

Semiología de las principales manifestaciones clínicas

MC María del Carmen Aguilar Espíndola



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

A teal square is positioned at the top left of the page. A thin teal vertical line extends downwards from the bottom edge of this square, running parallel to the left margin.

Semiología de las principales manifestaciones clínicas

MC María del Carmen Aguilar Espíndola

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



Datos para catalogación bibliográfica

Autora: María del Carmen Aguilar Espíndola.

Semiología de las principales manifestaciones clínicas.

UNAM, FES Zaragoza, octubre de 2020.

Peso: 10.9 MB.

ISBN: 978-607-30-4112-6.

Diseño de portada: Carlos Raziel Leños.

Diseño y formación de interiores: Claudia Ahumada Ballesteros.

Esta obra se realizó con apoyo de la UNAM a través de la DGAPA- PAPIIME, clave PE213718 y la FES Zaragoza.

DERECHOS RESERVADOS

Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del texto o las ilustraciones de la presente obra bajo cualesquiera formas, electrónicas o mecánicas, incluyendo fotocopiado, almacenamiento en algún sistema de recuperación de información, dispositivo de memoria digital o grabado sin el consentimiento previo y por escrito del editor.

Semiología de las principales manifestaciones clínicas.

D.R. © Universidad Nacional Autónoma de México

Av. Universidad # 3000, Col. Universidad Nacional Autónoma de México, C.U.,
Alcaldía de Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, México.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente,
Alcaldía de Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, México.

Prólogo

La clínica médica es una disciplina integradora que estudia el enfermo y su problema de salud aplicando el método clínico; para ello echa mano de los conocimientos de las disciplinas básicas como la anatomía, la fisiología, la fisiopatología, la microbiología, la salud mental, la epidemiología, la sociología, etc., así como disciplinas aplicadas como la patología clínica, la imagenología, la terapéutica, entre otras. En este sentido, las principales funciones de la clínica médica son:

- La relación médico paciente, mediante la cual se logra una comunicación empática;
- La entrevista clínica, mediante la cual se obtienen los síntomas y los factores de riesgo relacionados con el padecimiento;
- La exploración física, mediante la cual se obtienen los signos de padecimiento;
- La solicitud e interpretación de estudios paraclínicos para identificar signos complementarios;
- La integración del diagnóstico al identificar el problema de salud del enfermo;
- La aplicación de un plan terapéutico para solucionar el problema de salud del enfermo, y
- La redacción del expediente clínico para dejar constancia del proceso de atención médica.

Por ello, la obra que ahora se presenta *Semiología de las principales manifestaciones clínicas*, aborda aspectos fundamentales de la relación médico paciente, de la entrevista clínica y, en especial, el estudio detallado de las principales manifestaciones clínicas. En este sentido, el estudio semiológico de las manifestaciones clínicas, es decir, cuándo empezó, a qué se le atribuye, dónde la ubica el enfermo, cuál es su intensidad, cuál es su horario de predominio, con qué otras manifestaciones se acompaña, qué terapéutica se ha empleado hasta ahora, cómo ha evolucionado y cómo se encuentra actualmente dicha manifestación clínica, constituye un aspecto fundamental para el diagnóstico clínico del enfermo, junto con los antecedentes o factores de riesgo, la exploración física y los estudios paraclínicos. Así, esta obra, aporta contenidos que llenan un vacío existente en la literatura, apoyando el aprendizaje de los alumnos de medicina.

La autora, María del Carmen Aguilar Espíndola, es una profesora con muchos años de dedicación y experiencia en la enseñanza de la clínica con alumnos de medicina y, consciente de la necesidad, ha preparado este texto con mucho esmero para apoyar el aprendizaje de los alumnos de medicina.

Dr. Noé Contreras González
Carrera de Medicina, FES Zaragoza, UNAM



Introducción

La Clínica Médica es integradora ya que se ocupa del conocimiento y comprensión del ser humano con problemas de salud, con la finalidad de identificarlos y contribuir a su solución.

La palabra clínica se define como el estudio a la cabecera del enfermo, por inspección, interrogatorio y métodos de exploración directos o manuales. También se considera a la clínica, como el proceso mediante el cual el médico, al integrar los síntomas y los signos, está en condiciones de realizar el diagnóstico, el pronóstico e instituir el tratamiento.

La palabra clínica deriva del griego *klini* que significa lecho o cama, llamada así por la práctica antigua de atender a los pacientes en su cama. Actualmente es más amplio este concepto ya que se atiende a los pacientes en los consultorios, incluso los que se estudian en las aulas.

La clínica médica es una rama de la medicina que tiene una importancia trascendental ya que utilizando el método clínico, se integra el diagnóstico y se indica la terapéutica. La clínica es una disciplina integradora que contribuye al logro del perfil del egresado de la carrera de Médico Cirujano, ya que provee al estudiante y al médico de las habilidades y destrezas necesarias para establecer la relación médico-paciente y realizar un adecuado interrogatorio y una exploración física completa, para integrar el diagnóstico, indicar el manejo terapéutico, con el fin de disminuir las secuelas o complicaciones y la redacción del expediente clínico.

La mayoría de los textos clínicos se enfocan en el estudio semiológico de los signos a través de la exploración física y los exámenes paraclínicos, los síntomas en general, los describen de manera más breve. Por lo anteriormente mencionado, se despertó mi interés para desarrollar la semiología de las principales manifestaciones clínicas de los diferentes aparatos y sistemas, ya que he notado que esta parte de la semiología de los síntomas está poco abordada, incluso en la práctica clínica se está dejando de lado.

La historia clínica es el instrumento que nos permite obtener los datos semiológicos de los síntomas a través del interrogatorio y de los signos a través de la exploración física, y siempre será la piedra angular para integrar el diagnóstico, los exámenes paraclínicos, ofrecen datos complementarios, pero nunca deberán sustituir a la información valiosa obtenida a través de la historia clínica.

Es importante que el médico-docente asesore y apoye a los estudiantes a comprender que el estudio clínico siempre será el elemento fundamental para integrar el diagnóstico. Como médicos, al ejercer nuestras actividades en los diferentes ámbitos, debemos cultivar el hecho de que la

clínica médica nunca debe ser sustituida por los exámenes paraclínicos, ya que el arte de interrogar y explorar a los pacientes debe seguir vigente.

Otro punto fundamental es el hecho de que, al interrogar a un paciente, no vamos a obtener de manera memorística todos los datos que incluye la historia clínica, sino que, desde el inicio, se debe estar consciente de que cada dato obtenido es valioso para integrar el diagnóstico e indicar la terapéutica y no solo se debe **preguntar por preguntar**.

Con el avance tecnológico, pareciera que es mejor indicarle al paciente que se realice una batería de exámenes paraclínicos, **para ver que encontramos**, invirtiendo el orden de los factores, ya que se pretende realizar diagnósticos a través de la información proporcionada por los exámenes de laboratorio y gabinete. Lo ideal es realizar una historia clínica adecuada, y ya teniendo un diagnóstico, se indican los estudios específicos para ratificar o rectificar el diagnóstico.

En el capítulo 1 se definen algunos términos que considero son importantes conocer en el terreno de la clínica médica.

En el capítulo 2 se analiza la pertinencia de tener presente que en cada consulta médica es indispensable tener una metodología de la práctica clínica (propedéutica) y se describen los capítulos de esta.

A lo largo de mi desarrollo profesional he notado que los libros dedicados a la semiología y la propedéutica no mencionan a detalle los capítulos de la historia clínica, qué datos se deben interrogar, cómo deben interrogarse y cómo deben ser redactados. En el capítulo 3 de este libro describo los capítulos de la historia clínica por separado y los ejemplos de redacción de cada uno de ellos, datos que son indispensables que conozcan los estudiantes de la carrera de Médico Cirujano.

En el capítulo 4 se encuentra la redacción de varias historias clínicas de diversos pacientes, conjuntando todos los datos de los componentes de la historia clínica descritos en el capítulo 3.

En el capítulo 5 se describe la ficha de identificación de los diferentes aparatos y sistemas, tomando en cuenta los principales padecimientos (se realiza la descripción breve de cada uno de ellos) que predominan de acuerdo con la edad, sexo, ocupación, lugar de origen y residencia, datos que tampoco se encuentran de manera puntual en los textos de propedéutica clínica.

En el capítulo 6 se mencionan las manifestaciones clínicas referentes a cada aparato y/o sistema.

El capítulo 7 es la parte más amplia del texto, en él describo las principales manifestaciones clínicas de los diferentes aparatos y sistemas en orden alfabético. Se estudia en cada manifestación clínica su definición, la etiología, en algunas de ellas existe la clasificación, después se menciona la fisiopatología y finalmente la semiología.

Los textos existentes de propedéutica tampoco mencionan la semiología lógica, ordenada y completa de cada manifestación clínica. En este capítulo se menciona cada parámetro clínico, y se estudia cada uno de ellos indicando los posibles diagnósticos, siendo esta última, una de las tareas fundamentales que tenemos como médicos y médicos-docentes.

MC María del Carmen Aguilar Espíndola

Profesora asignatura “B” definitiva en el área de Clínicas Médicas, de la carrera de Médico Cirujano. Facultad de Estudios Superiores “Zaragoza”. Universidad Nacional Autónoma de México, desde 1990.

Profesora de grupos de Clínicas Médicas en teoría y práctica clínica en primero y segundo años.

Ex coordinadora de la Jefatura de Clínicas Médicas.

Participación como coautora con los temas de Hepatitis y Escabiosis en el libro “Principales Problemas de Salud Pública en México”.

Participación como coautora con el tema apnea obstructiva durante el sueño y su relación con la obesidad en el libro “Obesidad, comorbilidades y nutrición”.

Tabla de contenido

1 CAPÍTULO 1 • DEFINICIONES

- 1 Definiciones.
- 1 Atención médica.
- 1 Cartas de consentimiento informado.
- 1 Diagnóstico.
- 2 Diagnóstico sintomático.
- 2 Diagnóstico signológico.
- 2 Diagnóstico sindromático.
- 2 Diagnóstico etiológico.
- 2 Diagnóstico patogénico.
- 2 Diagnóstico nosológico.
- 2 Diagnóstico integral.
- 2 Diagnóstico anatomopatológico.
- 3 Enfermedad.
- 3 Establecimiento para la atención médica.
- 3 Expediente clínico.
- 3 Historia clínica.
- 4 Interrogatorio.
- 4 Método clínico.
- 4 Paciente.
- 4 Padecimiento.
- 4 Pronóstico.
- 4 Propedéutica.
- 5 Referencia-contrarreferencia.
- 5 Relación médico-paciente.
- 5 Resumen clínico.
- 5 Semiología o semiótica.
- 5 Signo.
- 5 Signo patognomónico.
- 5 Síndrome.
- 6 Síntoma.
- 6 Urgencia.
- 6 Usuario.

7 CAPÍTULO 2 • METODOLOGÍA DE LA PRÁCTICA CLÍNICA

- 7 FUNCIONES DE LA HISTORIA CLÍNICA.
- 9 Método clínico.
- 11 1. Interrogatorio.
- 11 2. Exploración física.
- 11 3. Diagnóstico.
- 11 4. Manejo terapéutico.
- 11 5. Redacción del expediente clínico.
- 12 A. INTERROGATORIO.
- 12 Clasificación del interrogatorio.
- 12 Tomando en cuenta a la persona a la que se dirige el médico.
- 12 Manera en la que el médico realiza el interrogatorio.
- 12 Relación médico-paciente.
- 18 Ficha de identificación.
- 18 Nombre
- 18 Edad
- 19 Sexo
- 19 Escolaridad
- 19 Ocupación
- 20 Lugar de origen
- 20 Lugar de residencia
- 20 Número telefónico y Correo electrónico
- 20 Estado civil
- 21 Religión
- 22 Fecha
- 22 Hora
- 22 Tipo de interrogatorio
- 23 Número de expediente
- 23 Padecimiento actual.
- 23 Antecedentes hereditarios y familiares.
- 24 Antecedentes personales patológicos.
- 24 Antecedentes personales no patológicos.
- 24 Antecedentes clínico-pediátricos.
- 24 Antecedentes gineco-obstétricos.
- 24 Interrogatorio por aparatos y sistemas.
- 24 Síntomas generales.
- 24 Diagnósticos previos.
- 24 Terapéutica previa.

- 25 B. EXPLORACIÓN FÍSICA.
- 25 Inspección general.
- 25 Somatometría.
- 25 Signos vitales.
- 25 Exploración del aparato o sistema afectado.
- 26 C. DIAGNÓSTICO.
- 26 D. TRATAMIENTO.

27 CAPÍTULO 3 • CAPÍTULOS DE LA HISTORIA CLÍNICA Y EJEMPLOS DE REDACCIÓN

- 27 FICHA DE IDENTIFICACIÓN.
- 27 Ejemplos de redacción de Ficha de identificación.
- 28 PADECIMIENTO ACTUAL.
- 29 Ejemplos de Redacción de padecimiento actual.
- 29 ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA DE ACUERDO CON EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO.
- 30 ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.
- 30 Trastornos Orgánicos.
- 31 Trastornos Sistémicos.
- 31 Antecedentes Familiares.
- 31 Antecedentes Hereditarios.
- 32 Antecedentes Congénitos.
- 32 Antecedentes Genéticos.
- 32 Antecedentes Multifactoriales.
- 34 Enfermedades hereditarias.
- 34 Características de la herencia autosómica dominante.
- 35 Características de la herencia autosómica recesiva.
- 36 Características de la herencia dominante ligada al cromosoma X.
- 36 Características de la herencia recesiva ligada al cromosoma X.
- 37 Interrogatorio de los antecedentes hereditarios y familiares.
- 38 Manera de interrogar los Antecedentes hereditarios y familiares.
- 39 Ejemplo de redacción cuando los familiares están sanos.
- 39 Ejemplo de redacción cuando los familiares están enfermos.
- 39 Ejemplo de redacción cuando los familiares han fallecido.
- 41 Ejemplo de redacción cuando existen antecedentes de enfermedades en los familiares.
- 41 Ejemplo de redacción de antecedentes hereditarios y familiares.
- 42 ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.
- 42 Manera de interrogar los antecedentes personales patológicos.
- 43 Ejemplo de redacción de antecedentes personales patológicos.

- 43 ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.
- 43 Manera de interrogar los antecedentes personales no patológicos.
- 43 Habitación.
- 44 Ejemplo de redacción de Habitación.
- 44 Higiene.
- 44 Ejemplo de redacción de higiene.
- 45 Alimentación.
- 45 Ejemplo de redacción de alimentación.
- 46 Hábitos de vida.
- 46 Ejemplo de redacción de hábitos de vida.
- 46 Inmunizaciones.
- 46 Ejemplo de redacción de Inmunizaciones.
- 46 ANTECEDENTES CLÍNICO-PEDIÁTRICOS.
- 46 Manera de interrogar los antecedentes clínico-pediátricos.
- 47 Ejemplo de redacción de antecedentes clínico-pediátricos.
- 47 ANTECEDENTES GÍNECO-OBSTÉTRICOS.
- 47 Manera de interrogar los antecedentes gineco-obstétricos.
- 48 Ejemplo de redacción de antecedentes gineco-obstétricos.
- 48 INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.
- 49 Sistema músculo-esquelético.
- 49 Sistema nervioso.
- 49 Sistema endócrino.
- 49 Piel.
- 50 Aparato respiratorio.
- 50 Aparato cardiovascular.
- 50 Aparato digestivo.
- 50 Aparato urogenital.
- 50 Aparato genital femenino.
- 50 Aparato genital masculino.
- 50 Síntomas generales.
- 51 EXPLORACIÓN FÍSICA.
- 51 INSPECCIÓN GENERAL.
- 51 1. Edad aparente.
- 52 2. Facie.
- 53 3. Actitud postural o posición.
- 54 4. Constitución corporal.
- 55 5. Conformación corporal.
- 55 6. Integridad aparente.

56	7. Marcha.
56	8. Movimientos anormales.
57	9. Coloración e hidratación de la piel.
58	10. Vestimenta.
58	11. Orientación en tiempo, lugar y persona.
59	12. Colaboración del paciente.
59	Ejemplos de redacción de Inspección general.
60	SOMATOMETRÍA.
60	Índice de masa corporal.
62	Índice cintura-cadera.
63	Circunferencia de la cintura.
64	Ejemplos de redacción de la somatometría.
64	SIGNOS VITALES.
66	Valores normales de los signos vitales de acuerdo a la edad.
66	Factores que modifican los signos vitales.
68	REQUISITOS PARA LA TOMA DE SIGNOS VITALES.
68	1. Temperatura.
72	2. Frecuencia cardíaca.
75	3. Pulso arterial.
76	4. Frecuencia respiratoria.
77	5. Tensión arterial.
81	Ruidos de Korotkoff.
82	Redacción de los signos vitales.
83	Exploración del aparato o sistema afectado.
84	DIAGNÓSTICO.
84	MANEJO TERAPÉUTICO.

85 CAPÍTULO 4 • EJEMPLOS DE REDACCIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA

85	HISTORIA CLÍNICA
----	------------------

105 CAPÍTULO 5 • INTERROGATORIO

105	FICHA DE IDENTIFICACIÓN.
105	FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL APARATO CARDIOVASCULAR
105	EDAD.
105	Recién nacidos.
106	Niños.
107	Jóvenes.

- 108 Adultos.
- 110 Ancianos.
- 111 SEXO.
- 111 Femenino.
- 111 Masculino.
- 112 Ambos sexos.
- 112 OCUPACIÓN.
- 112 LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
- 113 FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO.
- 113 EDAD.
- 113 Recién nacidos.
- 114 Niños.
- 115 Jóvenes.
- 116 Adultos.
- 118 Ancianos.
- 119 SEXO.
- 119 Femenino.
- 119 Masculino.
- 120 Sin predominio de sexo.
- 120 OCUPACIÓN.
- 121 LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
- 121 FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO.
- 121 EDAD.
- 121 Recién nacidos.
- 123 Niños.
- 124 Jóvenes.
- 125 Adultos.
- 127 Ancianos.
- 127 SEXO.
- 127 Femenino.
- 128 Masculino.
- 128 Ambos sexos.
- 128 OCUPACIÓN.
- 129 LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
- 130 FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE APARATO UROGENITAL.
- 130 EDAD.
- 130 Recién nacidos.
- 131 Niños.

132	Adolescentes.
133	Adultos.
135	Ancianos.
136	SEXO.
136	Femenino.
136	Masculino.
137	OCUPACIÓN.
137	LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
137	FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE APARATO GENITAL FEMENINO.
137	EDAD.
137	Recién nacidas.
138	Niñas.
138	Jóvenes.
139	Adultas.
142	Ancianas.
142	OCUPACIÓN.
142	LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
142	FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE PIEL.
142	EDAD.
142	Recién nacidos.
144	Niños.
147	Adolescentes.
150	Adultos.
153	Ancianos.
154	SEXO.
154	Femenino.
155	Masculino.
155	Ambos sexos.
155	OCUPACIÓN.
156	LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
156	FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO.
156	EDAD.
156	Recién nacidos.
157	Niños.
158	Jóvenes.
160	Adultos.
162	Ancianos.
163	SEXO.

- 163 Femenino.
- 163 Masculino.
- 164 OCUPACIÓN.
- 164 LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
- 164 FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO.
- 164 EDAD.
- 164 Recién nacidos.
- 166 Niños.
- 167 Jóvenes.
- 168 Adultos.
- 169 Ancianos.
- 170 SEXO.
- 170 Femenino.
- 171 Masculino.
- 171 OCUPACIÓN.
- 172 LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.
- 172 FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO Y ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS.
- 172 EDAD.
- 172 Recién nacidos.
- 173 Niños.
- 175 Jóvenes.
- 176 Adultos.
- 179 Ancianos.
- 180 SEXO.
- 180 Femenino.
- 181 Masculino.
- 181 OCUPACIÓN.
- 182 LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

183 CAPÍTULO 6 • MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS APARATOS Y SISTEMAS

- 183 APARATO CARDIOVASCULAR.
- 183 APARATO DIGESTIVO.
- 184 APARATO RESPIRATORIO.
- 185 APARATO UROGENITAL.
- 185 PIEL.
- 186 SISTEMA ENDOCRINO.
- 186 SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO.
- 186 SISTEMA NERVIOSO.

- 186 Alteraciones de la coordinación muscular.
- 186 Alteraciones de la movilidad.
- 187 Alteraciones de la sensibilidad.
- 187 Alteraciones de las funciones cerebrales superiores.
- 187 Alteraciones de los reflejos al estiramiento muscular.
- 187 Alteraciones del desarrollo muscular o trofismo.
- 187 Alteraciones del tono muscular.
- 187 Movimientos anormales.
- 188 Otras manifestaciones clínicas de sistema nervioso.
- 188 Otras manifestaciones clínicas.

189 CAPÍTULO 7 • SEMIOLOGÍA DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- 189 PARÁMETROS SEMIOLÓGICOS DEL DOLOR.
- 189 Definición de dolor.
- 191 Clasificación del dolor.
- 191 Dolor nociceptivo somático.
- 191 Definición.
- 192 Etiología del dolor somático.
- 192 Dolor nociceptivo visceral.
- 192 Definición.
- 192 Etiología del dolor visceral.
- 192 Dolor neuropático.
- 192 Definición.
- 192 Etiología del dolor neuropático.
- 193 Dolor psicósomático.
- 193 Definición.
- 193 Etiología del dolor psicósomático.
- 193 Clasificación del dolor crónico.
- 194 FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR.
- 194 1. Receptores sensoriales.
- 196 Fisiopatología del dolor visceral.
- 198 Fisiopatología del dolor neuropático.
- 199 Fisiopatología del dolor anímico.
- 200 2. Fascículos ascendentes: Espino Tálamo Cortical Lateral (dolor localizado) y Fascículo Espino Retículo tálamo Cortical lateral (dolor difuso).
- 201 3. Área de integración del dolor.
- 201 Semiología del dolor.
- 201 Fecha de inicio del dolor.

- 203 Modo de inicio del dolor.
- 204 Causa aparente del dolor.
- 204 Sitio o ubicación del dolor.
- 205 Propagación o extensión del dolor.
- 206 Dolor referido.
- 207 Etiología del dolor referido
- 207 Dolor irradiado.
- 207 Etiología del dolor irradiado
- 208 Tipo de dolor.
- 211 Intensidad del dolor.
- 211 Escalas para la valoración del dolor.
- 211 Escala visual análoga (EVA).
- 212 Escala verbal descriptiva (EVERA).
- 213 Escala numérica análoga del dolor (ENA).
- 213 Escala de las caras.
- 214 Escala nominal.
- 214 Duración del dolor.
- 215 Horario y predominio de horario del dolor.
- 215 Frecuencia del dolor.
- 215 Periodicidad del dolor.
- 215 Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan el dolor.
- 216 Síntomas acompañantes del dolor.
- 216 Terapéutica empleada para el dolor y resultados obtenidos.
- 217 Evolución del dolor.
- 217 Estado actual del paciente.
- 218 SEMIOLOGÍA DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS DIFERENTES APARATOS Y SISTEMAS.
- 218 ACEDIÁS.
- 218 Definición de acedías.
- 218 Etiología de las acedías.
- 218 Fisiopatología de las acedías.
- 219 Semiología de las acedías.
- 220 ACOLIA E HIPOCOLIA.
- 220 Definición de acolia e hipocolia.
- 220 Etiología de acolia e hipocolia.
- 221 Fisiopatología de acolia e hipocolia.
- 221 Semiología de acolia e hipocolia.

