagnóstico, 189f
 preguntas enfocadas, 186-187
Uso de alcohol
 fatiga y, 51
 pérdida involuntaria de peso y, 130

V

Vaginitis, 417-423
 atrófica, 418
 conclusiones, 422
 etiología de, 418
 fatiga y, 52
 método diagnóstico, 422, 423f
 preguntas abiertas, 419
 preguntas enfocadas, 420-421
 pronóstico, 422

 síntomas de alarma, 419-420
Vaginosi bacteriana, 418
Valor predictivo
 negativo, 30, 289
 positivo, 30
Várices gastroesofágicas, 308
Vasculitis, 266
 leucocitoclástica, 186, 188
Vasoespasma, 456
Vejiga hiperactiva idiopática, 379
Vértigo, 37
 método diagnóstico, 45f
 pérdida de la audición y, 150
 posicional, 43
 paroxístico benigno, 37
 síncope y, 240
 tinnitus y, 161
Vesícula, 177
Vestibulopatía
 central, 38
 periférica, 38
Vida en casa del paciente, 23
Violencia doméstica de la pareja, 26
Visión borrosa

 aumento de peso y, 120
 tetraparesia y, 110
Vómito, 329-336
 aumento de peso y, 120
 conclusiones, 335
 dolor abdominal y, 266, 267
 dolor torácico y, 223
 estreñimiento y, 275
 etiología de, 329-330
 fiebre y, 60
 mareo y, 39
 método diagnóstico, 335, 336f
 molestias vulvovaginales y, 420
 preguntas enfocadas, 331
 pronóstico, 335
 recurrente, 329
 síntomas de alarma, 331-332
 vértigo y, 41
Vulvitis, 418
Vulvovaginitis, 418

Z

Zoster, 185, 187