223	ACÚFENOS.
223	Definición de acúfenos.
223	Clasificación de acúfenos.
223	Acúfenos extrínsecos.
223	Acúfenos intrínsecos.
224	Ruidos reales.
224	Ruidos virtuales.
224	Subjetivos.
224	Objetivos.
225	Etiología de acúfenos.
226	Fisiopatología de acúfenos.
227	Semiología de acúfenos.
229	AGRURAS.
229	Definición de agruras.
229	Etiología de agruras.
229	Fisiopatología de agruras.
230	Semiología de agruras.
231	ALETEO NASAL.
231	Definición de aleteo nasal.
231	Etiología del aleteo nasal.
231	Fisiopatología del aleteo nasal.
232	Semiología del aleteo nasal.
233	ALTERACIONES DE LA COORDINACIÓN MUSCULAR.
233	Definición de las alteraciones de la coordinación muscular.
233	Etiología de las alteraciones de la coordinación muscular.
234	Fisiopatología de las alteraciones de la coordinación muscular.
236	Semiología de las alteraciones de la coordinación muscular.
236	Sinergia.
237	Diadococinesia.
237	Metría.
237	Control de la musculatura antagonista.
237	ALTERACIONES DE LA MOVILIDAD.
237	Definición de alteraciones de la movilidad.
239	Etiología de las alteraciones de la movilidad.
240	Fisiopatología de las alteraciones de la movilidad.
243	Semiología de las alteraciones de la movilidad.
245	ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD.
245	Definición de alteraciones de la sensibilidad.

- 246 Clasificación de la sensibilidad.
- 246 SENSIBILIDAD VITAL.
- 246 Definición de la sensibilidad vital.
- 247 Etiología de las alteraciones de la sensibilidad.
- 248 Fisiopatología de las alteraciones de la sensibilidad.
- 251 Semiología de las alteraciones de la sensibilidad.
- 253 Exploración de la sensibilidad vital.
- 254 SENSIBILIDAD GNÓSTICA.
- 254 Definición de la sensibilidad gnóstica.
- 254 Clasificación.
- 255 Etiología.
- 255 Fisiopatología de la sensibilidad gnóstica.
- 257 Semiología de las alteraciones de la sensibilidad vital y gnóstica.
- 258 Exploración de la sensibilidad gnóstica.
- 259 ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES CEREBRALES SUPERIORES.
- 259 Definición de alteraciones de las funciones cerebrales superiores.
- 259 AFASIA.
- 259 Definición de afasia.
- 259 Etiología de la afasia.
- 259 Fisiopatología de la afasia.
- 262 Semiología de la afasia.
- 265 Exploración del lenguaje.
- 265 AGNOSIA.
- 265 Definición de agnosia.
- 265 Clasificación de las agnosias.
- 266 Etiología de las agnosias.
- 267 Fisiopatología de las agnosias.
- 267 Semiología de las agnosias.
- 268 Exploración de las agnosias.
- 268 ALUCINACIÓN.
- 268 Definición de alucinación.
- 268 Clasificación de las alucinaciones.
- 269 Etiología de las alucinaciones.
- 269 Fisiopatología de las alucinaciones.
- 269 Semiología de las alucinaciones.
- 272 AMNESIA.
- 272 Definición de amnesia.
- 272 Clasificación de la amnesia.

272	Etiología de la amnesia.
273	Fisiopatología de la amnesia.
274	Semiología de la amnesia.
277	Exploración de la memoria.
277	APRAXIA.
277	Definición de apraxia.
277	Clasificación de la apraxia.
278	Etiología de la apraxia.
278	Fisiopatología de la apraxia.
279	Semiología de la apraxia.
279	Exploración de las praxias.
279	PÉRDIDA DE LA ATENCIÓN.
279	Definición de pérdida de la atención.
280	Etiología de la pérdida de la atención.
280	Fisiopatología de la pérdida de la atención.
280	Semiología de la pérdida de la atención.
281	ALTERACIONES DEL RITMO SUEÑO-VIGILIA Y DE LA DISMINUCIÓN O PÉRDIDA DEL ESTADO DE DESPIERTO.
281	Definición de las alteraciones del ritmo sueño-vigilia y de la disminución o pérdida del estado de despierto.
282	Epidemiología de los trastornos del sueño.
283	Fisiopatología de las alteraciones del ritmo sueño-vigilia.
284	Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-3).
289	ALTERACIONES DEL RITMO SUEÑO-VIGILIA.
289	Insomnio.
289	Definición de insomnio.
289	Epidemiología del insomnio.
289	Clasificación de los tipos de insomnio.
290	Criterios diagnósticos del insomnio primario según el DSM-IV.
297	Etiología del insomnio.
298	Fisiopatología del insomnio.
298	Semiología del insomnio.
304	Somnolencia.
304	Definición de somnolencia.
304	Etiología de la somnolencia.
305	Fisiopatología de la somnolencia.
306	Semiología de la somnolencia.
307	Disminución o pérdida del estado de vigilia o despierto.

- 307 Obnubilación.
- 307 Estupor.
- 308 Coma.
- 308 Estado vegetativo.
- 308 Etiología de la disminución o pérdida del estado de despierto.
- 309 Fisiopatología de la disminución o pérdida del estado de despierto.
- 309 Semiología de la disminución o pérdida del estado de despierto.
- 313 ALTERACIONES DE LOS REFLEJOS AL ESTIRAMIENTO MUSCULAR.
- 313 Definición de las alteraciones de los reflejos al estiramiento muscular.
- 313 Etiología de las alteraciones de los reflejos.
- 314 Fisiopatología de las alteraciones de los reflejos.
- 316 Semiología de las alteraciones de los reflejos.
- 319 ALTERACIONES DEL TROFISMO.
- 319 Definición de las alteraciones del trofismo.
- 319 Clasificación de las alteraciones del trofismo.
- 320 Etiología de las alteraciones del trofismo.
- 321 Fisiopatología de las alteraciones del trofismo.
- 322 Semiología de las alteraciones del trofismo.
- 324 ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS.
- 324 PROPEDEÚTICA DERMATOLÓGICA.
- 324 Requisitos para realizar la exploración dermatológica.
- 324 1. Ficha de identificación.
- 324 2. Padecimiento actual dermatológico.
- 324 a. Fecha de inicio de la dermatosis.
- 325 b. Causa aparente.
- 325 c. Inversión del orden propedéutico.
- 325 Topografía.
- 327 Morfología.
- 328 d. Examen del resto de la piel y anexos.
- 332 e. Síntomas acompañantes.
- 332 f. Terapéutica empleada y resultados obtenidos.
- 332 g. Evolución del padecimiento.
- 332 h. Estado actual.
- 332 3. Diagnóstico presuntivo.
- 332 4. Exploración física.
- 332 Inspección general.
- 335 Somatometría.
- 336 Signos vitales.

337	5. Diagnóstico.
337	6. Manejo terapéutico.
338	LESIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS.
338	Lesiones primarias.
339	Lesiones secundarias.
339	LESIONES PRIMARIAS.
339	MANCHA O MÁCULA.
339	Definición de mancha.
340	Clasificación de las manchas.
340	Alteraciones del pigmento.
340	Manchas vasculares.
340	Manchas artificiales.
345	VESÍCULA.
345	Definición de vesícula.
345	Etiología de las vesículas.
345	Fisiopatología de las vesículas.
345	AMPOLLA, BULA O FLICTENA.
345	Definición de ampolla.
346	Clasificación de las ampollas.
346	Etiología de las ampollas.
346	Fisiopatología de las ampollas.
347	PÚSTULA.
347	Definición de pústula.
347	Clasificación de las pústulas.
347	Etiología de las pústulas.
348	PÁPULA.
348	Definición de pápula.
348	Etiología de las pápulas.
348	Clasificación histológica de las pápulas.
349	NÓDULO O TUBÉRCULO.
349	Definición de nódulo.
349	Etiología del nódulo.
349	NUDOSIDAD.
349	Definición de nudosidad.
350	Etiología de la nudosidad.
350	RONCHA O HABÓN.
350	Definición de roncha.
351	Etiología de las ronchas.

- 351 Fisiopatología de las ronchas.
- 351 LESIONES SECUNDARIAS.
- 351 COSTRA.
- 351 Definición de costra.
- 351 Clasificación de las costras.
- 351 Costras melicéricas.
- 352 Costras hemáticas.
- 352 Costras sanguíneas.
- 352 ESCAMA.
- 352 Definición de escama.
- 352 Clasificación de las escamas.
- 353 Etiología de las escamas.
- 353 ATROFIA.
- 353 Definición de atrofia.
- 354 Etiología de la atrofia.
- 354 EROSIÓN O EXULCERACIÓN.
- 354 Definición de erosión.
- 354 Etiología de las erosiones.
- 354 EXCORIACIÓN.
- 354 Definición de excoriación.
- 355 Etiología de la excoriación.
- 355 GRIETA.
- 355 Definición de grieta.
- 355 Etiología de grieta.
- 355 FISURA.
- 355 Definición de fisura.
- 355 Etiología de las fisuras.
- 355 ÚLCERA.
- 355 Definición de úlcera.
- 356 Clasificación de las úlceras.
- 356 Etiología de las úlceras.
- 356 ESCARA.
- 356 Definición de escara.
- 356 Etiología de la escara.
- 357 ESCLEROSIS.
- 357 Definición de esclerosis.
- 357 Etiología de la esclerosis.

358	CICATRIZ.
358	Definición de cicatriz.
358	Fisiopatología de la cicatriz.
358	Cicatrización de primera intención. Heridas de bordes opuestos.
359	Cicatrización por segunda intención. Heridas con bordes separados.
359	Clasificación de la cicatriz.
359	Etiología de las cicatrices.
360	FÍSTULA.
360	Definición de fístula.
360	Clasificación de las fístulas.
360	Etiología de las fístulas.
360	ABSCESO.
360	Definición de absceso.
361	Etiología del absceso.
361	GOMA.
361	Definición de goma.
361	Etiología de las gomas.
361	LIQUENIFICACIÓN.
361	Definición de liquenificación.
362	Etiología de la liquenificación.
362	VERRUGOSIDAD.
362	Definición de verrugosidad.
362	Etiología de la verrugosidad.
362	VEGETACIÓN.
362	Definición de vegetación.
362	Etiología de la vegetación.
363	OTROS TÉRMINOS DERMATOLÓGICOS.
363	Comedón.
363	Surco o túnel.
363	Infiltración.
363	Quiste.
364	Queratosis.
364	Intertrigo.
364	Poiquilodermia.
364	SÍNDROMES REACCIONALES FRECUENTES.
365	TÉRMINOS DE HISTOPATOLOGÍA CUTÁNEA.
365	Hiperqueratosis.
365	Ortoqueratosis.

- 365 Acantosis.
- 365 Hiperplasia epidérmica
- 365 Hipergranulosis
- 365 Espongiosis
- 365 Degeneración globosa (de los queratinocitos).
- 365 Apoptosis.
- 365 Disqueratosis.
- 365 Acantolisis.
- 365 Exocitosis.
- 365 Colecciones de Pautrier.
- 366 Pústula de Kogoj.
- 366 Atrofia epidérmica.
- 366 Fibrosis.
- 366 Esclerosis.
- 366 Papilomatosis.
- 366 Picnosis.
- 366 Cariorrexis y cariolisis.
- 366 NEOFORMACIONES DERMATOLÓGICAS.
- 366 Definición de neoformaciones.
- 366 Etiología de las neoformaciones.
- 367 PLACA.
- 367 Definición de placa.
- 368 ALTERACIONES DEL TONO MUSCULAR.
- 368 Definición de las alteraciones del tono muscular.
- 368 Fisiopatología del tono muscular.
- 369 HIPERTONÍA.
- 369 Definición de hipertonía.
- 369 Etiología de la hipertonía.
- 370 Fisiopatología de la hipertonía.
- 370 HIPOTONÍA Y ATONÍA.
- 370 Definición de hipotonía y atonía.
- 370 Etiología de la hipotonía y atonía.
- 371 Fisiopatología de la hipotonía.
- 371 Semiología del tono muscular.
- 371 Hipertonía.
- 371 Hipertonía de origen piramidal.
- 372 Hipertonía de origen extrapiramidal.
- 372 Hipotonía.

372	ANOREXIA.
372	Definición de anorexia.
373	Etiología de la anorexia.
375	Fisiopatología de la anorexia.
376	Semiología de la anorexia.
377	ANSIEDAD.
377	Definición de ansiedad.
377	Clasificación de la ansiedad.
378	Factores de riesgo.
379	Epidemiología de la ansiedad.
380	Etiología de la ansiedad.
380	Fisiopatología de la ansiedad.
381	Semiología de la ansiedad.
383	ANURIA Y OLIGURIA.
383	Definición de anuria y oliguria.
383	Clasificación de la anuria.
383	Clasificación de la oliguria.
384	Etiología de la oligoanuria.
386	Fisiopatología de la oligoanuria.
387	Semiología de la oligoanuria.
388	ASCITIS.
388	Definición de ascitis.
388	Clasificación de la ascitis.
390	Etiología de la ascitis.
391	Fisiopatología de la ascitis.
394	Semiología de la ascitis.
394	ASTENIA.
394	Definición de astenia.
395	Etiología de la astenia.
396	Fisiopatología de la astenia.
396	Semiología de la astenia.
398	BORBORIGMOS.
398	Definición de borborigmos.
398	Etiología de los borborigmos.
399	Fisiopatología de los borborigmos.
399	Semiología de los borborigmos.
401	BRUXISMO.
401	Definición de bruxismo.

- 401 Clasificación.
- 403 Etiología del bruxismo.
- 404 Fisiopatología del bruxismo.
- 406 Semiología del bruxismo.
- 408 CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA
- 408 Caracteres físicos.
- 409 Cantidad.
- 409 Color.
- 410 Aspecto.
- 411 Olor.
- 411 Contenido.
- 412 Examen general de orina.
- 415 CARACTERÍSTICAS DEL CHORRO URINARIO.
- 415 Definición de las características del chorro urinario.
- 415 Etiología de las alteraciones del chorro urinario.
- 415 Fisiopatología de las alteraciones del chorro urinario.
- 415 Semiología del chorro urinario.
- 416 CEFALALGIA.
- 416 Definición de cefalalgia.
- 416 Clasificación internacional de las cefaleas.
- 418 Etiología de la cefalalgia.
- 419 Fisiopatología de la cefalalgia.
- 420 Semiología de la cefalalgia.
- 425 CIANOSIS.
- 425 Definición de la cianosis.
- 425 Clasificación de la cianosis.
- 426 Cianosis periférica.
- 426 Cianosis central.
- 426 Cianosis mixta.
- 427 Cianosis diferencial.
- 427 Etiología de la cianosis.
- 429 Fisiopatología de la cianosis.
- 431 Formas anormales de la hemoglobina.
- 432 Semiología de la cianosis.
- 434 CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.
- 434 Definición de claudicación intermitente.
- 434 Etiología de la claudicación intermitente.
- 434 Fisiopatología de la claudicación intermitente.

436	Semiología de la claudicación intermitente.
438	CRIPTORQUIDIA.
438	Definición de criptorquidia.
438	Epidemiología de la criptorquidia.
439	Clasificación de la criptorquidia.
440	Etiopatogenia de la criptorquidia.
440	Fisiopatología de la criptorquidia.
441	Semiología de la criptorquidia.
442	Diagnóstico de la criptorquidia.
443	Tratamiento de la criptorquidia.
443	Complicaciones de la criptorquidia.
444	DEFORMIDAD.
444	Definición de deformidad.
444	Clasificación de la deformidad.
445	Etiología de la deformidad.
447	Semiología de la deformidad.
448	DIAFORESIS.
448	Definición de diaforesis.
448	Etiología de la diaforesis.
449	Fisiopatología de la diaforesis.
449	Semiología de la diaforesis.
451	DIARREA.
451	Definición de diarrea.
451	Epidemiología de la diarrea.
452	Etiología de la diarrea.
454	Fisiopatología de la diarrea.
455	1. Diarrea osmótica.
455	2. Diarrea secretora.
455	3. Diarrea por permeabilidad anormal.
455	4. Diarrea por alteración de la movilidad intestinal.
455	5. Diarrea por alteraciones del transporte iónico activo.
456	Semiología de la diarrea.
460	DISFAGIA.
460	Definición de disfagia.
460	Clasificación de la disfagia.
460	Etiología de la disfagia.
462	Fisiopatología de la disfagia.
462	Semiología de la disfagia.

- 465 DISFONÍA Y AFONÍA.
- 465 Definición de disfonía y afonía.
- 465 Etiología de la disfonía y afonía.
- 466 Fisiopatología de la disfonía y afonía.
- 466 Semiología de la disfonía.
- 468 DISFUNCIÓN ERÉCTIL.
- 468 Definición de disfunción eréctil.
- 469 Epidemiología de la disfunción eréctil.
- 469 Clasificación de la disfunción eréctil.
- 469 Etiología de la disfunción eréctil.
- 471 Fisiopatología de la disfunción eréctil.
- 463 Semiología de la disfunción eréctil.
- 477 DISFUNCIÓN.
- 477 Definición de disfunción.
- 477 Clasificación de la disfunción.
- 477 Etiología de la disfunción.
- 477 Semiología de la disfunción.
- 479 DISNEA.
- 479 Definición de disnea.
- 479 Clasificación de la disnea.
- 480 1. Clasificación de la disnea según su etiopatogenia.
- 480 2. Clasificación de la disnea según su origen o etiología.
- 481 3. Clasificación de la disnea según categorías clínicas.
- 485 4. Otras categorías clínicas de la disnea.
- 492 Etiología de la disnea.
- 494 Fisiopatología de la disnea.
- 496 Disnea de origen respiratorio.
- 497 Disnea de origen cardiovascular.
- 498 Semiología de la disnea.
- 501 DISPAREUNIA.
- 501 Definición de dispareunia.
- 501 Clasificación de la dispareunia.
- 501 Etiología de la dispareunia.
- 502 Fisiopatología de la dispareunia.
- 502 Respuesta sexual femenina.
- 503 Respuesta sexual masculina.
- 504 Semiología de la dispareunia.

506	DISURIA.
506	Definición de disuria.
506	Etiología de la disuria.
507	Fisiopatología de la disuria.
507	Semiología de la disuria.
509	DOLOR ABDOMINAL.
509	Definición del dolor abdominal.
509	Etiología del dolor abdominal.
511	Fisiopatología del dolor abdominal.
514	Semiología del dolor abdominal.
527	DOLOR ANO RECTAL O PROCTALGIA.
527	Definición del dolor ano rectal.
527	Etiología del dolor ano rectal.
528	Fisiopatología del dolor anorrectal.
528	Semiología del dolor ano rectal.
530	DOLOR PRECORDIAL Y TORÁCICO.
530	Generalidades.
531	DOLOR PRECORDIAL.
531	Definición del dolor precordial.
531	Etiología del dolor precordial.
532	Fisiopatología del dolor precordial.
533	Semiología del dolor precordial.
536	DOLOR PROSTÁTICO.
536	Definición del dolor prostático.
536	Etiología del dolor prostático.
536	Fisiopatología del dolor prostático.
536	Semiología del dolor prostático.
538	DOLOR RENAL Y PIELOURETERAL.
538	Definición de dolor renal y pieloureteral.
538	Etiología del dolor renal y pieloureteral.
539	Fisiopatología del dolor renal y pieloureteral.
540	Semiología del dolor renal y pieloureteral.
543	DOLOR TESTICULAR.
543	Definición de dolor testicular.
543	Etiología del dolor testicular.
544	Fisiopatología del dolor testicular.
544	Semiología del dolor testicular.

- 545 DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN RESPIRATORIO.
- 545 Definición del dolor torácico de origen respiratorio.
- 545 Etiología del dolor torácico de origen respiratorio.
- 545 Fisiopatología del dolor de origen respiratorio.
- 546 Semiología del dolor de origen respiratorio.
- 551 DOLOR URETRAL.
- 551 Definición de dolor uretral.
- 551 Etiología del dolor uretral.
- 551 Fisiopatología del dolor uretral.
- 551 Semiología del dolor uretral.
- 552 DOLOR VESICAL.
- 552 Definición del dolor vesical.
- 553 Etiología del dolor vesical.
- 553 Fisiopatología del dolor vesical.
- 553 Semiología del dolor vesical.
- 555 EDEMA.
- 555 Definición de edema.
- 556 Clasificación del edema.
- 557 Etiología del edema.
- 557 Fisiopatología del edema.
- 560 Edema de origen cardiovascular.
- 560 Edema de origen renal.
- 560 Características clínicas de los diferentes tipos de edema.
- 562 Semiología del edema.
- 564 Signo de la fóvea o Godete.
- 565 EPISPADIAS.
- 565 Definición de epispadias.
- 566 Epidemiología del epispadias.
- 566 Clasificación del epispadias.
- 567 Fisiopatología del epispadias.
- 568 Anomalías asociadas.
- 568 Cuadro clínico del epispadias.
- 569 Semiología del epispadias.
- 570 Complicaciones.
- 570 EPISTAXIS.
- 570 Definición de epistaxis.
- 570 Epidemiología de la epistaxis.
- 570 Clasificación de la epistaxis.

571	Etiología de la epistaxis.
573	Fisiopatología de la epistaxis.
573	Semiología de la epistaxis.
576	EQUIMOSIS.
576	Definición de equimosis.
576	Características de la equimosis.
576	Clasificación de la equimosis.
577	Evolución histológica de la equimosis.
578	Etiología de la equimosis.
578	Fisiopatología de la equimosis.
579	Factores que determinan la apariencia de las equimosis.
579	Semiología de la equimosis.
582	ERUCTO.
582	Definición de eructo.
582	Etiología del eructo.
582	Fisiopatología del eructo.
583	Semiología del eructo.
584	ESCALOFRÍO.
584	Definición de escalofrío.
584	Etiología del escalofrío.
585	Fisiopatología del escalofrío.
585	Semiología del escalofrío.
587	ESCURRIMIENTO URETRAL.
587	Definición de escurrimiento uretral.
587	Etiología del escurrimiento uretral.
588	Fisiopatología del escurrimiento uretral.
588	Semiología del escurrimiento uretral.
589	ESPUTO Y EXPECTORACIÓN.
589	Definición de esputo y expectoración.
589	Etiología del esputo.
590	Fisiopatología del esputo.
590	Semiología del esputo.
597	ESTERTORES.
597	Definición de estertores.
597	Clasificación y etiología de los estertores.
598	Estertores secos.
600	Estertores húmedos.
602	Fisiopatología de los estertores.

- 603 Semiología de los estertores.
- 606 ESTREÑIMIENTO O CONSTIPACIÓN.
- 606 Definición de estreñimiento.
- 606 Escala de Bristol.
- 607 Criterios de Roma IV para el estreñimiento crónico o funcional.
- 607 Criterios de Roma IV para el diagnóstico de trastornos funcionales de la defecación.
- 608 Epidemiología del estreñimiento.
- 608 Clasificación del estreñimiento.
- 609 Etiología del estreñimiento.
- 612 Fisiopatología del estreñimiento.
- 614 Semiología del estreñimiento.
- 616 FATIGABILIDAD.
- 616 Definición de fatigabilidad.
- 616 Etiología de la fatigabilidad.
- 617 Fisiopatología de la fatigabilidad.
- 618 Semiología de la fatigabilidad.
- 619 FIEBRE.
- 619 Definición de fiebre.
- 621 Etiología de la fiebre.
- 622 Fisiopatología de la fiebre.
- 624 Semiología de la fiebre.
- 626 FIMOSIS.
- 626 Definición de fimosis.
- 626 Clasificación de la fimosis.
- 628 Etiología de la fimosis.
- 628 Semiología de la fimosis.
- 629 Tratamiento de la fimosis.
- 629 Complicaciones de la fimosis.
- 629 FLATULENCIA.
- 629 Definición de flatulencia.
- 629 Etiología de la flatulencia.
- 630 Fisiopatología de la flatulencia.
- 630 Semiología de la flatulencia.
- 631 FOSFENOS.
- 631 Definición de fosfenos.
- 631 Etiología de los fosfenos.
- 631 Fisiopatología de los fosfenos.
- 631 Semiología de los fosfenos.

633	FROTE PERICÁRDICO.
633	Definición de frote pericárdico.
633	Etiología del frote pericárdico.
633	Fisiopatología del frote pericárdico.
633	Semiología del frote pericárdico.
634	GALOPE.
634	Definición de galope.
634	Clasificación de galope.
635	Etiología del galope.
635	Fisiopatología del galope.
636	Semiología del galope.
637	HALITOSIS.
637	Definición de halitosis.
637	Clasificación de la halitosis.
638	Etiología de la halitosis.
639	Fisiopatología de la halitosis.
641	Semiología de la halitosis.
645	HEMATEMESIS.
645	Definición de hematemesis.
645	Clasificación de la hematemesis.
646	Etiología de la hematemesis.
647	Fisiopatología de la hematemesis.
647	Semiología de la hematemesis.
650	HEMATOCELE.
650	Definición de hematocele.
650	Etiología del hematocele.
650	Fisiopatología del hematocele.
650	Semiología del hematocele.
651	HEMATURIA.
651	Definición de hematuria.
651	Clasificación de la hematuria.
653	Etiología de la hematuria.
655	Fisiopatología de la hematuria.
655	Semiología de la hematuria.
658	HEMOPTISIS.
658	Definición de hemoptisis.
659	Clasificación de la hemoptisis.
659	Etiología de la hemoptisis.

- 660 Fisiopatología de la hemoptisis.
- 661 Semiología de la hemoptisis.
- 663 HIDROCELE.
- 663 Definición de hidrocele.
- 663 Clasificación del hidrocele.
- 664 Factores de riesgo del hidrocele.
- 665 Etiología del hidrocele.
- 665 Fisiopatología del hidrocele.
- 665 Semiología del hidrocele.
- 667 Cuadro clínico del hidrocele.
- 667 Diagnóstico del hidrocele.
- 668 Diagnóstico diferencial del hidrocele.
- 668 Tratamiento del hidrocele.
- 669 Complicaciones del hidrocele.
- 669 Criterios de referencia.
- 669 HIPOSPADIAS.
- 669 Definición de hipospadias.
- 670 Epidemiología del hipospadias.
- 670 Fisiopatología del hipospadias.
- 671 Clasificación del hipospadias.
- 672 Etiología del hipospadias.
- 673 Manifestaciones clínicas.
- 673 Anomalías acompañantes.
- 673 Diagnóstico del hipospadias.
- 675 Tratamiento del hipospadias.
- 675 Complicaciones del hipospadias.
- 675 INCONTINENCIA ANAL.
- 675 Definición de incontinencia anal.
- 676 Epidemiología de la incontinencia anal.
- 676 Factores de riesgo de la incontinencia anal.
- 676 Clasificación etiopatogénica de la incontinencia anal.
- 677 Clasificación basada en la historia clínica y una prueba de imagen básica.
- 677 Etiología de la incontinencia anal.
- 678 Fisiopatología de la incontinencia anal.
- 680 Semiología de la incontinencia anal.
- 682 INCONTINENCIA URINARIA.
- 682 Definición de incontinencia urinaria.
- 682 Epidemiología de la incontinencia urinaria.

682 Clasificación de la incontinencia urinaria.

682 Incontinencia urinaria total.

683 Incontinencia urinaria parcial.

685 Etiología de la incontinencia urinaria.

685 Factores de riesgo que predisponen a la incontinencia urinaria.

686 Fisiopatología de la incontinencia urinaria.

688 Cambios del tracto urinario asociados al envejecimiento.

689 Semiología de la incontinencia urinaria.

691 INGURGITACIÓN VENOSA YUGULAR.

691 Definición de ingurgitación venosa yugular.

691 Etiología de la ingurgitación yugular.

692 Fisiopatología de la ingurgitación yugular.

692 Semiología de la ingurgitación yugular.

694 MELENA.

694 Definición de melena.

694 Etiología de la melena.

695 Fisiopatología de la melena.

695 Semiología de la melena.

696 METEORISMO.

696 Definición de meteorismo.

696 Etiología del meteorismo.

698 Fisiopatología del meteorismo.

699 Semiología del meteorismo.

700 MOVIMIENTOS ANORMALES.

701 ASTERIXIS.

701 Definición de asterixis.

701 Etiología de la asterixis.

701 Fisiopatología de la asterixis.

701 Semiología de la asterixis.

703 CONVULSIONES.

703 Definición de convulsiones.

703 Etiología de las convulsiones.

703 Fisiopatología de las convulsiones.

703 Semiología de las convulsiones.

704 FASCICULACIONES MUSCULARES.

704 Definición de fasciculaciones musculares.

704 Etiología de las fasciculaciones musculares.

704 Fisiopatología de las fasciculaciones.

- 705 Semiología de las fasciculaciones.
- 706 MIOCLONÍAS.
- 706 Definición de mioclonías.
- 706 Clasificación de las mioclonías.
- 707 Etiología de las mioclonías.
- 707 Fisiopatología de las mioclonías.
- 707 Semiología de las mioclonías.
- 708 MOVIMIENTOS ATETÓSICOS.
- 708 Definición de movimientos atetósicos.
- 708 Etiología de los movimientos atetósicos.
- 708 Fisiopatología de los movimientos atetósicos.
- 709 Semiología de los movimientos atetósicos.
- 710 MOVIMIENTOS COREICOS.
- 710 Definición de movimientos coreicos.
- 710 Etiología de los movimientos coreicos.
- 711 Fisiopatología de los movimientos coreicos.
- 711 Semiología de los movimientos coreicos.
- 712 TEMBLORES.
- 712 Definición de temblores.
- 713 Clasificación de los temblores.
- 714 Etiología de los temblores.
- 715 Fisiopatología del temblor.
- 715 Semiología del temblor.
- 718 TICS.
- 718 Definición de tics.
- 719 Etiología de los tics.
- 719 Semiología de los tics.
- 719 Otras definiciones de alteraciones motoras.
- 720 NÁUSEA Y VÓMITO.
- 720 Definición de náusea y vómito.
- 720 Clasificación del vómito.
- 721 Etiología del vómito.
- 722 Fisiopatología del vómito.
- 724 Semiología del vómito.
- 729 NICTÁMERO.
- 729 Definición de nictámero.
- 729 Fisiopatología del nictámero.

730	NICTURIA.
730	Definición de nicturia.
730	Etiología de la nicturia.
730	Fisiopatología de la nicturia.
730	Semiología de la nicturia.
731	OBSTRUCCIÓN NASAL.
731	Definición de obstrucción nasal.
731	Etiología de la obstrucción nasal.
732	Fisiopatología de la obstrucción nasal.
732	Semiología de la obstrucción nasal.
733	ODINOFAGIA.
733	Definición de odinofagia.
733	Etiología de la odinofagia.
734	Fisiopatología de la odinofagia.
734	Semiología de la odinofagia.
736	PALPITACIONES.
736	Definición de palpitaciones.
736	Etiología de las palpitaciones.
737	Fisiopatología de las palpitaciones.
737	Semiología de las palpitaciones.
739	PIROSIS.
739	Definición de pirosis.
739	Etiología de la pirosis.
739	Fisiopatología de la pirosis.
740	Semiología de la pirosis.
741	PIURIA.
741	Definición de piuria.
742	Clasificación de la piuria.
742	Etiología de la piuria.
743	Fisiopatología de la piuria.
743	Semiología de la piuria.
744	POLAQUIURIA.
744	Definición de polaquiuria.
744	Etiología de la polaquiuria.
744	Fisiopatología de la polaquiuria.
744	Semiología de la polaquiuria.
745	POLIDIPSIA.
745	Definición de polidipsia.

- 745 Etiología de la polidipsia.
- 746 Fisiopatología de la polidipsia.
- 746 Semiología de la polidipsia.
- 747 POLIFAGIA.
- 747 Definición de polifagia.
- 748 Etiología de la polifagia.
- 748 Fisiopatología de la polifagia.
- 748 Semiología de la polifagia.
- 749 POLIURIA.
- 749 Definición poliuria.
- 749 Clasificación de la poliuria.
- 749 Etiología de la poliuria.
- 750 Fisiopatología de la poliuria.
- 750 Semiología de la poliuria.
- 752 PROLAPSO RECTAL.
- 752 Definición de prolapso rectal.
- 752 Epidemiología del prolapso rectal.
- 752 Clasificación del prolapso rectal.
- 752 Etiología del prolapso rectal.
- 753 Fisiopatología del prolapso rectal.
- 754 Semiología del prolapso rectal.
- 755 PRURITO.
- 755 Definición de prurito.
- 755 Clasificación del prurito.
- 756 Etiología del prurito.
- 756 Prurito dermatológico.
- 757 Prurito psicógeno.
- 757 Prurito producido por fármacos.
- 757 Prurito sistémico.
- 758 Fisiopatología del prurito.
- 760 Mediadores del prurito.
- 762 Semiología del prurito.
- 765 PRURITO ANAL.
- 765 Definición de prurito anal.
- 765 Etiología del prurito anal.
- 765 Fisiopatología del prurito anal.
- 766 Semiología del prurito anal.

767 PUJO Y TENESMO RECTAL.
 767 Definición de pujo y tenesmo rectal.
 767 Etiología del pujo y tenesmo rectal.
 768 Fisiopatología del pujo y tenesmo rectal.
 768 Semiología del pujo y tenesmo rectal.
 769 PUJO Y TENESMO VESICAL.
 769 Definición de pujo y tenesmo vesical.
 769 Etiología del pujo y tenesmo vesical.
 769 Fisiopatología del pujo y tenesmo vesical.
 769 Semiología del pujo y tenesmo vesical.
 771 PTIALISMO Y SIALORREA.
 771 Definición de ptialismo y sialorrea.
 771 Etiología del ptialismo.
 772 Fisiopatología del ptialismo.
 772 Semiología del ptialismo.
 773 RECTORRAGIA.
 773 Definición de rectorragia.
 773 Etiología de la rectorragia.
 774 Fisiopatología de la rectorragia.
 774 Semiología de la rectorragia.
 775 REGURGITACIÓN.
 775 Definición de regurgitación.
 775 Etiología de la regurgitación.
 776 Fisiopatología de la regurgitación.
 776 Semiología de la regurgitación.
 778 RETENCIÓN URINARIA.
 778 Definición de retención urinaria.
 778 Etiología de la retención urinaria.
 778 Fisiopatología de la retención urinaria.
 778 Semiología de la retención urinaria.
 779 RINORREA.
 779 Definición de rinorrea.
 779 Clasificación de la rinorrea.
 779 Fisiopatología de la rinorrea.
 780 Etiología de la rinorrea.
 780 Semiología de la rinorrea.
 783 SOPLO.
 783 Definición de soplo.

- 783 Clasificación de los soplos.
- 785 Etiología de los soplos.
- 786 Fisiopatología de los soplos.
- 786 Semiología de los soplos.
- 786 1. Sitio de máxima percepción o epicentro.
- 787 2. Tiempo dentro del ciclo cardiaco.
- 787 3. Intensidad.
- 788 4. Tono.
- 788 5. Duración.
- 788 6. Carácter intrínseco.
- 788 7. Irradiación o propagación.
- 789 THRILL O FRÉMITO.
- 789 Definición de thrill o frémito.
- 789 Clasificación del thrill.
- 789 Fisiopatología del thrill.
- 790 Etiología del thrill.
- 790 Semiología del thrill.
- 791 TIROS.
- 791 Definición de tiros.
- 791 Clasificación de los tiros.
- 792 Etiología de los tiros.
- 792 Fisiopatología de los tiros.
- 792 Semiología de los tiros.
- 793 TOS.
- 793 Definición de tos.
- 793 Etiología de la tos.
- 794 Fisiopatología de la tos.
- 796 Semiología de la tos.
- 797 TRASTORNOS EN EL PESO.
- 797 Definición de disminución de peso.
- 802 Fisiopatología de la disminución de peso.
- 802 Etiología de la pérdida de peso.
- 803 Clasificación de la pérdida de peso.
- 804 Semiología de la pérdida de peso.
- 804 Definición de aumento de peso.
- 804 Fisiopatología del aumento de peso.
- 805 Clasificación.
- 806 Etiología del aumento de peso.

807	Semiología del aumento de peso.
807	TRASTORNOS VISUALES.
807	Definición de trastornos visuales.
808	Etiología de los trastornos visuales.
809	Fisiopatología de los trastornos visuales.
809	Semiología de los trastornos visuales.
812	URGENCIA PARA LA MICCIÓN.
812	Definición de urgencia para la micción.
812	Etiología de la urgencia para la micción.
812	Fisiopatología de la urgencia para la micción.
812	Semiología de la urgencia para la micción.
813	VARICOCELE.
813	Definición de varicocele.
813	Epidemiología del varicocele.
813	Clasificación del varicocele.
813	Fisiopatología del varicocele.
814	Etiopatogenia del varicocele.
814	Complicaciones del varicocele.
814	Semiología del varicocele.
815	Diagnóstico diferencial del varicocele.
815	Tratamiento del varicocele.
815	VÉRTIGO.
815	Definición de vértigo.
816	Clasificación del vértigo.
816	Etiología del vértigo.
817	Fisiopatología del vértigo.
817	Semiología del vértigo.
819	VÓMICA.
819	Definición de vómica.
820	Etiología de la vómica.
820	Fisiopatología de la vomica.
820	Semiología de la vómica.

823 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

831 ÍNDICE ALFABÉTICO

Definiciones

En este capítulo se definen algunos términos de importancia en la práctica de la clínica médica.

Atención médica.

Se denomina así, al conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de promover, proteger y restaurar su salud (1).

Cartas de consentimiento informado.

Son los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente (1).

Diagnóstico.

La palabra diagnóstico proviene del griego *dia*: a través de y *gnosis*: conocimiento o identificación (2).

El diagnóstico se define, como el conocimiento de las alteraciones anatómicas y fisiológicas que ha causado el agente morboso al organismo y se basa en identificar los síntomas funcionales y los signos clínicos. Se identifica la enfermedad para indicar su tratamiento y su pronóstico (3).

El diagnóstico cumple con varias funciones:

- **Taxonómica.** Coloca al enfermo en cierta situación, tomando en cuenta las características que comparte con otros enfermos.
- **Explicativa.** Permite razonar y entender que le sucede al paciente y a su organismo.
- **Referencial o denotativa.** Origina la comunicación entre pares, que saben a lo que se refiere indicar un diagnóstico nosológico. Permite instituir un tratamiento (4).

El facultativo no debe limitarse solo a realizar un diagnóstico, es necesario que entienda el entorno, necesidades y expectativas del enfermo. Para ayudar al paciente, no solo es necesario identificar la enfermedad que padece, cada enfermo es totalmente individual y para ayudarlo, hay que ubicar y conocer el contexto socioeconómico, entre otras variables importantes (4).

Los diferentes diagnósticos (cuadro 1-1) que el facultativo puede realizar, son los siguientes:

Diagnóstico sintomático.

Se realiza por la presencia de síntomas. Ejemplos de ello, son la epistaxis, la cefalalgia o el dolor abdominal.

Diagnóstico signológico.

Está originado por la presencia de signos. Son ejemplos, la caries, la hiperemia conjuntival o faríngea, la ictericia y la cianosis.

Diagnóstico sindromático.

Es el conjunto de síntomas y signos que tienen una misma explicación fisiopatológica y diversa etiología.

Diagnóstico etiológico.

Señala la causa específica de la enfermedad. Como por ejemplo, al indicar faringoamigdalitis causada por el estreptococo beta hemolítico del grupo A o la neumonía causada por el estreptococo pneumoniae o una pielonefritis originada por la E. coli (5). El diagnóstico etiológico surge con los descubrimientos en microbiología, que permiten identificar la causa de la enfermedad. Este diagnóstico está basado en tres pilares que son: **“el nombre de la enfermedad, microorganismo que la provoca y la terapéutica que debe indicarse”** (4).

Diagnóstico patogénico.

Describe los mecanismos que originan el desarrollo de la enfermedad. Como en el caso del tabaquismo crónico, que puede causar enfisema o la ingesta de alimentos contaminados, que provocan gastroenteritis o amebiasis intestinal (5).

Diagnóstico nosológico.

Es el nombre que se le ha dado en patología al cuadro que se estudia. En este diagnóstico, se incluye la etiología, fisiopatología, las manifestaciones clínicas (síntomas y/o signos) y el tratamiento.

El diagnóstico nosológico implica “ponerle nombre de enfermedad a los sufrimientos del paciente” (4).

Diagnóstico integral.

Como su nombre lo indica, es una conjunción de los diagnósticos anteriores y se incluye el contexto socioeconómico y cultural en que se desarrolla el paciente.

Diagnóstico anatomopatológico.

Este tipo de diagnóstico señala la localización anatómica del proceso patológico. Por ejemplo, la presencia de los nódulos de Aschoff que se localizan en el miocardio, son patognomónicos de la fiebre reumática (5).

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS
Sintomático	Síntomas
Signológico	Signos
Sindromático	Síntomas, signos, explicación fisiopatológica y etiología
Etiológico	Causa específica que lo origina
Patogénico	Mecanismos que originan la enfermedad
Nosológico	Etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento
Integral	Contexto socioeconómico y cultural
Anatomopatológico	Localización anatómica del proceso patológico

Cuadro 1-1. Cuadro diferencial de los diversos diagnósticos.

Enfermedad.

Es el conjunto de alteraciones anatómicas y funcionales producidas por una causa patógena (6).

Establecimiento para la atención médica.

Es todo aquel sitio, fijo o móvil, público, social o privado, donde se presten servicios de atención médica, ya sea ambulatoria o para internamiento de los pacientes, cualquiera que sea su denominación, incluidos los consultorios (1).

Expediente clínico.

“Es el conjunto único de información y datos personales de un paciente, que se integra dentro de todo tipo de establecimiento para la atención médica, ya sea público, social o privado, el cual, consta de documentos escritos, gráficos, imagenológico, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de cualquier otra índole, en los cuales, el personal de salud deberá hacer los registros, anotaciones, en su caso, constancias y certificaciones correspondientes a su intervención en la atención médica del paciente con apego a las disposiciones jurídicas aplicables” (1,7).

Historia clínica.

Se define a la historia clínica como un **“documento médico legal, cuyo objetivo es identificar el diagnóstico y el pronóstico, instituir el tratamiento adecuado, disminuir las secuelas, evitar la transmisión de las enfermedades y formar las bases de la patología”** (6).

También puede definirse de la siguiente manera: **“La historia clínica es el registro obligatorio de las condiciones de salud de una persona, estas no son sólo las propias de la dolencia, o los signos vitales; son las observaciones de índole socioeconómica, laboral y estado anímico, que identifican mejor al individuo y que a juicio del profesional ayuden a su adecuado manejo; la historia clínica es un reflejo fiel, exacto y completo del estado de salud de la persona”** (8).

Otra definición muy adecuada también, es la siguiente: **“La historia clínica es el documento médico legal donde queda registrada toda la relación del personal sanitario con el paciente, los actos y actividades médico-sanitarias realizados con él y los datos relativos a su salud. Tiene el objetivo de facilitar la asistencia, desde el nacimiento hasta la muerte del paciente, y puede ser utilizada por todos los centros de salud donde éste acuda. Es un instrumento básico porque permite al médico tener una visión completa y global del paciente”** (9).

Interrogatorio.

A través del interrogatorio, el médico entabla un diálogo con el entrevistado (puede ser el paciente o alguien emparentado con el mismo), solicitando la información que se integrará en la historia clínica. El interrogatorio se realiza a través de una serie de preguntas que tienen un orden lógico, ordenado y completo (8).

Método clínico.

El método clínico, es el sistema de procedimientos dirigidos al diagnóstico médico, individual y se deriva del método científico (10).

Paciente.

Se refiere a todo aquel usuario beneficiario directo de la atención médica (1).

Padecimiento.

Es la respuesta particular del individuo ante el daño físico o emocional que le produce la enfermedad (11).

Pronóstico.

Es la predicción de la evolución de la enfermedad (6). Es el juicio médico basado en los síntomas, signos y demás datos sobre el probable curso, duración, terminación y secuelas de una enfermedad (1).

Propedéutica.

La palabra propedéutica proviene del griego *propos*: antes y *deuteros*: referido a la enseñanza. Se define como el conjunto ordenado de métodos y procedimientos de los que se vale el médico para obtener los síntomas y signos y elaborar el diagnóstico (3,7).

Dicho de otra manera, es el arte de interrogar y explorar a los enfermos (6).

La propedéutica es la piedra angular para el estudio clínico del paciente y la integración del diagnóstico, practicándola primero como estudiante y posteriormente, ejerciendo la profesión de Médico Cirujano.

Referencia-contrarreferencia.

Es el procedimiento médico-administrativo, entre establecimientos para la atención médica de los tres niveles de atención, para facilitar el envío-recepción-regreso de los pacientes, con el propósito de brindar atención médica oportuna, integral y de calidad (1).

Relación médico-paciente.

Se define a la relación Médico-Paciente como la relación interpersonal de tipo profesional que sirve de base a la gestión de salud (12).

Resumen clínico.

Es el documento elaborado por un médico, en el cual, se registran los aspectos relevantes de la atención médica de un paciente, contenidos en el expediente clínico. Deberá tener como mínimo: padecimiento actual, diagnósticos, tratamientos, evolución, pronóstico y estudios de laboratorio y gabinete (1).

Semiología o semiótica.

Es el estudio de los síntomas y signos (manifestaciones clínicas) de las diversas enfermedades. Estudia no solo lo que percibe el paciente, sino lo que observa el médico. La semiología busca obtener y describir de manera detallada cada manifestación clínica, también estudia y analiza por separado cada síntoma y signo (3,7).

Signo.

El signo es una manifestación clínica objetiva. Pudiendo citar como ejemplos, la taquicardia, la diaforesis o la hiperemia de la mucosa oral. La semiología de los signos se obtiene a través de la realización de la **exploración física**.

También la obtención de datos signológicos se realiza a través de los **exámenes paraclínicos** (laboratorio y gabinete), ejemplos, de ello, son el borramiento del psoas o la presencia de niveles hidroaéreos en una placa simple de abdomen. Las manifestaciones químicas como la hiperglucemia (química sanguínea) o la albuminuria (examen general de orina), se integran por los diversos estudios de laboratorio (3,7).

Signo patognomónico.

Es aquel signo que demuestra de una manera absoluta la existencia de una enfermedad. Por ejemplo, el esputo herrumbroso es característico de la neumonía o el signo de las manchas de Koplik, que indica el diagnóstico de sarampión (3).

Síndrome.

Es el conjunto de síntomas y signos con una misma explicación fisiopatológica y diferente etiología. Definen una función alterada y se relacionan entre sí a través de un origen anatómico, fisiológico

y/o bioquímico (7). Ejemplos de síndromes, son: la hipertensión arterial sistémica, infarto agudo de miocardio, diabetes mellitus y la infección de vías urinarias.

Síntoma.

El síntoma se define como una manifestación clínica subjetiva. Cuyos ejemplos, pueden ser la cefalalgia, dolor abdominal, náuseas, acúfenos y fosfenos. A estas manifestaciones clínicas, se les realiza el estudio semiológico a través del **interrogatorio** (3,7).

Urgencia.

Es un término relacionado con todo problema médico-quirúrgico agudo, que ponga en peligro la vida, un órgano o una función y requiera atención inmediata (1).

Usuario.

Es toda aquella persona (figura 1-2), que requiera y obtenga la prestación de servicios de atención médica (1).



Figura 1-2. Usuaría del servicio médico. Fotografía tomada en la CUAS Estado de México, FES Zaragoza.

Metodología de la práctica clínica

Durante cientos de miles de años, los médicos trabajaron sin registros escritos, siendo hasta mediados del siglo XX, cuando se generalizó el uso de la historia clínica. En la antigua China, Egipto y Sumeria, se realizaban registros de casos clínicos, pero con fin docente, más no para darle continuidad a la situación de salud del paciente (13).

La historia clínica consta del **interrogatorio (obtención de síntomas) y la exploración física (obtención de signos)**, con base en esos datos, se integra el diagnóstico y se indica el manejo terapéutico. La historia clínica no debe ser un registro extenso del paciente, en ella solo se anotan los datos importantes que nos serán útiles para formular el diagnóstico e indicar el tratamiento. Este registro de datos ayuda a recordar la evolución clínica del paciente, todos los procedimientos que se han llevado a cabo y el resultado de estos. La historia clínica no solo relata el problema de salud del paciente, sino también la manera en la que el médico maneja la enfermedad. Por lo tanto la historia clínica no es un registro neutral, sino que refleja las características del paciente y del médico (13).

FUNCIONES DE LA HISTORIA CLÍNICA.

La función principal de la historia clínica es la clínico-asistencial. Otras funciones que tiene la historia clínica son las siguientes (cuadro 2-1):

Función docente.

La historia clínica es un documento de enseñanza clínica, de gran apoyo académico para el proceso enseñanza-aprendizaje. Desgraciadamente también se tiene el problema de encontrar historias clínicas mal elaboradas, siendo esta, una grave situación que se tiene desde hace varias generaciones atrás con los alumnos de la carrera de médico cirujano, pudiendo corregirse esta situación con la formación adecuada de los médicos-docentes que asesoran a los alumnos (13,14).

Juega un papel fundamental la figura del médico-docente, que enseña a los alumnos la importancia de tener un acercamiento temprano a la clínica médica. Realizando los alumnos la historia clínica de los pacientes, siendo asesorados por el médico-docente, para la obtención de los datos del interrogatorio, la exploración física y la redacción de la historia clínica de una manera correcta.

Investigación clínica y epidemiológica.

A través de la historia clínica y de los diagnósticos que en ella se integran, se tiene un perfil epidemiológico de las causas de morbilidad más importantes en cada región o país e informa de los factores que influyen para que las diversas patologías se establezcan (13,14).

Judicial.

El acceso a la historia clínica (es el elemento básico de la investigación) debe estar autorizado con razones fundadas por el juez y todo ello conocido por el médico y el paciente. No solo por reclamos judiciales, sino también en situaciones de incapacidad laboral de diversa índole (13,14).

Control de calidad.

El análisis de la actividad asistencial y la propuesta de mejoras emerge del estudio del grado de cumplimiento de objetivos reflejados en la historia clínica (13,14).

Gestión y administración.

La historia clínica es un documento de apoyo para el control de la actividad sanitaria ya que se requiere tener una base de datos con el fin de estudiarlos, analizarlos y obtener conclusiones para la adecuada administración de recursos y planteamiento de planes y objetivos (13,14).

FUNCIONES DE LA HISTORIA CLÍNICA
Docente
Investigación clínica y epidemiológica
Judicial
Control de calidad
Gestión y administración

Cuadro 2-1. Funciones de la historia clínica.

Debe quedar asegurado el anonimato del paciente en el uso de la historia clínica para estos fines, **excepto en los clínico-asistenciales y judiciales** (13,14).

Por lo anteriormente mencionado, la historia clínica debe ser completa, verídica y exacta, con rigor técnico en el registro de todos los datos y contener la identificación del personal que la utiliza (9).

Es importante destacar que la historia clínica debe estar bien conservada, con el propósito de tener acceso a ella para consultas posteriores o por procesos asistenciales. Por lo que las instituciones de salud tienen la obligación de conservarla, garantizando su mantenimiento y seguridad. La identificación de la historia clínica con un número único, permite su clasificación en un archivo (13,14).

Los elementos que conforman el expediente clínico pueden estar físicamente como:

- Estudios radiológicos.
- Fotografía.
- Papel escrito.
- Registros gráficos.
- Soporte informático
- Video (13,14).

Método clínico.

El método clínico se basa en un sistema de procedimientos con pasos lógicamente organizados con el fin de estudiar al paciente para integrar el diagnóstico (cuadro 2-2).

La práctica clínica debe estar basada en el método clínico, los pasos que lo conforman son los siguientes:

1. Formulación del problema de salud (motivo de consulta).

Es el motivo por el cual el paciente acude a la consulta. El médico debe precisar con exactitud las manifestaciones clínicas que le aquejan al paciente y realizar la semiología adecuada de ellas.

2. Búsqueda de información básica (examen clínico).

La información útil acerca del problema de salud del paciente se recolecta a través de la historia clínica. Por medio del interrogatorio se obtienen los síntomas y los antecedentes de importancia, durante la exploración física se obtienen los signos.

3. Hipótesis diagnóstica (diagnóstico clínico).

Las manifestaciones clínicas obtenidas a través del interrogatorio y la exploración física son útiles para integrar el o los diagnósticos.

4. Comprobación de la hipótesis diagnóstica (confirmación diagnóstica).

A través de la respuesta del paciente al tratamiento, así como del resultado de los exámenes paraclínicos, el facultativo está en la posibilidad de confirmar o no el diagnóstico emitido. Con el interrogatorio realizado de manera adecuada, se puede llegar al 60-70% de los diagnósticos, si se agrega una buena exploración física, la certeza asciende al 80% y si los exámenes paraclínicos lo confirman, el porcentaje asciende hasta el 95%. Con lo anterior, se evidencia que la clínica es la parte fundamental, que nos permite integrar el diagnóstico.

5. Diagnóstico de certeza.

Al tener el diagnóstico de certeza se indica la terapéutica.

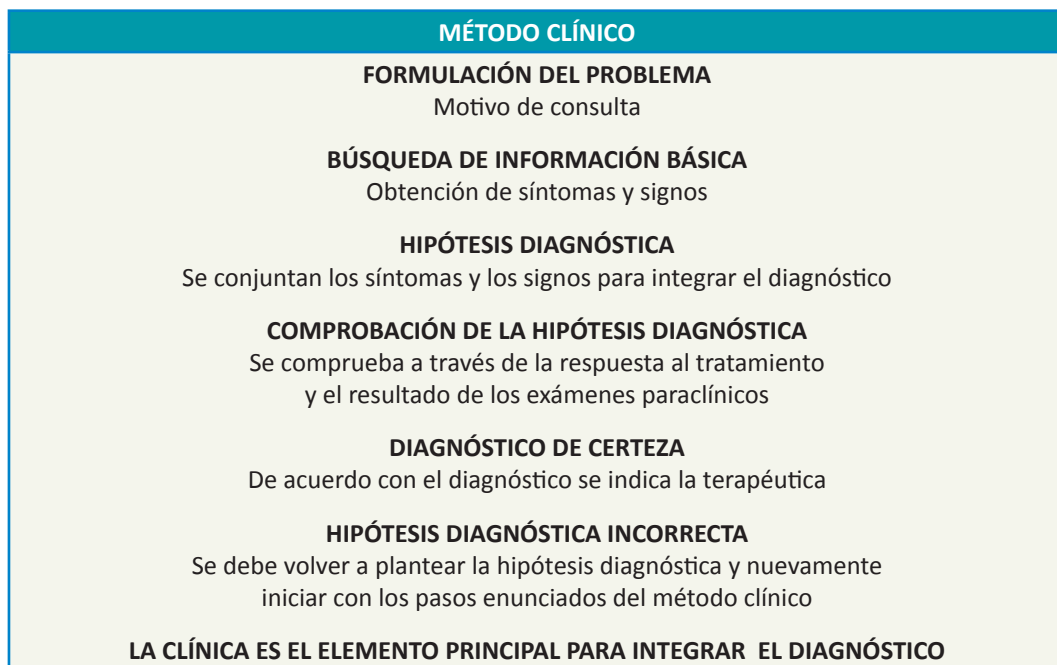
6. Hipótesis diagnóstica no adecuada.

En esta situación, se deben plantear nuevas hipótesis diagnósticas e iniciar a volver a replantear de nuevo los pasos del método clínico (10,15).

La información obtenida a través del método clínico debe ser registrada en la historia clínica para ir conformando el expediente del paciente.

Es fundamental que el alumno aprenda y comprenda de manera teórica, cuáles son los pasos organizados del método clínico, para que asesorado por el médico-docente, lo aplique de manera práctica a los pacientes a través de la historia clínica. Es fundamental que los estudiantes de la carrera de Médico-Cirujano, sepan manejar la relación médico-paciente y lleven un orden adecuado para realizar el estudio clínico del enfermo, adquiriendo estas habilidades y destrezas a través de la experiencia clínica obtenida con el interrogatorio y la exploración física. Cada vez más, el médico olvida la clínica y basa su conocimiento, en pedir batería de exámenes paraclínicos, **a ver que encuentro**, en lugar de indicarlos, teniendo como base el diagnóstico.

La siguiente frase engloba de manera característica, lo anteriormente comentado **“se ha olvidado que la tecnología humana más barata, es el conocimiento”** (10,15).



Cuadro 2-2. Pasos del método clínico.

La metodología de la práctica clínica está sustentada en la historia clínica, la cual consta de los siguientes capítulos:

1. Interrogatorio.

- Ficha de identificación.
- Padecimiento actual.
- Antecedentes hereditarios y familiares.
- Antecedentes personales patológicos.
- Antecedentes personales no patológicos.
- Antecedentes clínico-pediátricos.
- Antecedentes gineco-obstétricos.
- Interrogatorio por aparatos y sistemas.
- Síntomas generales.
- Diagnósticos previos.
- Exámenes paraclínicos previos.

2. Exploración física.

- Inspección general.
- Somatometría.
- Signos vitales.
- Exploración del aparato y/o sistema afectado.

3. Diagnóstico.

- Se integran los diferentes diagnósticos.

4. Manejo terapéutico.

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Tratamiento farmacológico.
- Exámenes paraclínicos.
- Explicación al paciente sobre su problema de salud.
- Citas.

5. Redacción del expediente clínico.

A continuación, se describe de manera breve cada capítulo de la historia clínica, ya que en el capítulo 3 se mencionan de una manera más amplia.

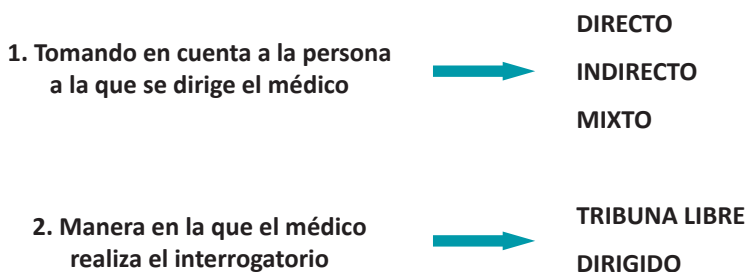
A. INTERROGATORIO.

También se denomina anamnesis y su objetivo es realizar diversas preguntas que sirven para integrar el diagnóstico.

Las notas de la historia clínica, que se integrarán en el expediente clínico deberán expresarse en lenguaje técnico-médico, sin abreviaturas, con letra legible, sin enmendaduras ni tachaduras, así como conservarse en buen estado (1).

Clasificación del interrogatorio.

El interrogatorio se puede clasificar de dos maneras.



Tomando en cuenta a la persona a la que se dirige el médico.

Los tipos de interrogatorio, tomando en cuenta a la persona a la que se dirige el médico son **directo, indirecto y mixto** (7).

Interrogatorio Directo.

Los datos únicamente son aportados por el paciente (figura 2-3) (6,7,11).

Interrogatorio Indirecto.

En este tipo de interrogatorio las preguntas son respondidas en su totalidad por otra persona. Esta situación se puede presentar cuando el paciente está inconsciente, con disminución del estado de vigilia, niños pequeños, pacientes con retraso mental y en todas las situaciones que impidan que el paciente pueda contestar (figura 2-4) (6,7,11).

Interrogatorio Mixto.

En el interrogatorio mixto, intervienen el paciente y alguna otra persona. Como puede ser el caso de un niño o adolescente en el que la madre también aporta datos. Es muy común este tipo de interrogatorio ya que los pacientes acuden a consulta por lo general acompañados de un familiar, quién también responde algunas preguntas (figura 2-5) (7).



Figura 2-3. Interrogatorio directo.
Fotografía tomada en la CUAS Estado de México, FES Zaragoza.



Figura 2-4. Interrogatorio indirecto.



Figura 2-5. Interrogatorio mixto.
Fotografía tomada en la CUAS Estado de México, FES Zaragoza.

Manera en la que el médico realiza el interrogatorio.

La manera en que se clasifica el interrogatorio tomando en cuenta como lo realiza el médico es la siguiente:

Tribuna libre.

En esta etapa del interrogatorio el paciente expresa con completa libertad su problema de salud y expone los datos que él considere pertinente comentar (7).

Interrogatorio dirigido.

El médico decide en que forma realizará las preguntas de manera dirigida, al paciente y/o al familiar o persona que acompañe al enfermo. En la práctica clínica ambos tipos de interrogatorios se combinan y siempre están presentes (7).

Relación médico-paciente.

Se define a la relación Médico-Paciente como la “**relación interpersonal de tipo profesional que sirve de base a la gestión de salud**” (12).

Es importante como médicos cumplir tres parámetros personales, para propiciar de la mejor manera la relación médico-paciente:

1. Fase coejecutiva.

Saber ponerse en el lugar de la otra persona, sentir que el paciente tiene problemas, no solo de salud, sino también dolor anímico y que acude con el facultativo para que le ayude a resolver su situación. El médico debe ser empático y ponerse **en los zapatos del paciente**.

2. Fase compasiva.

Sentir como él o ella. El médico debe tratar a los pacientes con calidad y calidez en cada consulta que les otorgue.

3. Fase cognoscitiva.

Disponerse a asumir como propios, los éxitos y dificultades. Es un hecho que cuando el paciente evoluciona de manera favorable, como profesionistas nos sentimos satisfechos, y sí el paciente no mejora, también experimentamos preocupación (12).

Cuando el médico realiza el interrogatorio, debe ser consciente de que su relación profesional interpersonal está propiciada por los siguientes elementos:

- El lugar donde se realiza la entrevista clínica debe ser confortable (consultorio, cama hospitalaria, casa del paciente, etc.), el ambiente debe ser tranquilo, evitando interrupciones. El médico y el paciente deben sentarse de frente. La iluminación del sitio donde se realiza la entrevista clínica debe ser adecuada. El médico debe anotar los datos obtenidos durante la

entrevista, pero nunca debe dejar de prestar atención al paciente. El médico debe tener un aspecto pulcro usando ropa conservadora y la bata blanca.

- El respeto que inspira el médico es fundamental para lograr una adecuada relación médico-paciente.
- Saludar siempre con cordialidad al paciente.
- Los pacientes esperan un comportamiento adecuado del médico debido a su alta responsabilidad.
- La profesión médica tiene un gran significado humano ya que ayuda a promover, conservar o restaurar la salud.
- El facultativo debe estar siempre dispuesto a apoyar al paciente.
- El médico debe realizar las preguntas con un lenguaje que sea entendible para cada paciente, lo cual depende entre otras cosas de su grado de escolaridad.
- El médico debe tener una planificación cuidadosa de cada una de sus acciones.
- Hay que realizar las preguntas en sentido afirmativo, no negativo. Por ejemplo ¿no tiene diarrea?, ¿no tiene falta de apetito? Debiendo preguntar ¿tiene diarrea?, ¿tiene falta de apetito?
- Las preguntas que se realicen deben tener interés para recabar datos de importancia clínica, **no se deben realizar preguntas superfluas que no aporten datos**, ya que alargan el tiempo de la entrevista y se hace tedioso y cansado el momento.
- Evitar sugerir la respuesta. Un ejemplo, es preguntar, ¿se baña todos los días?, ya qué se está sugiriendo la respuesta. Es mejor interrogar, ¿cada cuando se baña?
- Evitar realizar preguntas que no sean claras para el paciente.
- Deben evitarse las preguntas que puedan ser contestadas con un **sí** o un **no**, con el fin de que el paciente describa su problema de salud de manera más amplia.
- Las preguntas directas deben ser de lo general a lo específico.
- Las preguntas neutras pueden utilizarse en el interrogatorio, siendo de dos tipos, abiertas o cerradas. La pregunta neutra abierta solo establece el tema, como, por ejemplo, ¿qué otros datos me puede comentar sobre su dolor de espalda? La pregunta neutra cerrada, tiene la posibilidad de varias respuestas, por ejemplo ¿qué tipo de dolor tiene?, ¿su tos se acompaña de secreciones o es seca?
- La pregunta directa siempre es cerrada, porque se contesta con un “sí” o un “no”. Sí se abusa de este tipo de preguntas, el paciente se confunde y el médico, puede sugerir la respuesta.
- Hablar de usted al paciente o en su caso solicitar el permiso, sí así lo considera pertinente el médico para hablarle de tú.
- Siempre pedir permiso al paciente para realizar alguna maniobra exploratoria, por ejemplo, cuando se va a colocar el termómetro en la axila o el estetoscopio en la región precordial para escuchar los sonidos cardiacos.
- Explicar al paciente las maniobras exploratorias que se van a realizar, para que él pueda cooperar (12,16).

Es fundamental que, en la relación médico-paciente, el médico sepa interpretar de manera adecuada los mensajes que transmite el paciente y tenga control sobre los que él emite.

Logrando esto a través de cuatro vías de comunicación:

1. Verbal.

Se realiza la comunicación a través de la palabra hablada.

2. Extraverbal.

Se observa plasmada en las expresiones faciales, gestos y modulaciones de la voz, siendo estas expresiones en la mayoría de los casos automáticas.

3. Táctil.

El contacto de la piel está explicitado, por ejemplo, cuando se saluda de mano al paciente y/o se realizan las maniobras exploratorias.

4. Instrumental.

Se realiza a través del uso de los diferentes instrumentos médicos, por ejemplo con el estetoscopio, para auscultar los ruidos cardíacos, incluso cuando al paciente se le solicita una radiografía de tórax o una tomografía de cráneo (12).

Algunas situaciones que pueden lesionar la relación médico-paciente, son las siguientes:

- Como cuando se omite tomar el pulso o no se exploran las extremidades por no considerarlo necesario el médico, pero para el paciente son datos importantes.
- Cuando estamos realizando la exploración física o analizando los exámenes paraclínicos y hacemos expresiones faciales de preocupación o angustia ante el paciente.
- Es fundamental que el médico valore tener una comunicación adecuada con el paciente y tratarlo con calidez y calidad.
- Como ya se mencionó, se habla de la relación médico-paciente, como un acto donde intervienen dos partes y se espera que el paciente también sea respetuoso y cooperador (12).

Uno de los elementos fundamentales que se deben utilizar de manera correcta para lograr esto, se basa en la comunicación, la cual se entiende como **“el intercambio de información entre dos seres humanos con un medio a través del cual se transmite un mensaje. De lo que se desprende que la comunicación es un intercambio de energía entre dos sistemas, lo que produce una transformación de ambos”** (17).

Para lograr una buena comunicación con el paciente, los familiares, con el personal de salud, etc. es necesario:

- Ser flexible.
- Respetar a la persona con la que nos comunicamos.
- Entender que no sabemos toda la verdad.

- No juzgar.
- Buscar nuevos caminos de comunicación.
- Compartir experiencias.
- Rectificar cuando cometemos un error.
- Aprender de las equivocaciones y seguir adelante (17).

Algunos principios de la comunicación que nos van a apoyar a establecer y mantener la relación Médico-Paciente son los siguientes:

- El aprender a comunicarse mejora la calidad de vida.
- Ponerse en el lugar de la otra persona es muy útil para comprenderla mejor.
- Saber comunicarse y actuar es tener éxito.
- Escuchar es una de las mejores maneras de comunicarse y la experiencia médica que se obtiene a través de la práctica clínica, permite al médico saber cuándo debe intervenir para dirigir de manera oportuna el interrogatorio (interrogatorio dirigido) y cuando permitirle al paciente que exprese su problema de salud o sus dudas (tribuna libre).
- Es mejor callar cuando no se tiene nada agradable que decir y si es necesario informar al paciente o a los familiares de situaciones difíciles, hay que hacerlo con mucho tacto y delicadeza.
- Hacer sentir importantes a los pacientes, es valorarlos justamente, y demostrar sincero interés por ellos.
- Tener sentido del humor adecuado y respetuoso para cada situación, desarrolla emociones positivas y relaja la comunicación (figura 2-6) y (figura 2-7) (17).



Figura 2-6. Relación Médico-paciente.
Fotografía tomada en la CUAS Estado de México, FES Zaragoza.



Figura 2-7. La relación médico-paciente propicia la colaboración del paciente en el interrogatorio y la exploración física. Fotografía tomada en la CUAS Zaragoza, Fes Zaragoza.

Ficha de identificación.

Al preguntar el nombre del paciente, podemos iniciar desde ese momento una adecuada relación médico-paciente, al mostrarle y demostrarle que es importante para nosotros tratarlo como persona única, no solo como alguien más que acude a consulta.

Este capítulo del interrogatorio nos permite establecer una buena relación médico-paciente, así como conocer algunos datos importantes que nos brindan información sobre el paciente. Por ejemplo, la edad nos puede indicar cuales son las enfermedades más comunes que existen en los diversos grupos etarios, así como las patologías que predominan según el género o bien las ocupaciones que predisponen a padecer ciertas enfermedades

Los parámetros que se incluyen en la ficha de identificación son los siguientes:

- **Nombre.**

Se debe anotar el nombre del paciente iniciando con el apellido. El iniciar con el apellido es fundamental, para identificar de manera adecuada al paciente, ya que hay nombres que pueden confundirse con el apellido y viceversa. Es importante llamar al paciente por su nombre, con el fin de iniciar una adecuada relación médico-paciente.

- **Edad.**

Sobre todo, en los niños, es importante incluir también la fecha de nacimiento. En caso de los niños pequeños, es necesario interrogar la edad en años y los meses cumplidos. La fecha de nacimiento

es importante en el control del niño sano, ya que hay que determinar si tiene un peso y estatura adecuados a su edad o cuando se tiene que calcular las dosis de los fármacos. En el caso específico, de los recién nacidos o lactantes, incluso anotar horas o días de nacido.

De acuerdo con la edad son comunes ciertas enfermedades, por ejemplo, en los recién nacidos predominan las enfermedades congénitas. En los niños es común encontrar enfermedades exantemáticas (sarampión, rubéola, varicela y escarlatina), algunas otras patologías características son la dermatitis del pañal, luxación congénita de cadera y el tumor de Wilms.

En los adolescentes predominan el acné, la fiebre reumática, el cáncer testicular y las enfermedades de transmisión sexual.

En los adultos se presentan con más frecuencia la obesidad, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, síndrome metabólico, coronariopatías y artritis reumatoide.

En los ancianos están presentes las enfermedades crónico-degenerativas y las neoplasias.

- **Sexo.**

Los géneros utilizados en la historia clínica son femenino o masculino. De acuerdo con el género predominan ciertas enfermedades, por ejemplo, en la mujer es más común encontrar el hipertiroidismo, coledocolitiasis y el síndrome depresivo.

En los hombres son más comunes los problemas coronarios, como infarto agudo al miocardio y angina de pecho, bronquiectasias, enfisema y algunas neoplasias.

- **Escolaridad.**

Anotar el último grado de estudios. El paciente puede ser analfabeto o bien únicamente sabe leer y escribir. También puede tener una licenciatura la cuál debe ser especificada. De acuerdo con la escolaridad del paciente va a ser la manera de comunicarse del médico, ya que el lenguaje debe ser el adecuado para que el paciente comprenda las preguntas que le estamos realizando. Entre mayor nivel de escolaridad tenga el paciente es más probable que brinde mejor información y que lleve a cabo el manejo terapéutico indicado.

En ocasiones, los pacientes usan modismos que pueden ser desconocidos para nosotros, como pueden ser expresiones como: “**se le subió el muerto**”, “**está empachado**”, “**se le cayó la mollera**”, “**está espantado**”, “**le hicieron mal de ojo**”, etc. y el facultativo debe procurar que el paciente nos dé la interpretación detallada de estos conceptos.

- **Ocupación.**

Únicamente se anota el tipo de ocupación. Si es necesario indagar de manera detallada datos de esta se interrogan en hábitos de vida.

Existen enfermedades provocadas por la ocupación, como puede ser la dermatitis de contacto en estilistas por el uso de tintes o en los albañiles por el uso del yeso y el cemento. En los bomberos es más común que se presenten traumatismos y quemaduras. En las personas que trabajan en albercas y baños públicos predomina la onicomicosis y la tiña pedis.

- **Lugar de origen.**

Indicar el lugar de origen del paciente. Si se considera necesario investigar cuanto tiempo tiene residiendo el paciente en el sitio actual. El dato se anota en antecedentes personales no patológicos, en el subcapítulo de hábitos de vida.

- **Lugar de residencia.**

Se interroga el domicilio completo, iniciando por la calle, número, colonia, código postal y alcaldía. De acuerdo con el lugar de origen y residencia predominan ciertas enfermedades, por ejemplo, en algunos lugares de la provincia existen enfermedades como la leishmaniasis, micetoma, lepra o ciertas malformaciones congénitas. En las ciudades, es más común que se presenten enfermedades como la hipertensión arterial sistémica, síndrome metabólico y coronariopatías.

- **Número telefónico y Correo electrónico.**

Ambos datos son importantes, ya que puede ser necesario contactar al paciente de manera urgente. En caso de encontrar algún examen paraclínico que indique que el paciente tiene cáncer, SIDA o algún otro padecimiento que deba ser notificado de manera inmediata.

- **Estado civil.**

El estado civil es “la calidad o posición permanente, en la mayoría de los casos, que ocupa un individuo dentro de la sociedad, en relación con sus relaciones de familia y que le otorga ciertos derechos, deberes y obligaciones civiles. No siempre el estado civil será permanente”. El estado civil origina el parentesco (18).

Cuando el paciente masculino tiene alguna enfermedad importante, es más fácil que acuda puntualmente a sus citas, cuando es casado, ya que la esposa se encarga de apoyarlo para que no falte a las consultas médicas o a los estudios que se le tengan que realizar y se administren los fármacos de manera adecuada en dosis y tiempo.

Es común que cuando se vive en pareja, ambos cónyuges aumenten de peso, abriendo la posibilidad de que se presenten enfermedades como obesidad, hipertensión arterial sistémica y las secuelas derivadas de esta situación.

Una adecuada relación marital evita caer en depresión. En cambio, un matrimonio con desavenencias provoca en ambos cónyuges, depresión, irritabilidad, incluso enfermedades como migraña o cefalea tensional. Cuando la relación se torna extremadamente conflictiva puede haber accidentes, que originen fracturas, luxaciones y heridas graves debido a las peleas que se pueden desencadenar.

Los pacientes solteros tienen mayor predisposición a presentar infecciones de transmisión sexual. Los diferentes estados civiles son:

- Casado/a.
- Comprometido/a.
- Divorciado/a.
- En relación (noviazgo de más de un año de duración).
- Noviazgo (relación amorosa menor a un año de duración).
- Separado/a.
- Soltero/a.
- Unión libre o unión de hecho.
- Viudo/a (18).

- **Religión.**

La religión se define como una institución gobernada por dogmas severos, una tradición muy consensuada y que se basa en ritos. El ateo, es la persona que niega la existencia de Dios.

Las creencias de carácter religioso se encuentran prácticamente en cualquier sociedad humana. Las religiones teístas favorecen la salud del cuerpo, al apoyar el consumo de determinados alimentos y la abstinencia de otros, como la prohibición de bebidas alcohólicas y de otras sustancias (19).

Judaísmo.

En el judaísmo no existe restricción para el consumo de vegetales, pero respecto a la carne, solo consumen, la que procede de animales que tengan la pezuña hendida y que sean rumiante (son los llamados animales puros). Pueden comer aves, excepto las rapaces. Solo pueden consumir pescados que tengan escamas y aletas, lo que excluye a los mariscos y moluscos. El ayuno también es común en esta religión. Otro punto importante, es que practican la circuncisión. Los tatuajes están prohibidos (19).

Islam.

La higiene es fundamental sobre todo en la alimentación. Permite el consumo de carne de cordero, camello, cabra y buey y ciertas aves y pescados. La sangre en la alimentación está prohibida a toda costa. Está prohibido comer carne de cerdo, aves rapaces o carroñeras. El alcohol, bebidas con cafeína o té y alimentos que estén elaborados con grasa animal, también están prohibidos (19).

Religión católica apostólica Roma.

No se prohíbe la ingesta de algún alimento, pero condena las adicciones. No necesariamente prohíben el uso del alcohol, pero sí el estado de embriaguez (19).

Cristianos ortodoxos.

Solo en cuaresma se prohíbe el consumo de carne, productos lácteos y el pescado, incluso el aceite de oliva. Son muy estrictos en la práctica del ayuno (19).

Protestantes.

Es característica la dieta vegetariana con poco o nada de consumo de productos animales y cantidades importantes de fruta y verdura. Proponen consumir poca cafeína, abstinencia de alcohol y tabaco (19).

Mormones.

En esta religión se consumen vegetales, la carne es permitida con moderación, se prohíbe el consumo de tabaco y alcohol y se recomienda la práctica del ejercicio físico (19).

Testigos de Jehová.

No pueden comer animales que contengan sangre en su cuerpo o que hayan sido cocinados en la misma. El consumo de tabaco y alcohol no está prohibido, pero deben usarse de manera moderada (19).

Hinduistas y budistas.

Tienen dieta vegetariana, solo se permite el consumo de pescado. Los brahmanes no pueden comer huevo y un alimento sagrado es el coco. Está prohibido totalmente el consumo de carne de vaca, pero si pueden ingerir la leche y sus derivados. El uso del tabaco, alcohol y drogas está prohibido. Aunque se mencionan las conductas que debieran seguir los creyentes para su bienestar, en muchas ocasiones no las llevan a cabo (19).

Existen otros datos importantes que deben quedar registrados en la ficha de identificación. Su característica es, que no se le interrogan al paciente, pero deben quedar signados en el documento, los datos son:

- **Fecha.**

Indicar la fecha en que se realizó la historia clínica, la nota de primera vez, las notas subsecuentes, etc. de manera legible y sin abreviaturas. Indicando día, mes y año.

- **Hora.**

Debe quedar muy bien indicada la hora, señalando si es durante el día, en horario vespertino o nocturno, utilizando en su caso, el término am (antes del mediodía, desde las 00:00 horas, hasta las 11:59), pm (después del mediodía, desde las 12:00 hasta las 11:59 de la noche), u horas. El médico puede utilizar cualquiera de estos criterios para indicar la hora en que fue atendido el paciente.

- **Tipo de interrogatorio.**

El tipo de interrogatorio puede ser directo, indirecto o mixto. Cuando el interrogatorio es indirecto o mixto, se pregunta el nombre y el grado de parentesco de la persona que aporta los datos.

- **Número de expediente.**

Con el número de expediente se archivan todos los documentos correspondientes a cada paciente (cuadro 2-8) (20,21).

ELEMENTOS QUE INTEGRAN LA FICHA DE IDENTIFICACIÓN
Nombre
Edad
Sexo
Escolaridad
Ocupación
Lugar de origen
Lugar de residencia
Número telefónico y correo electrónico
Estado civil
Religión
Fecha
Hora
Tipo de interrogatorio
Número de expediente

Cuadro 2-8. Elementos que integran la ficha de identificación.

Padecimiento actual.

En este capítulo de la historia clínica, el paciente expresa sus molestias y preocupaciones, e indica cuál es su problema de salud. Cuando el paciente comenta los síntomas que le afectan, se está ante el interrogatorio de la tribuna libre y cuando el médico interroga para obtener la ficha de identificación, semiología de las manifestaciones clínicas, antecedentes e interrogatorio por aparatos y sistemas, se inicia el interrogatorio dirigido, ambos tipos de interrogatorio, siempre los realiza el médico, durante el desarrollo de la entrevista clínica. A través del padecimiento actual, el médico identifica los aparatos y sistemas afectados e integra el diagnóstico presuntivo. El padecimiento actual básicamente consta de inicio, evolución y estado actual.

Antecedentes hereditarios y familiares.

Se interrogan las enfermedades, que han tenido o tienen los familiares del paciente, para identificar los riesgos que este tiene de padecerlas.

Antecedentes personales patológicos.

Se investigan las enfermedades que ha tenido el paciente a lo largo de su vida y los tratamientos que ha recibido. También si existen adicciones, entre las que se incluyen tabaquismo, alcoholismo y drogadicción. El uso crónico de fármacos. Se pregunta el combe. Se interrogan los antecedentes quirúrgicos, alérgicos, traumáticos y transfusionales.

Antecedentes personales no patológicos.

De manera general, a través de estos antecedentes, se conoce cuál es el estilo de vida del paciente, características de su vivienda, sus condiciones de higiene y de alimentación. En los hábitos de vida, se interroga si realiza ejercicio o es sedentario, relaciones interpersonales adecuadas o conflictivas y esquema de inmunizaciones.

Antecedentes clínico-pediátricos.

Es un capítulo de la historia clínica, donde se interrogan los antecedentes prenatales, perinatales y postnatales.

Antecedentes gineco-obstétricos.

En este capítulo, se incluyen los antecedentes de mujeres que ya han iniciado su menstruación, se preguntan características de esta y datos de su vida sexual, uso de anticonceptivos, su historia obstétrica y sí se ha realizado el papanicolaou y/o la mastografía.

Interrogatorio por aparatos y sistemas.

Se interrogan las manifestaciones clínicas inherentes a cada aparato o sistema.

Síntomas generales.

Los síntomas generales son la fiebre, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso.

Diagnósticos previos.

Se refiere este capítulo, cuando el paciente ha acudido a consulta con otro médico por presentar las mismas manifestaciones clínicas del padecimiento actual y este le ha referido algún diagnóstico.

Terapéutica previa.

En este capítulo de la historia clínica se incluye cuando el paciente ha asistido con anterioridad con otro facultativo y le ha instituido un tratamiento (cuadro 2-9) (20,21).

CAPÍTULOS DE LA HISTORIA CLÍNICA QUE INTEGRAN EL INTERROGATORIO
Ficha de identificación
Padecimiento actual
Antecedentes Hereditarios y familiares Personales patológicos Personales no patológicos Clínico-pediátricos Gineco-obstétricos
Interrogatorio por aparatos y sistemas
Síntomas generales
Diagnósticos previos
Terapéutica previa

Cuadro 2-9. Capítulos de la historia clínica que integran el interrogatorio.

B. EXPLORACIÓN FÍSICA.

Inspección general.

La inspección general o “habitus exterior” inicia desde que el paciente ingresa al consultorio y hasta que se retira.

Somatometría.

Este capítulo incluye el peso, la estatura, el IMC (índice de masa corporal), el ICC (índice cintura-cadera) y la circunferencia de la cintura (CC).

Signos vitales.

Los signos vitales son: la frecuencia cardiaca, pulso, frecuencia respiratoria, tensión arterial y la temperatura corporal.

Exploración del aparato o sistema afectado.

La exploración se realiza de manera céfalo caudal y de derecha a izquierda. Se inicia con la exploración de la cabeza (incluye cráneo y cara), cuello, tórax, región precordial, glándula mamaria, abdomen, exploración renal, de puntos ureterales y vejiga, genitales externos femeninos o masculinos, extremidades torácicas y pélvicas y si se requiere, se efectúa la exploración neurológica (cuadro 2-10).

CAPÍTULOS DE LA HISTORIA CLÍNICA QUE INTEGRAN LA EXPLORACIÓN FÍSICA

- Inspección general
- Somatometría
 - Peso.
 - Estatura.
 - IMC (índice de masa corporal)
 - ICC (índice cintura-cadera)
 - CC (circunferencia de cintura)
- Signos vitales
 - Temperatura
 - Frecuencia cardíaca
 - Frecuencia respiratoria
 - Tensión arterial
 - Pulso
- Exploración del aparato o sistema afectado

Cuadro 2-10. Capítulos de la historia clínica que integran la exploración física.

C. DIAGNÓSTICO.

Con los síntomas obtenidos a través del interrogatorio y los signos obtenidos a través de la exploración física se integra el diagnóstico.

D. TRATAMIENTO.

Con base en el diagnóstico se indica la terapéutica (20).

Capítulos de la historia clínica y ejemplos de redacción

En este capítulo, se describen ejemplos de redacción de cada apartado de la historia clínica, haciendo resaltar que esta es una sugerencia, la cual puede cambiar, ya que cada paciente tiene que ser individualizado, así, como el médico tratante tiene su estilo muy particular para interrogar, explorar y redactar.

Es necesario enfatizar que la historia clínica, la nota de primera vez, la nota de evolución, etc. deben ser documentos claros y legibles. En el capítulo 2 se comentaron las características de la historia clínica.

En este capítulo se describe cada apartado de la historia clínica de manera aislada y se ejemplifica la redacción de cada uno de ellos.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN. **Ejemplos de redacción de Ficha de identificación.**

Ficha de identificación.

Nombre. Flores López Gonzalo.

Edad. 35 años.

Sexo. Masculino.

Escolaridad. Secundaria.

Ocupación. Comerciante.

Lugar de origen. Abasolo, Guanajuato.

Lugar de residencia. Avenida 12, número 56. Colonia Aviación Civil. Ciudad de México.

Alcaldía Venustiano Carranza.

Teléfono. 55 15325720.

Estado civil. Casado.

Religión. Católica.

Fecha. 15 de enero de 2019.

Hora. 13:00 horas.

Tipo de interrogatorio. Directo.

Número de expediente. 5726.¹

1 El nombre, dirección, número telefónico, correo electrónico y número de expediente se modificaron. El contenido de las historias clínicas está con base en datos reales obtenidos de diversos pacientes.

Ficha de identificación.

Nombre. García Sánchez Helena.

Edad. 3 años.

Fecha de nacimiento. 1 de julio del 2013.

Sexo. Femenino.

Lugar de origen. Real del Monte. Hidalgo.

Lugar de residencia. Avenida 10, número 5187. Colonia Agrícola Oriental. Ciudad de México.

Alcaldía Venustiano Carranza.

Teléfono. 55 16191230.

Fecha. 23 de abril de 2019.

Hora. 10.00 am.

Tipo de interrogatorio. Indirecto. Datos aportados por la madre, Sánchez Pérez Juana.

Número de expediente. 314.

Ficha de identificación.

Nombre. Gutiérrez González Alberto.

Edad. 76 años.

Sexo. Masculino.

Escolaridad. Preparatoria.

Ocupación. Comerciante.

Lugar de origen. Ciudad de México.

Lugar de residencia. Calle 28, Manzana 3. Colonia Pantitlán. Ciudad de México. Alcaldía Venustiano Carranza.

Teléfono. 55 10767901. Correo electrónico. ale15@gmail.com

Estado civil. Viudo.

Religión. Católica.

Fecha. 23 de junio 2019.

Hora. 20:30 horas.

Tipo de interrogatorio. Mixto. Datos aportados por su hija, Gutiérrez Domínguez Luisa.

Número de expediente. 5726.

PADECIMIENTO ACTUAL.

En este capítulo se interroga la causa o motivo por los cuales el paciente acuda a consulta. Se le denomina tribuna libre al momento del interrogatorio en que el paciente expone en sus propias palabras el motivo por el cual asiste a la consulta. Posteriormente, el médico realizará preguntas explícitas (interrogatorio dirigido). Cada pregunta se hace de manera intencionada con el fin de obtener información para lograr una orientación diagnóstica. Es necesario interrogar con un lenguaje sencillo y coloquial, de tal manera que el paciente entienda perfectamente lo que estamos preguntando. Las preguntas deben realizarse con respeto y evitando sugerir la respuesta.

El interrogatorio de las manifestaciones clínicas, debe estar encaminado a realizar la semiología lógica, ordenada y completa de las mismas, abarcando de manera fundamental **inicio, evolución y estado actual**, para integrar el **diagnóstico presuntivo**, ubicando cuales son los aparatos y/o sistemas afectados y con base en lo anterior se interrogan los antecedentes de importancia (11,20).

En el **padecimiento actual** se realiza la semiología de las manifestaciones clínicas, mientras que en el **motivo de consulta** no existen manifestaciones clínicas para realizar la semiología ejemplo de ello es, cuando el paciente acude a consulta estando aparentemente sano, para la realización de un certificado médico, control del niño sano o únicamente requiere interpretación de sus exámenes paraclínicos.

Ejemplos de Redacción de padecimiento actual.

Padecimiento actual.

Paciente femenina de 22 años que acude a consulta por presentar cefalalgia desde hace una semana, súbita, atribuida a estrés laboral, localizada en la región frontotemporal, punzante, intensa, durando aproximadamente dos horas, de predominio matutino, presentándose 2 veces en 24 horas, disminuye con el reposo, acompañada de mareo y náuseas, sin llegar al vómito, auto medicándose una tableta de paracetamol de 500 mg, sin cambios en la evolución, en el momento de la consulta presenta cefalalgia y mareo.

Padecimiento actual.

Paciente femenina de 24 años que acude a consulta por presentar flujo transvaginal desde hace 5 días, cuya causa aparente es el tratamiento prolongado con doxiciclina, blanco-amarillento, de olor desagradable, espeso, abundante y grumoso, acompañado de prurito y dispareunia, la terapéutica empleada fue una ducha vaginal, que agravó la sintomatología, de evolución progresiva, en el momento de la consulta presenta prurito vulvar intenso.

Motivo de consulta.

Paciente femenina de 17 años que acude a consulta para la realización de certificado médico.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA DE ACUERDO CON EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO.

Después de interrogar el padecimiento actual, podemos saber cuál o cuáles son los aparatos o sistemas afectados e integrar el diagnóstico presuntivo para continuar con el interrogatorio de los antecedentes de importancia.

Al realizar el interrogatorio de los antecedentes, se pone énfasis en preguntar los datos que nos permitan fundamentar:

- el diagnóstico presuntivo.
- e identificar los factores de riesgo.
- el manejo terapéutico.

Los antecedentes son:

- **Hereditarios y familiares.**
- ❓ **Personales patológicos.**
- ❓ **Personales no patológicos.**
- ❓ **Clínico-pediátricos.**
- ❓ **Gineco-obstétricos (20,21).**

A continuación, se describen cada uno de uno de los antecedentes.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.

Se define como mutación a un cambio permanente en el ADN, las mutaciones en las células germinales son transmitidas a los descendientes y causan una enfermedad hereditaria, mientras que las mutaciones en las células somáticas no son transmisibles, pero pueden originar cambios, como son la presencia de una neoplasia maligna y algunas malformaciones congénitas (5).

Se investiga en este capítulo, las enfermedades que han padecido los familiares del paciente.

También es posible que se encuentren trastornos orgánicos y sistémicos:

Trastornos Orgánicos.

Los trastornos específicos de los órganos se pueden manifestar como:

Agenesia.

Es la ausencia completa de un órgano y su primordio asociado.

Aplasia.

Es la ausencia de un órgano debida a insuficiencia del desarrollo del esbozo.

Atresia.

Es la ausencia de un orificio, por lo general de un órgano visceral hueco, como el intestino o tráquea.

Displasia.

Es la organización anormal de las células individuales.

Hiperplasia.

Es el desarrollo excesivo de un órgano por aumento del número de células.

Hipertrofia.

Es el aumento del tamaño de un órgano o de su función por aumento en el tamaño de las células.

Hipoplasia.

Es el desarrollo incompleto por disminución en el número celular.

Hipotrofia.

Es la disminución del tamaño de un órgano por disminución en el número de las células que lo conforman (5).

Trastornos Sistémicos.

Desde el punto de vista **sistémico**, las alteraciones pueden ser:

Deformaciones.

Las deformaciones se originan tardíamente durante el desarrollo fetal. Se definen como anomalías en la forma o posición, un ejemplo es el pie equinovaro.

Malformaciones.

Se presentan en una etapa temprana del desarrollo y pueden afectar a uno o varios aparatos y/o sistemas.

Disrupciones.

Es la interferencia o destrucción de una región corporal que había tenido un desarrollo normal, ejemplo, de ello son las bandas amnióticas y no son hereditarias (cuadro 3-1) (5).

TRASTORNOS ORGÁNICOS	TRASTORNOS SISTÉMICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Agenesia • Aplasia • Atresia • Displasia • Hiperplasia • Hipertrofia • Hipoplasia • Hipotrofia 	<ul style="list-style-type: none"> • Deformaciones • Malformaciones • Disrupciones

Cuadro 3-1. Trastornos orgánicos y sistémicos.

Los antecedentes hereditarios y familiares son los siguientes:

Antecedentes Familiares.

Son enfermedades que se transmiten por contacto directo, de persona a persona, sin necesidad de que exista entre ellas algún parentesco o lazo sanguíneo.

Son ejemplos, de estas enfermedades la sífilis, tuberculosis pulmonar, resfriado común, escabiosis, pediculosis, sarampión y varicela, en síntesis, son enfermedades infectocontagiosas.

Antecedentes Hereditarios.

Es la mutación permanente en el ADN de las células germinales, son transmitidas a los descendientes, causando una enfermedad hereditaria (5).

Antecedentes Congénitos.

Es el trastorno que se detecta en el momento del nacimiento y que puede tener o no una causa genética, incluso se pueden detectar en etapas posteriores de la vida. Ejemplo de estas enfermedades, son la rubéola, sífilis, toxoplasmosis y SIDA congénitos (5,22).

Antecedentes Genéticos.

Casi todas las enfermedades están causadas por la acción combinada de los genes y el ambiente y el papel desarrollado por el componente genético, puede tener una mayor o menor importancia (cuadro 3-2) (5,22).

Antecedentes Multifactoriales.

Estos antecedentes están caracterizados por la interacción de dos o más genes mutantes, combinados con los factores ambientales (5).

TIPOS DE ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES
Familiares
Hereditarios
Congénitos
Multifactoriales
Genéticos

Cuadro 3-2. Tipos de antecedentes hereditarios y familiares.

Genotipo.

El **genotipo**, es el conjunto de alelos que originan su constitución genética.

Fenotipo.

El **fenotipo**, es la expresión observable de un genotipo, con sus características morfológicas, clínicas, celulares y bioquímicas (22).

Entre los trastornos causados por factores genéticos se reconocen principalmente tres:

1. Factores genéticos cromosómicos.

Los trastornos cromosómicos se deben a un exceso o una pérdida de los genes contenidos en cromosomas enteros o fragmentos cromosómicos, por ejemplo, monosomías o trisomías. En el síndrome de Down existe una copia extra del cromosoma 21, aunque ninguno de los genes del cromosoma es anómalo (5,22).

2. Factores monogénicos.

Están causados por genes mutantes individuales. La mutación puede estar en un solo cromosoma o ambos cromosomas del par génico. Ejemplos de estas alteraciones, son la fibrosis quística, la anemia de células falciformes y el síndrome de Marfan (22).

3. Factores multifactoriales.

Están caracterizados por la interacción de dos o más genes mutantes, combinada con los factores ambientales. Una variante genética, que tiene cuando menos dos alelos se denomina **polimorfismo**, los trastornos genéticos complejos o multifactoriales, probablemente se producen cuando se heredan muchos polimorfismos (5).

Son responsables de la mayor parte de las enfermedades, habiendo una contribución genética, representada por el aumento del riesgo de padecer la enfermedad, los parientes y los gemelos idénticos.

Entre estas alteraciones, se encuentran los trastornos del desarrollo prenatal que originan enfermedades congénitas y otras patologías, como pueden ser:

- Cardiopatías congénitas.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedad de Hirschprung.
- Hipertensión arterial.
- Labio y paladar hendido.

La enfermedad no se presenta por un error único en la información genética, es el resultado de la alteración de uno o más genes diferentes, que en conjunto pueden causar un defecto grave o predisponer al mismo, en acción conjunta con diversos factores ambientales.

También se denominan enfermedades con herencia compleja, ya que resultan de la interacción de factores ambientales con diversos genotipos (5,22).

Algunas características sobresalientes de las enfermedades de herencia compleja son:

- Los genes contribuyen a las enfermedades de herencia compleja, pero no son trastornos monogénicos y no tienen rasgos de herencia mendeliana simple.
- Presentan a menudo agregación familiar, porque los parientes de un individuo afectado tienen más probabilidad de padecer la enfermedad.
- La enfermedad es más frecuente en los familiares cercanos y menos común en los familiares lejanos (22).

Se consideran enfermedades con **herencia multifactorial compleja**, las siguientes:

- Aterosclerosis, angina de pecho e infarto agudo de miocardio.
- Cardiopatías congénitas:
 - Comunicación interauricular.
 - Comunicación interventricular.
 - Estenosis aórtica.
 - Persistencia del conducto arterioso.
- Defectos del cierre del tubo neural.
- Diabetes mellitus tipo I y tipo II.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedad de Hirschprung.
- Esquizofrenia.
- Gota.
- Labio leporino y paladar hendido.
- Retinitis pigmentaria.
- Trastorno bipolar.
- Trombosis cerebral idiopática.
- Trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores (5,22).

Enfermedades hereditarias.

En general, los trastornos autosómicos afectan por igual a hombres y mujeres. El fenotipo es **dominante**, cuando uno de un par de cromosomas es portador del alelo mutante, o **recesivo**, cuando ambos cromosomas son portadores de un par de alelos mutantes (cuadro 3-3).

Por la localización cromosómica del gen, puede ser un **autosoma** (cromosomas 1 a 22) o un **cromosoma sexual** (X e Y) (22).

TIPO DE HERENCIA	DOMINANTE	RECESIVA
Herencia autosómica	Autosómica dominante	Autosómica recesiva
Herencia ligada al cromosoma X	Dominante ligada al cromosoma X	Recesiva ligada al cromosoma X

Cuadro 3-3. Herencia dominante y recesiva.

Características de la herencia autosómica dominante.

- La enfermedad aparece en todas las generaciones.
- Uno de los progenitores, de cada uno de los individuos afectados, también presenta alteraciones.

- Las personas sanas no transmiten el carácter a sus descendientes.
- Los pacientes de ambos sexos tienen una probabilidad similar de transmitir el fenotipo a sus hijos de ambos sexos.
- Cada hijo de un progenitor afectado presenta un riesgo del 50% de heredar el rasgo (3,22).

Las enfermedades que se transmiten por **herencia autosómica dominante** son:

Sistema nervioso.

- Distrofia miotónica.
- Enfermedad de Huntington.
- Esclerosis tuberosa.
- Neurofibromatosis.

Aparato urinario.

- Riñón poliquístico.

Aparato digestivo.

- Poliposis familiar del colon.

Sistema hematopoyético.

- Esferocitosis hereditaria.
- Enfermedad de Von Willebrand.

Sistema Esquelético.

- Síndrome de Marfan.
- Síndrome de Ehler-Danlos.
- Osteogénesis imperfecta y acondroplasia.

Alteraciones metabólicas.

- Hipercolesterolemia familiar.
- Porfiria intermitente aguda (5).

Características de la herencia autosómica recesiva.

- Los padres de un niño afectado son portadores asintomáticos de alelos mutantes.
- La enfermedad solo aparece en los hermanos y no en los padres, los hijos u otros familiares.
- Los padres de la persona afectada pueden ser en algunos casos consanguíneos.
- Esta situación es muy probable y el gen del trastorno es infrecuente en la población general.
- La enfermedad aparece en etapas precoces de la vida.
- Los pacientes de ambos géneros tienen la misma probabilidad de presentar la enfermedad.
- El riesgo de recurrencia de un hermano es de 1 a 4 (3,5).

Las enfermedades que se transmiten a través de la **herencia autosómica recesiva** son:

Sistema nervioso.

- Atrofias musculares neurogénicas.
- Ataxia de Friedreich y atrofia muscular espinal.

Sistema endocrino.

- Hiperplasia suprarrenal congénita.

Sistema músculo esquelético.

- Alcaptonuria.
- Algunas variantes del síndrome de Ehlers-Danlos.

Sistema hematopoyético.

- Drepanocitosis y talasemia.

Alteraciones metabólicas.

- Enfermedad de Wilson.
- Enfermedades por deficiencia de alfa tripsina.
- Enfermedades por depósito lisosómico
- Fenilcetonuria.
- Fibrosis quística.
- Galactosemia.
- Glucogenosis
- Hemocromatosis.
- Homocistinuria (5).

Características de la herencia dominante ligada al cromosoma X.

- Los hombres afectados con parejas normales tienen hijos sanos e hijas enfermas.
- Los varones enfermos transmiten la enfermedad a todas sus hijas.
- Los hombres no se enferman.
- Si la mujer es la enferma, transmite de manera indistinta la enfermedad a los descendientes de ambos géneros.
- La frecuencia de mujeres afectadas es aproximadamente el doble de la correspondiente a los hombres afectados (3,22).

La enfermedad transmitida por la **herencia dominante ligada al cromosoma X** es:

- Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X (raquitismo con resistencia a la vitamina D) (22).

Características de la herencia recesiva ligada al cromosoma X.

- La enfermedad aparece con mayor frecuencia en los varones que en las mujeres.
- Un hombre afectado transmite el gen responsable de la enfermedad a todas sus hijas.
- Cada hijo de cada hija tiene una probabilidad del 50% de heredarlo.
- La mutación no se transmite generalmente de manera directa de un padre a un hijo masculino, pero los hombres afectados la transmiten a todas sus hijas.
- Las hijas transmiten la enfermedad sin sufrirla a la mitad de sus hijos varones.
- No existen problemas de consanguinidad (3, 22).

Las enfermedades que se transmiten por **herencia recesiva ligada al cromosoma X** son:

Sistema nervioso.

- Síndrome X frágil.

Sistema músculo esquelético.

- Distrofia muscular de Duchenne.

Sistema hematopoyético.

- Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Enfermedad granulomatosa crónica.
- Hemofilias A y B.

Alteraciones metabólicas.

- Diabetes insípida.
- Síndrome de Lesch-Nyhan.

Sistema inmunitario.

- Agammaglobulinemia.
- Síndrome de Wiskott-Aldrich (inmunodeficiencia ligada al cromosoma X) (5).

Interrogatorio de los antecedentes hereditarios y familiares.

El orden sugerido para realizar el interrogatorio de los **antecedentes hereditarios y familiares** es el siguiente:

- Abuelo paterno.
- Abuela paterna.
- Abuelo materno.
- Abuela materna.
- Padre.
- Madre.
- Hermanos.
- Cónyuge. Se define así a aquellas personas que han contraído matrimonio (18). También se integran en este capítulo a las personas que estén bajo el régimen de unión libre.
- Hijos.
- Familiares cercanos, como tíos, primos y sobrinos (21).

Se toma en cuenta el parentesco, definido este cómo, “el vínculo de familia que existe entre dos personas, considerando el vínculo de sangre, consanguinidad, como el que existe entre los padres y sus hijos o afinidad que existe entre una persona que está o ha estado casada o es conviviente civil y los consanguíneos de su pareja” (18).

Manera de interrogar los Antecedentes hereditarios y familiares.

La primera pregunta es interrogar si el familiar del paciente está vivo o ya falleció.

- Si está **vivo**, se pregunta la edad y el estado de salud.
- Si está enfermo, se pregunta el diagnóstico y si tiene tratamiento (cuadro 3-4).
- En caso de que haya **fallecido**, se pregunta la edad del deceso y la causa de este (cuadro 3-5).



Cuadro 3-4. Familiares vivos, sanos y enfermos.



Cuadro 3-5. Familiares fallecidos.

Ejemplo de redacción cuando los familiares están sanos.

- Abuela materna de 70 años aparentemente sana.
- Padre de 50 años aparentemente sano.
- Hermano de 30 años aparentemente sano.

Ejemplo de redacción cuando los familiares están enfermos.

- Abuelo paterno de 74 años con diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica con tratamiento.
- Abuela materna de 56 años con diagnóstico de insuficiencia venosa periférica sin tratamiento.
- Hermano de 32 años con diagnóstico de úlcera gástrica con tratamiento.
- Tío materno de 72 años con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con tratamiento.

Ejemplo de redacción cuando los familiares han fallecido.

- Abuelo materno fallecido a los 84 años con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.
- Madre fallecida a los 70 años con diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica.
- Cónyuge fallecida a los 70 años con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.
- Hijo fallecido a los 10 años con diagnóstico de leucemia.

En los familiares con parentesco cercano, como tíos, primos y sobrinos, tomando en cuenta a los parientes vivos y fallecidos, se interroga si existen antecedentes de las siguientes enfermedades:

Enfermedades Cardiovasculares.

- Coronariopatías (angina de pecho e infarto agudo de miocardio).
- Fiebre reumática.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Insuficiencia cardíaca.

Enfermedades Congénitas.

Las anomalías congénitas pueden ser originadas por:

- **Causas genéticas.**
Entre éstas, se encuentran las alteraciones cromosómicas, como es el caso del síndrome de Down.
- **Factores ambientales.**
Son las infecciones materno-placentarias, provocadas por la rubéola, toxoplasmosis, sífilis, citomegalovirus y VIH
- **Patologías maternas.**
En ellas destacan la diabetes gestacional, endocrinopatías y fenilcetonuria.
- **Fármacos.**
Como el alcohol, antagonistas del ácido fólico, andrógenos, fenitoína, talidomida y warfarina.

- **Radiación.**

La exposición intensa a la radiación, puede originar amaurosis, microcefalia, defectos craneales y espina bífida (5).

Enfermedades Endócrinas.

- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de Addison.
- Síndrome de Cushing.

Antecedentes Fímicos.

- Tuberculosis.

Enfermedades Hematológicas.

- Hemofilia y leucemia.

Infecciones de transmisión sexual.

- Gonorrea.
- Hepatitis.
- Sida.
- Sífilis.
- Vulvovaginitis.

Antecedentes Luéticos.

- Son los antecedentes específicos de la sífilis, la cual se denominaba lúes.

Enfermedades Metabólicas.

- Diabetes mellitus.
- Gota.
- Obesidad.

Enfermedades Nefrológicas.

Son las enfermedades que indican alteraciones en el riñón, como pueden ser:

- Insuficiencia renal.
- Nefrolitiasis.
- Neoplasias renales.
- Pielonefritis.

Enfermedades Neoplásicas.

- Cáncer en cualquier aparato o sistema.

Enfermedades Neurológicas.

- Enfermedad vascular cerebral.
- Epilepsia.
- Neoplasias intracraneales.

Enfermedades Oftalmológicas.

- Cataratas.
- Estrabismo.
- Glaucoma.
- Miopía.

Enfermedades Psicológicas.

- Histeria.
- Neurosis.

Enfermedades Psiquiátricas.

- Esquizofrenia.
- Psicosis.
- Trastorno obsesivo compulsivo.

Enfermedades Reumatológicas.

- Artritis reumatoide.

Enfermedades Urológicas.

- Cistitis.
- Prostatitis
- Uretritis (21).

Cuando exista alguna o algunas de las enfermedades antes mencionadas entre los familiares (tíos, primos y sobrinos), se debe interrogar si es familiar paterno o materno, la edad, si está vivo o ya falleció el familiar. En caso de que esté vivo, indicar si lleva tratamiento o no.

Ejemplo de redacción cuando existen antecedentes de enfermedades en los familiares.

- Tío paterno fallecido a los 80 años con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.
- Tío paterno fallecido a los 76 años con diagnóstico de cáncer de colon.
- Sobrino materno con persistencia del conducto arterioso con tratamiento quirúrgico a los 2 años.
- Tía materna de 48 años con diagnóstico de insuficiencia venosa periférica con tratamiento.

Ejemplo de redacción de antecedentes hereditarios y familiares.

Antecedentes hereditarios y familiares.

- Abuelo paterno de 70 años aparentemente sano.
- Abuela paterna de 65 años con diagnóstico de diabetes mellitus con tratamiento.
- Abuelo materno fallecido a los 50 años con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.
- Abuela materna de 74 años con diagnóstico de hipertensión arterial con tratamiento.
- Padre de 40 años con diagnóstico de hipertensión arterial con tratamiento.
- Madre de 38 años con diagnóstico de artritis reumatoide sin tratamiento.
- Hermanos. El paciente tiene dos hermanos, ocupando el segundo lugar.
- Hermano de 50 años con diagnóstico de asma bronquial con tratamiento.
- Hermana de 38 años aparentemente sana.
- Cónyuge de 20 años aparentemente sana.
- Hijo de 2 años aparentemente sano.
- Tío materno fallecido a los 48 años con diagnóstico de cáncer de páncreas.
- Sobrino materno con diagnóstico de epilepsia con tratamiento.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.

Manera de interrogar los antecedentes personales patológicos.

Se interrogan los siguientes apartados:

- En la historia clínica se interrogan las enfermedades que el paciente ha padecido a lo largo de su vida. En el caso de la nota de primera vez, en especial se interrogan las enfermedades que tienen relación con el diagnóstico presuntivo y/o para indicar el tratamiento. Por ejemplo, interrogar, aunque no tenga relación con el diagnóstico presuntivo, si el paciente padece gastritis o úlcera gástrica, cuando se piensa mandar como terapéutica el ciprofloxacino o cualquier otro fármaco que pueda lesionar la mucosa gástrica.
- Si existe el antecedente de haber padecido enfermedades, se interroga la edad que tenía el paciente cuando se realizó el diagnóstico, el tratamiento que está recibiendo, si son fármacos, indicar nombre de este, dosis y modo de administración y si existen reacciones secundarias.
- En este apartado se incluye el Combe.
- También se interrogan las adiciones (tabaquismo, alcoholismo y drogadicción).

Se debe preguntar:

Tabaquismo: indicando la edad de inicio, número de cigarrillos o si se fuma con pipa y con qué frecuencia se consumen.

Alcoholismo: precisar la edad de inicio, tipo de bebidas alcohólicas, frecuencia del consumo y en cuantas ocasiones se llega a la embriaguez.

Drogadicción: qué edad tenía el paciente cuando inició con el uso de las drogas, tipo de droga, frecuencia de su consumo y los efectos de esta en el paciente.

- En este capítulo también se deben interrogar los **antecedentes quirúrgicos, alérgicos, traumáticos y transfusionales.**

Antecedentes quirúrgicos. Si el antecedente de cirugías es positivo, se interroga la edad que tenía el paciente cuando fue sometido al tratamiento quirúrgico, tipo de cirugía, causa de la misma y si hubo complicaciones.

Antecedentes alérgicos. En relación con los antecedentes alérgicos, se debe indagar la edad de inicio de la alergia, la causa de esta puede ser a fármacos, diversos alérgenos (polen, aire, frío, ácaros), alimentos, etc., los síntomas que se presentan durante la alergia, tipo de tratamiento, indicando fármacos, dosis y duración de este.

Antecedentes traumáticos. Si el antecedente de traumatismos es positivo, se debe interrogar la edad que tenía el paciente cuando sucedió el accidente, tipo de traumatismo, tratamiento y las secuelas.

Antecedentes transfusionales. Si el paciente recibió transfusiones, se debe investigar la edad en la que se realizó la transfusión, la causa por la cual se indicó y las posibles complicaciones (20,21).

Ejemplo de redacción de antecedentes personales patológicos.

- A los 11 meses se realizó diagnóstico de bronquitis.
- Aproximadamente desde los 10 años hasta la fecha, presenta de 2 a 3 episodios de faringitis al año con tratamiento.
- A los 15 años sufrió fractura del radio izquierdo, inmovilizado con yeso, sin complicaciones.
- Desde los 16 años fuma una cajetilla de cigarros cada tercer día.
- Desde los 20 años ingiere bebidas alcohólicas cada 15 días sobre todo cerveza y tequila, llegando a la embriaguez una a dos veces al mes.
- Combe negado.
- Antecedentes quirúrgicos, transfusionales y alérgicos negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

Manera de interrogar los antecedentes personales no patológicos.

Los subcapítulos que se interrogan en este apartado son los que se mencionan a continuación y se comentan los puntos fundamentales que debe incluir cada subcapítulo (cuadro 3-6).

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS
Habitación
Higiene
Alimentación
Hábitos de vida
Inmunizaciones

Cuadro 3-6. Subcapítulos de los antecedentes personales no patológicos.

Habitación.

Se interrogan los siguientes datos:

- Casa propia, rentada o prestada.
- Materiales de construcción del techo, paredes y piso, especificando el tipo de material.
- Número de recámaras, número de habitantes en la casa y como se distribuyen para dormir, cuales son los otros tipos de habitaciones que tiene la casa (sala, comedor y cocina), preguntar si el baño está dentro o fuera de la casa y si es completo o medio baño, si es extradomiciliario interrogar cuántas personas más lo ocupan.
- Iluminación de la casa. Preguntar si es necesario prender la luz durante el día o si se encuentra bien iluminada.

- Ventilación de la casa. Interrogar si todas las habitaciones tienen ventanas y si las abren para ventilar los cuartos.
- Fauna doméstica. Se incluyen animales domésticos, como perros y gatos, así como otros animales menos comunes, como ardillas, cuyos, hámster, etc. Indagar si tienen o no acceso al interior de la casa.
- Fauna nociva. En este rubro se incluyen los insectos, ratas, cucarachas y hormigas, entre otros.
- Flora. Interrogar si hay plantas dentro y/o fuera de la casa.
- Servicios públicos. Indagar si el paciente tiene agua, luz, drenaje y pavimentación.
- Recolección de basura. Investigar, como se recolecta la basura (botes con o sin tapa o en bolsas de plástico) y cada cuando se desecha.
- Con que frecuencia se realiza el aseo de la casa. Se interroga el aseo general y profundo, este último incluye por ejemplo, cambio de ropa de cama, de cortinas, limpiar y mover muebles (20).

Ejemplo de redacción de Habitación.

Habitación.

Casa propia. Materiales de construcción: techo de concreto, paredes de ladrillo y piso de cemento. Cuenta con dos recámaras, habitadas por cuatro personas, distribuyéndose para dormir (2-2), consta también de sala, comedor, cocina y un baño completo intradomiciliario. Casa bien iluminada. Mal ventilada. Fauna doméstica: dos perros y un gato, sin acceso al interior de la casa. Fauna nociva: cucarachas y moscas. Flora: intradomiciliaria. Cuenta con todos los servicios públicos excepto pavimentación. La basura es recolectada en botes con tapa y desechada tres veces a la semana. Aseo diario de la casa y general cada semana.

Higiene.

Se interroga la frecuencia con la cual se realizan cada una de las siguientes actividades:

- Baño personal.
- Cambio de ropa interior y exterior.
- Aseo dental.
- Aseo de manos.
- Corte de uñas.
- Corte de cabello (20).

Ejemplo de redacción de higiene.

Higiene.

Baño y cambio de ropa interior y exterior diario. Cepillado dental dos veces al día. Aseo de manos adecuado. Corte de uñas una vez cada quince días. Realiza corte de cabello cada tres meses.

Alimentación.

- Interrogar cuántas comidas realiza al día y si existe horario fijo o no.
- Realizar el interrogatorio de 24 horas. Indicando el número de las comidas efectuadas y el tipo de alimento ingerido. Considero que el interrogatorio de 24 horas debería incluirse solo cuando el paciente presente manifestaciones clínicas gastrointestinales.
- Interrogatorio de alimentos ingeridos por semana, incluyendo los siguientes grupos:
 - Leche.
 - Derivados de la leche: queso, crema y yogurt.
 - Carnes: res, pollo, cerdo y pescado.
 - Embutidos: jamón, queso de puerco, salchicha, etc.
 - Huevo.
 - Fruta.
 - Verduras.
 - Cereales: tortilla, pan, arroz y avena.
 - Leguminosas: frijoles, habas y lentejas.
 - Líquidos: agua, refresco, café y té.
 - Alimentos chatarra (21).

Se interroga de manera específica como en el caso de la leche, cuantas veces a la semana la ingiere y la cantidad. En el caso de los derivados de la leche, la carne, embutidos, leguminosas y cereales, se especifica el tipo de alimento y el número de veces que lo consume por semana. En el resto de los grupos de alimentos, se pregunta el número de veces que lo consume por semana. Se indaga que tipo de líquidos consume y la cantidad de estos, ya sea agua natural, de sabor, jugos y/o refrescos. Se interroga cuantas veces a la semana consume alimentos chatarra.

Ejemplo de redacción de alimentación.

Alimentación.

Realiza tres comidas al día sin horario fijo.

Interrogatorio de 24 horas:

Desayuno: una taza con leche y una pieza de pan dulce.

Comida: sopa de pasta, arroz, pollo con mole, tres tortillas y un vaso con agua natural.

Cena: una taza con café negro.

Leche: 500 ml diarios.

Derivados de la leche: queso 3/7, crema 1/7 y yogurt 4/7.

Carne: res 3/7, pollo 5/7, cerdo y pescado no los consume.

Embutidos: jamón 3/7 y salchicha 2/7.

Huevo: 1/7.

Fruta: 6/7.

Verduras: 2/7.

Cereales: 3 tortillas diarias, un pan de dulce diario, arroz 3/7.

Leguminosas: frijoles y lentejas 1/7.

Líquidos: consume un litro de agua diario y dos litros de refresco a la semana.

Alimentos chatarra: 5/7.

Hábitos de vida.

- Preguntar si realiza ejercicio. Si el paciente no realiza ejercicio, se denomina, como sedentario. En caso de que realice ejercicio, se interroga la edad de inicio, tipo de ejercicio y con qué frecuencia lo efectúa.
- Relaciones interpersonales. Interrogar si son adecuadas o conflictivas con los familiares, compañeros de la escuela, trabajo, y con todas las personas con las que interactúa.
- Indagar cuales son las actividades que realiza el paciente con el fin de evitar o disminuir el estrés. Interrogar que actividad realiza y con qué frecuencia la practica.
- Ocupación. Se desglosa que actividad realiza exactamente el paciente, cuanto tiempo ocupa en esa actividad y las condiciones de riesgos de su ocupación laboral, ya que lo predispone a ciertas enfermedades (20,21).

Ejemplo de redacción de hábitos de vida.

Hábitos de vida.

- Desde los 20 años corre media hora cinco veces a la semana.
- Relaciones interpersonales conflictivas con su cónyuge desde hace dos años, lo que ha desencadenado situaciones de estrés.
- Cada fin de semana frecuenta discotecas, siendo fumadora pasiva.
- Trabaja como mesera desde hace 8 años, permaneciendo de pie aproximadamente 10 horas diarias.

Inmunizaciones.

Interrogar de acuerdo a la edad del paciente cuales son las vacunas que le han aplicado y cuales faltan (21).

Ejemplo de redacción de Inmunizaciones.

- **Inmunizaciones:** Esquema de inmunizaciones completo.

Otro ejemplo de redacción es el siguiente:

- **Inmunizaciones:** La paciente refiere que falta la aplicación del toxoide tetánico.

ANTECEDENTES CLÍNICO-PEDIÁTRICOS.

Manera de interrogar los antecedentes clínico-pediátricos.

Se interrogan los siguientes apartados:

- Escolaridad y edad de la madre.
- Cual número de gesta es el paciente.

- Control prenatal. Se interroga desde que mes de embarazo asistió al control prenatal, la frecuencia con que asistía a las consultas y la existencia de alguna patología durante el embarazo.
- Duración de la gestación.
- Dónde se atendió el parto. En casa, medio intrahospitalario o si fue parto fortuito.
- Parto eutócico o distócico. Si fue distócico indicar el tipo de distocia y su causa.
- Duración del trabajo de parto.
- Uso o no de anestesia. Si hubo uso de anestesia en la madre del paciente, interrogar si fue general o bloqueo epidural y si se presentó alguna complicación.
- Datos de hipoxia neonatal.
- Peso y estatura.
- Apgar.
- Lactancia al seno materno, artificial o mixta.
- Destete.
- Ablactación.
- Desarrollo psicomotriz.
- Dentición.
- Control de esfínteres anal y vesical.

Ejemplo de redacción de antecedentes clínico-pediátricos.

Antecedentes clínico-pediátricos.

- Madre con secundaria completa de 34 años. Producto de la segunda gesta. Control prenatal desde el segundo mes de embarazo, sin complicaciones. Parto atendido en medio hospitalario, eutócico, durando aproximadamente 8 horas el trabajo de parto, con uso de bloqueo epidural. Sin datos de hipoxia neonatal. Peso de 3.100 kg y estatura de 51 cm. Apgar 8, 8, 8.
- Lactancia al seno materno con destete a los 6 meses.
- Desarrollo psicomotriz dentro de los parámetros normales.
- Dentición a los 7 meses.
- Control de esfínteres anal y vesical a los dos años y medio.

ANTECEDENTES GÍNECO-OBSTÉTRICOS.

Manera de interrogar los antecedentes gineco-obstétricos.

Se interrogan los siguientes datos:

- Edad de la menarca.
- Ritmo menstrual. Indicar cada cuando se presenta la menstruación y su duración.
- Síndrome de tensión premenstrual. Interrogar cuales son las manifestaciones clínicas que presenta la paciente.
- Eumenorreica o dismenorreica.
- Inicio de vida sexual activa (IVSA).

- Número de parejas sexuales.
- Uso de métodos anticonceptivos. Indicar la edad de comienzo, tipo de anticonceptivos, cuánto tiempo se usaron y posibles complicaciones.
- Investigar el número de gestas o embarazos (G), paras o partos (P), abortos (A), cesáreas (C) y óbitos (O).
- Interrogar las siguientes fechas:
Última fecha de parto (FUP).
Fecha de último aborto (FUA), cesárea (FUC) y/u óbito (FUO) interrogando las causas que los originaron y si hubo complicaciones.
Fecha de última menstruación o regla (FUM o FUR).
- Presencia de flujo transvaginal patológico. Si existe el flujo patológico, mencionar fecha de inicio, color, olor, consistencia, síntomas acompañantes y tratamiento empleado.
- Realización de papanicolaou y colposcopia. Indicar la fecha de realización y los resultados obtenidos.
- Realización de mastografía. Indicar la fecha de realización y los resultados obtenidos (21).

Ejemplo de redacción de antecedentes gineco-obstétricos.

Antecedentes gineco-obstétricos.

- Menarca. 12 años. Ritmo: 30x6. Síndrome de tensión premenstrual caracterizado por dolor abdominal tipo cólico y lumbalgia. Eumenorreica.
- IVSA. A los 20 años. 3 parejas sexuales.
- Métodos anticonceptivos. Uso de condón.
- G: IV
- P: II
- C: I.
- A: I.
- O: 0.
- FUP: a los 32 años.
- FUC: a los 28 años por presentar desproporción cefalopélvica.
- FUA: a los 23 años, ignora la causa, ameritando legrado, sin complicaciones.
- FUR: 10 de enero de 2018.
- Desde hace dos meses presenta flujo transvaginal amarillento en moderada cantidad, de olor desagradable, acompañado de prurito y en ocasiones se presenta dispareunia, sin tratamiento.
- Hace un año se realizó papanicolaou y colposcopia, ignora el resultado.
- Hace tres años se realizó mastografía, ignora resultado.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

Se interrogan los aparatos y sistemas que se juzguen convenientes para fundamentar un diagnóstico integral. Se interroga cada manifestación clínica, de manera coloquial para que el paciente comprenda la pregunta y se redacta con un lenguaje técnico-médico.

Sistema músculo-esquelético.

Mialgia, artralgia, dolor a la movilidad o a ciertas posturas, rigidez, deformidad, disfunción y equimosis (20,21).

Sistema nervioso.

Alteraciones de la sensibilidad.

Parestesia, hiperestesia, hipoestesia y anestesia, hiperalgesia, hipoalgesia y analgesia.

Alteraciones de la movilidad.

Paresia (monoparesia, diparesia, hemiparesia paraparesia y cuadriparesia) y parálisis (monoplejía, diplejía, hemiplejía paraplejía y cuadriplejía).

Alteraciones del desarrollo muscular.

Hipotrofia y atrofia.

Alteraciones del tono muscular.

Hipertonía, hipotonía y atonía.

Movimientos anormales.

Fasciculaciones musculares, movimientos atetósicos, movimientos convulsivos, movimientos coreicos, temblores y tics.

Alteraciones de los reflejos al estiramiento muscular.

Hiperreflexia, hiporreflexia y arreflexia.

Alteraciones de la marcha.

Ataxia, propulsión, lateropulsión y retropulsión.

Alteraciones de la coordinación muscular.

Dismetría, asinergia, disdiadococinesia y pérdida del control de la musculatura antagonista.

Alteraciones de las funciones cerebrales superiores.

Somnolencia, pérdida del estado de vigilia, afasia, agnosia, apraxia, pérdida de la atención, amnesia, ilusión y alucinación.

Otras.

Cefalalgia, vértigo y vómito (20,21).

Sistema endócrino.

Trastornos en el peso, poliuria, polifagia, polidipsia, astenia, trastornos visuales, ansiedad, insomnio, somnolencia, diaforesis, palpitaciones y temblores (20,21).

Piel.

Lesiones primarias.

Mancha, vesícula, ampolla, pústula, pápula, nódulo, nudosidad y roncha.

Lesiones secundarias.

Mancha, costra, escama, atrofia, exoriación, ulceración, escara, esclerosis, cicatriz, fístula, absceso, goma, liquenificación, vegetación y verrugosidad.

Otras. Neoformación, placa y prurito (20,21).

Aparato respiratorio.

Rinorrea, obstrucción nasal, aleteo nasal, epistaxis, disfonía, afonía, tos, expectoración, esputo, hemoptisis, dolor torácico, disnea, cianosis, vómica y tiros intercostales (20,21).

Aparato cardiovascular.

Disnea, dolor precordial, palpitaciones, tos, expectoración, esputo, cianosis, hemoptisis, edema, ascitis, anasarca, palpitaciones, ingurgitación yugular, soplo, thrill o frémito, galope, frote pericárdico, claudicación intermitente, acúfenos, fosfenos cefalalgia, mareo, vértigo y oliguria (20,21).

Aparato digestivo.

Anorexia, hiporexia, bruxismo, halitosis, sialorrea, ptialismo, odinofagia, disfagia, eructos, acedías, agruras, pirosis, regurgitación, náuseas, vómito, hematemesis, melena, dolor abdominal, meteorismo, borborigmos, flatulencia, diarrea, constipación, rectorragia, prurito anal, pujo y tenesmo rectal, prolapso rectal, incontinencia anal, dolor ano rectal, ascitis, acolia e hipocolia (20,21).

Aparato urogenital.

Nictámero, características de la orina, características del chorro urinario, polaquiuria, nicturia, poliuria, oliguria, anuria, hematuria, piuria, incontinencia urinaria, pujo y tenesmo vesical, urgencia urinaria, edema, escurrimiento uretral, dispareunia, dolor renal, ureteral, vesical, uretral y testicular, fimosis, criptorquidia, hidrocele, varicocele, epispadias e hipospadias (20,21).

Aparato genital femenino.

Alteraciones menstruales amenorrea, dismenorrea, aumento o disminución de la libido, vaginismo, frigidez, dispareunia, metrorragia, prurito vulvar, secreciones transvaginales patológicas, mastodinia o mastalgia, tumores de la mama y galactorrea (20,21).

Aparato genital masculino.

Aumento o disminución de la libido, disfunción eréctil, secreciones uretrales, criptorquidia y dolor testicular (20,21).

Síntomas generales.

- Fiebre.
- Astenia.
- Adinamia.
- Anorexia.
- Diaforesis
- Escalofrío.
- Pérdida de peso (20,21).

EXPLORACIÓN FÍSICA. INSPECCIÓN GENERAL.

La inspección general, es la acción de considerar el aspecto general del paciente en conjunto, visto como un todo y se realiza desde que entra el paciente al consultorio y hasta que se retira (23). También se denomina “Habitus exterior” o “Aspecto general de los enfermos” (11).

Se utiliza básicamente la vista (inspección) para realizar la inspección general. Pero también el olfato es importante, como cuando, el paciente huele a alcohol, algún solvente, hedor hepático, halitosis, etc. El sentido del oído también indica alguna alteración como pueden ser los estertores que se escuchan a distancia o los borborigmos.

A continuación se revisan los elementos que integran la inspección general (cuadro 3-5) (20).

ELEMENTOS QUE CONFORMAN LA INSPECCIÓN GENERAL
Edad aparente
Facie
Actitud postural
Constitución
Conformación
Integridad aparente
Marcha
Movimientos anormales
Coloración e hidratación de la piel
Vestimenta
Orientación en tiempo, lugar y persona
Colaboración del paciente para su estudio

Cuadro 3-7. Elementos que conforman la inspección general.

1. Edad aparente.

Es la edad que aparenta el enfermo y se correlaciona con la edad cronológica, siendo ésta última, la edad biológica representada en años.

En los niños ejemplos de algunas patologías que disminuyen la edad aparente, son:

- Comunicación interventricular.
- Desnutrición.
- Faringoamigdalitis de repetición.
- Megacolon congénito.

- Meningoencefalitis.
- Parasitosis crónicas.
- Sarampión.
- Tetralogía de Fallot.
- Tumor de Wilms.

En los adultos, ejemplos de algunas patologías que aumentan la edad aparente, son:

- Caquexia cardiaca.
- Insuficiencia renal.
- Lepra.
- Neoplasias malignas en cualquier aparato y/o sistema.
- Pancreatitis.
- Tuberculosis peritoneal.

2. Facie.

Se define, como las alteraciones que la enfermedad imprime al rostro (11).

Algunos ejemplos de facies son:

Facie febril.

La cara está eritematosa y diaforética, la mirada es brillante y existe aumento de la frecuencia respiratoria. Como su nombre lo indica, está presente en todos los procesos que ocasionan aumento de la temperatura, como la varicela, sarampión, apendicitis y gastroenteritis, entre otros (23).

Facie hipocrática.

Los párpados están caídos, los ojos hundidos y rodeados de un halo oscuro, la nariz está afilada, los labios mal hidratados, la piel tiene un color terroso pálido y la respiración es superficial (23). Es una facie que se encuentra en los pacientes agonizantes.

Facie renal.

La cara está pálida, edematosa, de un color amarillo pajizo. Se encuentra en pacientes con insuficiencia renal (23).

Facie leonina.

Existe alopecia de la cola de las cejas, engrosamiento de la piel de la nariz y labios, es característica de la lepra (23).

Facie deprimida.

Los ojos están semicerrados, las comisuras de la boca dirigidas hacia abajo y se nota una expresión de tristeza. Es característica del síndrome depresivo (23).

3. Actitud postural o posición.

Es la relación espacial que guardan los segmentos corporales, con lo que los rodea y la relación de sus partes visibles entre sí. Es la capacidad o incapacidad del paciente para adoptar las diversas posiciones y realizar los movimientos que desee (6,23).

Existen las siguientes actitudes posturales (cuadro 3-8):

TIPO DE ACTITUD	CARACTERÍSTICAS
Libremente escogida	Es una posición voluntaria que el paciente adopta y le es cómoda
Instintiva	El paciente la adopta para disminuir el dolor u otra molestia
Forzada	El paciente no puede modificar esa postura
Pasiva	La voluntad del paciente no interviene

Cuadro 3-8. Diferentes actitudes posturales.

Actitud libremente escogida.

Es la posición que el paciente adopta de manera voluntaria, sin que nada le impida que esa actitud sea satisfactoria (6).

Instintiva.

Es la actitud, que adopta el paciente para disminuir o evitar algún dolor o malestar, por ejemplo:

Trepopnea. El paciente adopta un decúbito lateral, ya sea derecho o izquierdo para aliviar el dolor torácico o la disnea (23). Por ejemplo, si el paciente tiene distopía cardiaca, debe adoptar el decúbito lateral derecho para mejorar la disnea ya que el decúbito lateral izquierdo provoca malestar. Si el paciente presenta neumonía basal izquierda, tiene que adoptar el decúbito lateral de ese lado para disminuir la disnea, ya que el pulmón del lado derecho en esa posición tiene mejor expansión ventilatoria.

Plegaria mahometana. El paciente se encuentra con el tronco flexionado hacia adelante, es característico de la pericarditis y cáncer del cuerpo del páncreas (23).

Cuclillas. Es muy común esta posición en presencia de cardiopatías congénitas cianóticas, como la tetralogía de Fallot (6).

Forzada. Se presenta cuando el paciente no puede cambiar esa postura, ejemplos, de ellas son:

Hemiplejía. En esta actitud forzada existe parálisis de un hemicuerpo (6).

Opistótonos. El paciente adopta una posición en forma de concavidad posterior, por contractura de los extensores, apoyándose en la cama solo la cabeza y los pies (3).

Pasiva. Es la que presenta el enfermo sin que intervenga su voluntad. Un ejemplo es, cuando el paciente está obnubilado, estuporoso o en coma. Se encuentran en la cama en actitud flácida, siguiendo las extremidades las leyes de la gravedad y no son capaces de variarla por sí mismos (3,6).

4. Constitución corporal.

Es el aspecto particular del cuerpo, originado por la combinación morfológica de los diferentes segmentos corporales (3,23).

Krestchmer clasifica la constitución en 4 grupos y **Sheldon** en tres subtipos, siendo en general más utilizada la clasificación de Sheldon (cuadro 3-9).

Krestchmer	Sheldon
Asténico o leptosomático Proviene del griego “estrecho” Son individuos delgados	Ectomórficos
Atlético Presentan desarrollo músculo esquelético	Mesomórfico
Pícnico. Proviene del griego “compacto” Individuos obesos	Endomórfico
Displásico. Incluye gigantes y enanos	Los displásicos no se incluyen en la clasificación de Sheldon

Cuadro 3-9. Diferencias entre la constitución de Krestchmer y Sheldon.

La necesidad de identificar el tipo de constitución en los pacientes es importante, porque algunas patologías predominan de acuerdo con la constitución corporal. La clasificación más utilizada es la de Sheldon y la de Krestchmer se usa sobre todo en patologías endócrinas que incluyen gigantismo y enanismo.

Patologías que predominan de acuerdo con la constitución corporal.

Ectomórfico, asténico o leptosomático.

- Desnutrición.
- Diabetes mellitus tipo 1.
- Insuficiencia renal.
- Meningoencefalitis.
- Neoplasias de los diferentes aparatos y sistemas.
- Tuberculosis pulmonar.

Mesomórfico o atlético.

- Esguinces.
- Fracturas.
- Intertrigo.
- Luxaciones.
- Onicomycosis.
- Tiña pedis.

Endomórfico o pícnico.

- Angina de pecho.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Dislipidemia.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Infarto agudo de miocardio.
- Obesidad.

5. Conformación corporal.

Se define, como la armonía de los diferentes segmentos corporales. Las patologías que pueden causar alteraciones de la conformación son:

- Dolicomelia.
- Elefantiasis. Se origina la alteración de la conformación por aumento exagerado de tamaño del miembro pélvico afectado.
- Focomelia.
- Insuficiencia hepática. La distensión abdominal causada por la ascitis provoca la alteración de la conformación.
- Síndrome de megacolon congénito. Causa alteración de la conformación por aumento importante del diámetro abdominal.

6. Integridad aparente.

Es la presencia de los componentes del cuerpo, tomando en cuenta la integridad de las extremidades visibles (23).

Puede haber pérdida de la integridad de las extremidades por amputaciones quirúrgicas o espontáneas, defectos en su desarrollo o por accidentes (23).

Algunos ejemplos son:

Focomelia, en la cual hay acortamiento de una extremidad, por ausencia o disminución de tamaño de algunos de los segmentos y la amelia, que es la ausencia congénita de una o varias extremidades (23).

7. Marcha.

La marcha normal se caracteriza, porque el cuerpo y la cabeza están erectos y los brazos cuelgan libremente a los lados, con movimientos rítmicos hacia adelante y sincronizados con el movimiento de la pierna opuesta. Los pies se dirigen hacia afuera de una manera muy suave, los pasos son de longitud media y los maléolos internos casi se tocan. Existe flexión coordinada de la cadera, rodilla y pie, el talón es la primera parte del cuerpo que pisa el suelo (6).

Algunas alteraciones de la marcha son:

Marcha senil.

Los pasos son cortos y vacilantes por la pérdida del equilibrio. Se presenta en compresión de la médula cervical por artritis degenerativa y también en las personas de edad avanzada (23).

Marcha antiálgica.

El paciente evita cargar el peso de su cuerpo sobre la articulación afectada, en la extremidad inferior. Se presenta por ejemplo, en la coxalgia, esguince de tobillo, tiña pedis impetiginizada, etc. (23).

Marcha equina.

Existe una flexión importante de la cadera por parálisis de los peróneos (23).

Marcha de pato.

Se encuentra en pacientes obesos o que presenten hidrocele, varicocele y/o linfangitis de miembros pélvicos.

8. Movimientos anormales.

Es importante identificar (cuadro 3-10) durante la inspección general, si el paciente presenta movimientos anómalos como son:

Convulsiones.

Se definen, como contracciones musculares involuntarias, rítmicas, bruscas, de músculos voluntarios, ya sean aislados o generalizados, de duración limitada, con desplazamiento de los segmentos (24).

Fasciculaciones musculares.

Son contracciones involuntarias, rápidas y aisladas de fibras musculares (24).

Movimientos atetósicos.

Son movimientos involuntarios lentos, reptantes, arrítmicos e irregulares, predominan en la parte distal de las extremidades y se pueden acentuar con los movimientos voluntarios (24).

Movimientos coreicos.

Son movimientos involuntarios, bruscos, rápidos, arrítmicos, irregulares, que predominan en la parte proximal de las extremidades, poco dominables a la voluntad, aparecen durante el reposo y cesan durante el sueño (24).

Temblores.

Es la contracción rítmica, alternante, oscilatoria de músculos agonistas y antagonistas, puede ser transitorio o permanente y cesa durante el sueño (24).

Tics.

Se definen como movimientos breves y bruscos de un grupo muscular, simulan movimientos de la vida diaria, estereotipados que pueden ser controlados a voluntad (24).

MOVIMIENTOS ANORMALES
Convulsiones
Fasciculaciones musculares
Movimientos atetósicos
Movimientos coreicos
Temblores
Tics

Cuadro 3-10. Movimientos involuntarios anormales.

9. Coloración e hidratación de la piel.

Alteraciones del color.

Se pueden encontrar las siguientes alteraciones del color y se mencionan las patologías en que se presentan:

Palidez generalizada.

- Crisis hipertensivas.
- Feocromocitoma.

Palidez transitoria.

- Anemia.
- Endocarditis bacteriana.
- Procesos neoplásicos.
- Valvulopatías aórticas.

Eritema generalizado.

- Procesos febriles, como escarlatina, apendicitis, neumonía y absceso pulmonar.

Eritema localizado.

- Flebitis en el miembro pélvico.
- Furunculosis de la barba.

Cianosis.

- Aspiración de cuerpos extraños.
- Insuficiencia respiratoria.
- Neumotórax.

Ictericia.

- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia cardiaca derecha.
- Insuficiencia hepática (3).

Alteraciones de la hidratación.

Disminución de la hidratación.

- Desnutrición.
- Neoplasias en etapa terminal.
- Tuberculosis peritoneal.

Aumento de la hidratación. Se denomina diaforesis.

- Procesos dolorosos.
- Procesos febriles.

10. Vestimenta.

Se estudia de manera fundamental la higiene de la vestimenta y si está en relación con la edad y género del paciente.

La falta de aseo o alíño en el vestido y/o cambios en la manera de vestir, que no sean acordes a la edad y el género, en pacientes que eran pulcros y cuidadosos de su vestimenta, puede indicar la presencia de tumores malignos intracraneales, enfermedad vascular cerebral o algún trastorno psiquiátrico (3).

Es importante analizar la falta de aseo en la indumentaria, ya que cuando no existe la adecuada higiene, el paciente está predispuesto a sufrir enfermedades infecto-contagiosas como:

- Ectima.
- Erisipela.
- Escabiosis.
- Parasitosis.
- Pediculosis.
- Tiñas.

11. Orientación en tiempo, lugar y persona.

La orientación en tiempo se establece cuando el paciente indica la fecha y hora. Está orientado en lugar al mencionar que está en consulta y ubicar en que espacio físico se encuentra. Se ubica en persona, cuando contesta los datos personales de la ficha de identificación. Las alteraciones en la orientación de tiempo, lugar y persona se encuentran, cuando el paciente presenta trastornos psiquiátricos, masas ocupativas intracraneales o deterioro cognitivo.

12. Colaboración del paciente.

El paciente puede tener dificultad para colaborar, ya sea durante el interrogatorio y/o la exploración física. También cuando presenta dolor intenso, como puede ser en caso de:

- Angina de pecho.
- Apendicitis.
- Esquinces.
- Fracturas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Luxaciones.
- Obstrucción intestinal.
- Pancreatitis.
- Peritonitis.
- Quemaduras.

Otros casos, en los que el paciente no coopera, es cuando se presentan alteraciones en el estado de despierto o vigilia, como pueden ser obnubilación, estupor o coma, en las siguientes situaciones:

- Coma hepático, hiperglucémico, cetoacidótico, etc.
- Meningoencefalitis.
- Traumatismos craneoencefálicos graves.

Ejemplos de redacción de Inspección general.

Inspección general.

Paciente del sexo femenino, con edad aparente mayor a la cronológica, facie de dolor, actitud libremente escogida, endomórfica, bien conformada, íntegra, marcha de pato, sin movimientos anormales, vestimenta limpia, bien orientada en persona, tiempo y lugar, colaboradora con el interrogatorio y la exploración física.

Inspección general.

Paciente del sexo masculino, con edad aparente igual a la cronológica, sin facie característica, actitud libremente escogida, mesomórfico, bien conformado, íntegro, marcha normal, con temblores en ambas manos, vestimenta con mala higiene y olor desagradable, orientado en las tres esferas, colaborador con el interrogatorio y la exploración física.

SOMATOMETRÍA.

La somatometría se define como el conjunto de técnicas para obtener medidas precisas de las dimensiones corporales de una persona (11).

Los parámetros que se estudian en la somatometría son:

- Peso.
- Estatura.
- Índice de masa corporal (IMC).
- Índice cintura-cadera (ICC).
- Circunferencia de cintura (CC).

Índice de masa corporal.

Los beneficios que obtenemos al analizar la correlación de los resultados del peso y la estatura son los siguientes:

- El índice de masa corporal (IMC) es un indicador utilizado para diagnosticar el estado nutricional de acuerdo con el peso en relación con la talla en adultos (cuadro 3-11) y (cuadro 3-12).
- Permite realizar diversos diagnósticos, como pueden ser: desnutrición, sobrepeso u obesidad. Valora los riesgos de padecer enfermedades asociadas con la obesidad, como hipertensión arterial sistémica, coronariopatías, diabetes mellitus, enfermedad vascular cerebral, etc. (figura 3-13) (11,25).
- Otro propósito es el seguimiento a través del tiempo de los cambios en el peso corporal. Por ejemplo, para evaluar la efectividad del tratamiento indicado para la reducción de peso corporal debido a obesidad o por retención de líquidos (11).
- También permite evaluar el crecimiento de los niños (11).

CLASIFICACIÓN	IMC Kg/m ²
Bajo peso	< 18.5
Normal	18.5 - 24.9
Sobrepeso	25.0 - 29.9
Obesidad grado I	30.0 - 34.9
Obesidad grado II	35.0 - 39.9
Obesidad extrema III	≥ 40

Cuadro 3-11. Índice de masa corporal.

CLASIFICACIÓN DEL IMC EN ADULTOS MAYORES	
MC (kg/m ²)	Clasificación
Menor de 22	Bajo peso
22 - 27	Eutrófico (normal)
27 - 32	Sobrepeso
Mayor de 32	Obesidad

Cuadro 3-12. Índice de masa corporal en adultos mayores. Recopilado de Conroy-Ferreccio, 2017.

RIESGO DE ENFERMEDAD ² EN RELACIÓN CON EL PESO Y EL PERÍMETRO DE CINTURA		
IMC	Hombres ≤ 102 cm Mujeres ≤ 88 cm	Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm
< 18.5	-----	-----
18.5 - 24.9	-----	-----
25.0 - 29.9	Aumentado	Alto
30.0 - 34.9	Alto	Muy alto
35.0 - 39.9	Muy alto	Muy alto
≥ 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Cuadro 3-13. Relación con el peso y circunferencia abdominal con el riesgo de enfermedad.

La fórmula para el índice de Masa corporal (IMC), es la siguiente: peso sobre talla al cuadrado. **Peso ÷ Talla² = IMC.**

Ejemplo.

Paciente de 65 años, con peso de 72 kg y estatura de 158 cm.
 $72 \div 24.96 = 28.8$ IMC kg/m². El paciente tiene sobrepeso.

Ejemplo.

Paciente de 32 años, con peso de 83 kg y estatura de 163 cm.
 $83 \div 26.56 = 31.2$ kg/m². El paciente tiene obesidad grado I.

Ejemplo.

Paciente de 54 años, con peso de 86 kg y estatura de 153 cm.
 $86 \div 23.4 = 36.7$ kg/m². El paciente tiene obesidad grado II.

2 Se tiene el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y enfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado, puede ser un marcador para un riesgo mayor, incluso en personas con peso normal.

Índice cintura-cadera.

Los valores normales del índice cintura-cadera encontrados en México son:

Mujeres.

Entre 0.71 y 0.84.

Hombres.

Entre 0.78 y 0.93.

Entre mayor sea el índice cintura-cadera, la silueta es más andrógena, lo que indica mayor predominio de la grasa en la parte superior del cuerpo y se incrementa el riesgo de adquirir enfermedades como, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica e infarto agudo de miocardio (11).

La circunferencia de la cintura se mide con una cinta métrica colocada a la altura de la cicatriz umbilical (figura 3-14). Para medir la circunferencia de la cadera, la cinta métrica se coloca a la altura de los trocánteres mayores (figura 3-15) (26).



Figura 3-14. Circunferencia de la cintura.



Figura 3-15. Circunferencia de la cadera.

Índice cintura-cadera.**Ejemplo.**

Paciente femenina de 35 años, con 78 cm de cintura y 93 cm de cadera.

ICC: .83 = rango normal.

Ejemplo.

Paciente femenina de 48 años, con 90 cm de cintura y 96 cm de cadera.

ICC: .93 = rango por encima del valor normal. Distribución de grasa andrógena.

Ejemplo.

Paciente masculino de 48 años, con 105 cm de cintura y 94 cm de cadera.

ICC: 1.1 = rango por encima del valor normal. Distribución de grasa andrógena.

Ejemplo.

Paciente masculino de 34 años, con 88 cm de cintura y 95 cm de cadera.

ICC: .92 = rango normal.

Circunferencia de la cintura.

La circunferencia de la cintura en mujeres debe ser igual o menor a 80 centímetros y en hombres igual o menor a 90 centímetros, los riesgos a la salud aumentan cuando la circunferencia de la cintura es mayor de estas medidas.

A nivel mundial ha incrementado la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, lo cual, es un detonante para la presencia de enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y enfermedades coronarias.

La organización mundial de la salud promueve la medición del índice de masa corporal (IMC), para identificar a individuos con sobrepeso y obesidad, pero diversos estudios han reportado que éste índice puede sobreestimar la presencia de obesidad en poblaciones no caucásicas y alterar su asociación con factores de riesgo para la salud.

Varios estudios han demostrado que la distribución de la grasa corporal es un gran factor de riesgo, para presentar las enfermedades crónico-degenerativas asociadas a la obesidad. El IMC a través de la somatometría (peso y estatura) (figura 3-16), identifica, peso bajo, peso normal, sobrepeso y obesidad. El índice cintura cadera y la circunferencia de cintura son indicadores de la distribución de grasa central o abdominal. Se considera que la obesidad abdominal, determinada a través de la circunferencia de la cintura, es el factor más importante para determinar el riesgo metabólico, principalmente en las mujeres, seguida de hipertrigliceridemia en los hombres. El IMC no permite distinguir entre grasa corporal y masa libre de grasa. El ICC es menos sensible a la ganancia de peso, tiene mucha variabilidad tomando en cuenta la edad y la raza. Por lo que se ha encontrado que la circunferencia de la cintura es la mejor medida de obesidad central (26).



Figura 3-16. Registro de peso y estatura, para obtener el IMC.

Ejemplos de redacción de la somatometría.

Somatometría.

Peso: 80 kg.
Estatura: 158 cm.
IMC. 32.05 kg/m².
ICC: 1.02.
CC: 98 cm.

Somatometría.

Peso: 76 kg.
Estatura: 164 cm.
IMC. 28.3 kg/m².
ICC: 0.93.
CC: 93 cm.

SIGNOS VITALES.

Los signos vitales, son valores que permiten al médico y en general al personal de salud, evaluar la eficiencia de la circulación, la respiración y de las funciones neurológicas basales, así como los cambios que estos presentan ante diferentes estímulos fisiológicos y patológicos. Siendo de vital importancia, detectar de manera eficaz los cambios en los signos vitales, con el fin de indicar un tratamiento adecuado (27).

Los signos vitales son la cuantificación fisiológica de

1. **Temperatura corporal.**
2. **Frecuencia cardíaca.**
3. **Pulso.**
4. **Frecuencia respiratoria.**
5. **Tensión arterial.**

Los signos vitales indican que un individuo está vivo y evalúan la calidad de su funcionamiento sistémico. Los signos vitales normales pueden ser cambiantes en el mismo individuo en diferentes momentos y de un individuo a otro (27).

Es necesario contar el material completo para realizar la toma adecuada de los signos vitales, el material necesario es el siguiente:

- Estetoscopio.
- Termómetro.
- Torundas alcoholadas para limpiar el termómetro.
- Reloj con segundero.
- Baumanómetro (figura 3-17).



Figura 3.17. Material utilizado para el registro de los signos vitales.

Valores normales de los signos vitales de acuerdo a la edad.

Los valores normales de los signos vitales varían de acuerdo con la edad (cuadro 3-18).

CIFRAS NORMALES DE LOS SIGNOS VITALES SEGÚN LA EDAD				
EDAD	TEMPERATURA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	FRECUENCIA CARDIACA Y PULSO	TENSIÓN ARTERIAL
Recién nacido	36.6° C a 37. 8° C	30 a 40 vpm	120-160 lpm	70/50 mmHg
Primer año	36.6° C a 37. 8° C	26 a 30 vpm	120-130 lpm	90/50 mmHg
Segundo año	36.6° C a 37. 8° C	25 vpm	100-120 lpm	De 2 a 10 años. Sistólica: # años x 2 + 80. Diastólica: mitad de la sistólica + 10
Tercer año	36.6° C a 37. 8° C	25 vpm	90-100 lpm	
4 a 8 años	36.5° C a 37° C	20 a 25 vpm	86-90 lpm	
8 a 15 años	36.5° C a 37° C	18 a 20 vpm	80-86 lpm	De 10 a 14 años. Sistólica: # de años + 100. Diastólica: mitad de sistólica + 10
Edad adulta	36.5° C	16 a 20 vpm	60-80 lpm	120/ 80 mmHg
Vejez	36.0 C o menos	14 a 16/ min	60 o menos	

Cuadro 3-18. Cifras normales de los signos vitales de acuerdo con la edad.
Recopilado de Villegas González et al., 2012.

Factores que modifican los signos vitales.

Los siguientes factores modifican los signos vitales:

Edad.

La frecuencia cardiaca y el pulso son mayores en los niños y más baja en los adultos. A los adultos les lleva más tiempo, para que la frecuencia cardiaca se acelere durante el ejercicio y se desacelere al iniciar el reposo.

En los pacientes gerontes los vasos sanguíneos son menos elásticos, por lo que la presión arterial aumenta de manera proporcional a la edad. Los vasos sanguíneos también tardan más para responder a los cambios posicionales, desencadenando hipotensión ortostática.

Los niños son más susceptibles a los cambios climáticos, y los ancianos pueden presentar con más facilidad hipotermia por la poca grasa subcutánea que tienen y por alteración de los centros termorreguladores. La regulación de la temperatura corporal se dificulta en las edades extremas, siendo más frecuente la hipertermia o la hipotermia. La fiebre es una manifestación clínica de enfermedad y a veces es el único dato.

Conforme se aumenta en edad, la frecuencia respiratoria tiende a disminuir. Ello puede provocar una baja tolerancia al ejercicio. Las personas ancianas tienen disminución en la respuesta a la reducción de los niveles de oxígeno o al incremento de los niveles de bióxido de carbono, derivado de ello, la frecuencia y profundidad de la respiración no se aumentan de manera adecuada (27).

Género.

Las mujeres mayores de 12 años tienen de manera general el pulso y la respiración más rápidos que el género masculino de la misma edad.

En los hombres jóvenes es más alta la presión arterial que en las mujeres, después de los 50 años esta cifra se invierte (27).

Ejercicio físico.

La frecuencia del pulso aumenta con la actividad física. Los atletas bien entrenados presentan bradicardia debido a la mayor fuerza de contracción del músculo cardíaco. Aumenta temporalmente la frecuencia respiratoria porque aumenta la producción de calor debida a la actividad muscular y aumento del metabolismo (27).

Embarazo.

El estado de gestación se caracteriza por presentar taquicardia y taquiesfigmia con respiración superficial conforme avanza el embarazo. La tensión arterial en estas pacientes es lábil por lo que es necesario delimitar lo normal de lo patológico (27).

Estado emocional.

La adrenalina y noradrenalina al estimular el sistema nervioso simpático producen, taquicardia, taquiesfigmia, aumento de la frecuencia respiratoria y del metabolismo, así como de la producción de calor. Los estados emocionales que la originan pueden ser el estrés (provoca aumento de la tensión arterial), miedo, ansiedad y dolor entre otros (27).

Hormonas.

La progesterona que se secreta durante la ovulación aumenta la temperatura corporal de 0.3 a 0.6 °C por encima de la temperatura basal (27).

Medicamentosos.

Es importante interrogar que tipo de medicamentos está utilizando el paciente, algunos ejemplos, son:

- la terbutalina y la adrenalina originan taquicardia y taquiesfigmia.
- el propranolol y la digital producen bradicardia y bradiesfigmia.
- los sedantes y los relajantes disminuyen la frecuencia respiratoria (27).

Fiebre.

Existe taquiesfigmia para compensar la vasodilatación periférica y el aumento de la frecuencia respiratoria (27).

Hemorragia.

Las pérdidas sanguíneas mayores a 500 ml producen taquiesfigmia y aumento de la frecuencia respiratoria (27).

Es importante conocer los valores normales de la temperatura corporal, frecuencia cardiaca, pulso, frecuencia respiratoria y tensión arterial. Relacionando las alteraciones de los signos vitales que pudieran encontrarse en las diversas patologías.

REQUISITOS PARA LA TOMA DE SIGNOS VITALES.

Algunas consideraciones para tomar en cuenta para la toma de los signos vitales son:

- Las manos del médico, enfermera o del encargado de tomar los signos vitales deben estar secas, limpias y tibias.
- El paciente debe estar en reposo 10 a 15 minutos antes de iniciar con la toma de los signos vitales.
- Evitar usar el dedo pulgar al tomar la frecuencia del pulso, porqué se pueden confundir los pulsos del paciente y del examinador.
- La arteria debe ser comprimida suavemente para no alterar el pulso.
- Averiguar si el paciente ha tomado algún fármaco que pueda modificar la frecuencia cardiaca (27).

1. Temperatura.

La temperatura corporal es el grado de calor conservado, por el equilibrio entre el calor generado (termogénesis) y el calor perdido (termólisis) por el organismo.

Los factores que influyen en la termogénesis son los siguientes:

- Actividad muscular.
- Producción de adrenalina, noradrenalina y estimulación simpática.
- Producción de tiroxina.
- Tasa metabólica basal.

Los factores que influyen en la termólisis son los siguientes:

- Conducción.
- Convección.
- Evaporación.

El hipotálamo es la estructura encargada de la termorregulación, de manera tal, que cuando se sobrepasan los niveles normales de la temperatura, se activan los mecanismos como la vasodilatación, hiperventilación y diaforesis para perder calor.

Si la temperatura disminuye por debajo de los niveles normales, aumenta el metabolismo y se originan contracciones espasmódicas para producir escalofrío y generar calor (27).

La temperatura corporal normal, de acuerdo con la Asociación Médica Americana, oscila entre 36,5° y 37,2° C.

Existen diferentes termómetros para determinar la temperatura corporal, entre ellos están:

- El termómetro axilar con el extremo alargado.
- El termómetro rectal con el extremo corto y redondeado.
- Termómetros digitales con pantalla de lectura, tienen un microchip que actúa en un circuito electrónico.
- Termómetro de oído digital electrónico con pantalla que trabaja con una pila de litio que mide la temperatura mediante la detección de los rayos infrarrojos que emiten los órganos internos.
- Termómetro de contacto con la piel (27).

Factores para tomar en cuenta antes de iniciar con la toma de la temperatura corporal:

- De preferencia usar un termómetro personalizado.
- El bulbo debe estar en contacto total con la región anatómica en la que se va a efectuar la medición.
- La toma de temperatura rectal está contraindicada en personas con evacuaciones diarreicas, procesos inflamatorios anales o rectales, cirugía ano perineal reciente y en pacientes inmunocomprometidos o que no colaboren.

- Antes de medir la temperatura, es importante que el paciente no haya realizado ejercicio, fumado, comido o bebido líquidos calientes o fríos 15 minutos antes.
- Es mejor evitar medir la temperatura oral en niños, pacientes inconscientes o con disnea, tos, hipo, vómito, lesiones en la boca o convulsiones y hacerlo con la máxima precaución en menores de 6 años (27).

Técnica para la toma de la temperatura corporal.

La columna de mercurio debe marcar menos de 35° C, puede inducir a error no hacerlo.

Temperatura bucal.

Con el termómetro aséptico previamente, se coloca éste debajo de la lengua durante tres minutos.

Temperatura axilar o inguinal.

La región debe estar seca, y se coloca durante 3 a 5 minutos el termómetro, pidiéndole al paciente que cruce el brazo o la pierna al extremo opuesto, se prefiere la zona inguinal en pacientes muy delgados (figura 3-19).



Figura 3-19. Registro de la temperatura axilar.

Temperatura rectal.

El paciente debe estar colocado en decúbito lateral con genuflexión de los miembros pélvicos, introducir de manera cuidadosa el termómetro lubricado y esperar durante 1 minuto. Su uso no es rutinario.

Para todos los casos, retirar el termómetro, tomar la lectura y limpiarlo después con una torunda de algodón con alcohol desde la región distal hacia el bulbo (27).

Las principales alteraciones de la temperatura corporal son las siguientes:

Fiebre.

De acuerdo con la Asociación Médica Americana, se considera que hay fiebre cuando la temperatura es mayor de 37° C en la boca, o de 37.7° C en el recto.

La pirexia o hipertermia por encima del límite superior de 38° C se acompaña de taquicardia, taquiesfigmia, escalofríos, piel rubicunda y malestar general. Suele indicar que existe algún proceso anormal en el cuerpo. No siempre el aumento de la temperatura está acorde a la gravedad del padecimiento, por ejemplo un cuadro respiratorio viral puede causar fiebre de 40°C, mientras que un paciente con neumonía puede tener una fiebre baja o incluso no tenerla (27).

Clasificación de la fiebre.

Se puede clasificar de diversas maneras, de acuerdo con:

Intensidad de la temperatura.

Febrícula. Temperatura hasta 38° C.

Fiebre moderada. Temperatura entre 38. 1° C y 39° C.

Fiebre alta. Temperatura superior a 39° C (3,27).

Forma de la curva térmica.

Fiebre continua o constante.

La fiebre está presente sin cambios o modificaciones.

Fiebre remitente.

Puede variar la temperatura desde la hipotermia hasta la fiebre a lo largo de un día.

Fiebre intermitente.

La temperatura corporal fluctúa entre la temperatura normal, hipertermia o hipotermia durante períodos prolongados.

Fiebre reincidente.

Se caracteriza por presentar periodos febriles durante algunos días, intercalados con periodos de 1 a 2 días de temperatura normal (27).

Causas de fiebre.

- Administración de anticolinérgicos.
- Crisis tirotóxicas.
- Deshidratación.
- Feocromocitoma.
- Golpe de calor.
- Hipertermia de origen hipotalámico por enfermedad vascular cerebral.
- Hipertermia maligna de la anestesia.
- Hipertermia por ejercicio físico.
- Ingesta de alcohol.
- Uso de anfetaminas (28) .

Hipotermia.

La temperatura rectal es inferior a 35.5°C. Está favorecida por la inadecuada producción de calor, ocurriendo cuando se pierde más calor del que se puede generar. La hipotermia se acompaña de confusión, somnolencia, piel pálida y fría, oliguria, temblor (cuando la temperatura es muy baja, el temblor desaparece), hipotensión, bradipnea, bradicardia y bradiesfigmia.

Las manifestaciones clínicas se instalan progresivamente, posteriormente el paciente entra en coma y fallece debido a un infarto agudo de miocardio.

- **Hipotermia ligera.** Está entre los 28 a 34°C.
- **Hipotermia profunda.** Está entre los 17 a 28°C (3).
- **Hipotermia muy profunda.** La temperatura es inferior a los 17°C (27).

Etiología y factores predisponentes de la hipotermia.

- Edades extremas.
- Enfermos con procesos cardiocirculatorios crónicos.
- Pacientes desnutridos.
- Agotamiento físico extremo.
- Estar bajo los efectos de alcohol o drogas.
- Exposición prolongada al frío (27).

2. Frecuencia cardiaca.

Técnica para la toma de la frecuencia cardiaca.

Se coloca el diafragma del estetoscopio en el foco mitral, que se localiza en la intersección de la línea medio claviclar izquierda y el cuarto espacio intercostal en los niños, en los adultos en el quinto espacio intercostal y en los ancianos en el sexto espacio intercostal, contando el número de latidos cardiacos durante un minuto.

Se usa el estetoscopio para la toma de la frecuencia cardiaca. Existen tres tipos de estetoscopio, el acústico, el magnético y el electrónico (figura 3-20).

Estetoscopio acústico.

Consta de un cilindro cerrado que transmite las ondas sonoras desde su fuente y a lo largo de su columna, hasta el oído. El diafragma tiene una frecuencia de aproximadamente 300 Hertz, permite auscultar los sonidos de tono grave y transmite mejor los tonos agudos, como el segundo ruido cardíaco. La frecuencia de la campana varía de acuerdo con la intensidad de la presión ejercida sobre la piel del tórax. Transmite sonidos de tono grave, cuando se ejerce una presión ligera. La cápsula contiene una válvula de cierre que permite auscultar, ya sea con el diafragma o con la campana.



Figura 3-20. Registro de la frecuencia cardiaca.

Éste es el estetoscopio más utilizado y existen varios modelos, un buen estetoscopio debe tener las siguientes características:

- El diafragma y la campana deben tener la solidez suficiente, para que puedan ser apoyados con firmeza sobre la superficie del cuerpo.
- La cubierta del diafragma debe ser rígida.
- La campana debe tener el diámetro suficiente para cubrir un espacio intercostal del paciente adulto y debe tener la profundidad precisa, para que no quede llena de tejido.
- Es útil tener un estetoscopio con campana y diafragma pediátricos.
- La campana debe tener un anillo de goma, para que esté bien adosada a la piel del paciente.
- Los tubos deben ser gruesos, rígidos y resistentes, con estas características conducen mejor el sonido.
- La longitud de los tubos debe estar entre 30,5 a 40 cm, con esto se reduce al mínimo la distorsión de los sonidos.
- Las mangueras deben poder ser ajustadas con comodidad a los conductos auditivos. Las olivas deben ser lo suficientemente grandes para que obstruyan los conductos auditivos, cuyo objetivo es bloquear los sonidos externos. Sí son muy pequeñas se introducen al interior del oído y causan molestias.
- Los conductos biauriculares angulados dirigen las olivas hacia la nariz, de modo que el sonido es dirigido hacia la membrana timpánica.
- Una vez colocado el estetoscopio, se sujeta la cápsula entre los dedos, presionándola con firmeza sobre la piel del paciente.
- Hay que evitar tocar el tubo con las manos, así como cualquier roce con otras superficies, ya que ello origina ruidos extraños (figura 3-21) (29).



Figura 3-21. Estetoscopio acústico.

Estetoscopio magnético.

Tiene una única parte terminal, que es el diafragma. Contiene un disco de hierro en el interior y detrás tiene un imán. Al comprimir el estetoscopio, se activa la columna de aire cuando se establece la atracción magnética entre el disco de hierro y el imán. La rotación del disco se ajusta para auscultar mejor los sonidos de frecuencia baja, alta o muy alta.

Estetoscopio electrónico.

Este tipo de estetoscopio registra las vibraciones transmitidas a la superficie del cuerpo y las convierte en impulsos eléctricos. Los impulsos son amplificados y transmitidos a un altavoz, donde se escuchan estos sonidos. Los estetoscopios electrónicos también tienen dispositivos que permiten registrar intervalos de audición ampliados, lectura digital, registro y almacenamiento de sonidos, grabación y enlaces a dispositivos electrónicos.

Las alteraciones de la frecuencia cardiaca son:

- **Taquicardia sinusal.**
La frecuencia cardiaca no sobrepasa los 160 latidos por minuto, se debe a excitación del simpático. La taquicardia puede ser causada por fiebre, hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca y shock.
- **Taquicardia paroxística.**
Se inicia de manera súbita y la frecuencia cardiaca es mayor a 160 latidos por minuto.
- **Bradicardia sinusal.**
La frecuencia se encuentra entre 40 a 60 latidos por minuto. Se observa en pacientes con hipertensión endocraneal, con impregnación digitalica y es fisiológica en atletas entrenados.
- **Bradicardia por bloqueo auriculoventricular completo.**
La frecuencia es entre 30 a 35 latidos por minuto (27)

3. Pulso arterial.

La contracción del ventrículo izquierdo origina una onda pulsátil de la sangre que expande y contrae a las arterias y se percibe como el pulso. Se palpa en la arteria radial o la carótida, siendo fundamental que la arteria pueda ser comprimida contra una superficie ósea. La frecuencia del pulso debe ser de manera normal igual a la de la frecuencia cardiaca, definida la frecuencia, como el número de ondas percibidas durante un minuto (27).

Técnica para el registro del pulso arterial.

- El paciente debe estar cómodo, con la extremidad apoyada o sostenida, con la palma de la mano hacia arriba.
- Aplicar de manera suave las yemas del dedo índice y medio, en el punto en que la arteria pasa por encima de la estructura ósea (parte externa de la muñeca), siendo éste el pulso radial.
- Contar los latidos durante un minuto.
- En los niños pequeños se puede registrar el pulso en la arteria carótida (figura 3-22).

Las alteraciones del pulso son la taquiesfigmia y la bradiesfigmia (27).



Figura 3-22. Registro del pulso en la arteria radial.

4. Frecuencia respiratoria.

La frecuencia respiratoria, se define como el número de veces que una persona respira (inspiración y espiración) durante un minuto.

Técnica para la toma de la frecuencia respiratoria.

- El paciente debe estar en reposo, y no debe percatarse de que estamos tomando la frecuencia respiratoria, con el fin de que no la modifique a voluntad.
- Se debe visualizar el número de veces que se eleva el tórax, o colocar la mano sobre el tórax en su cara anterior o posterior para contar el número de ventilaciones.
- Evitar que el paciente hable o tosa durante la toma de la frecuencia respiratoria, ya que esto, tiende a alterar la frecuencia ventilatoria, debiendo volver a contar de nuevo el número de ventilaciones durante un minuto.
- Contar el número de ventilaciones del paciente durante un minuto.
- La frecuencia respiratoria normal de un adulto oscila entre 15 a 20 ciclos por minuto (figura 3-23).
- Normalmente la respiración es silenciosa y no exige esfuerzos (27).



Figura 3-23. Registro de la frecuencia respiratoria.

Alteraciones de la frecuencia respiratoria.

Bradipnea.

Es la disminución de la frecuencia respiratoria con menos de 12 respiraciones por minuto.

Etiología.

- Alteraciones neurológicas o electrolíticas.
- Neumonía.
- Pleuritis (27).

Taquipnea: es el aumento de frecuencia respiratoria por encima de 20 ventilaciones por minuto.

Etiología.

- Ansiedad.
- Dolor de etiología múltiple.
- Fracturas costales.
- Pleuritis (27).

5. Tensión arterial.

La presión arterial, es la fuerza ejercida por la columna de sangre impulsada por el corazón hacia los vasos sanguíneos (es la fuerza de la sangre contra la pared arterial). Mientras que la tensión arterial es la resistencia opuesta por las paredes arteriales. Estas dos fuerzas son contrarias y equivalentes. La presión sistólica se origina por la contracción de los ventrículos y la presión diastólica es la presión que queda cuando los ventrículos se relajan. La presión arterial está determinada por la interacción del gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, de ello se desprende que la presión arterial refleja el volumen de eyección de la sangre y la elasticidad de las paredes arteriales (27).

La presión arterial media se calcula de la siguiente manera:

Presión sistólica + 2 veces la presión diastólica / 3, siendo lo normal una cifra menor de 95 mmHg (27).

La presión arterial se puede medir con:

- El esfigmomanómetro de mercurio, es considerado el más exacto, pero debido a la toxicidad del mercurio, está empezando a desaparecer (30).
- El monitor anerode que tiene un indicador esférico.
- El monitor digital, la lectura aparece en una pantalla (27).

Recomendaciones para la toma de la presión arterial.

- Lo ideal es que el paciente esté relajado y tranquilo y cuando menos 30 minutos antes de efectuar la toma de la presión, no haber fumado, tomado alcohol o cafeína y tener la vejiga vacía.
- El monitor se descalibra fácilmente, por lo que resulta menos exacto, el equipo debe tener una calibración constante, así como un mantenimiento adecuado de las mangueras y el monitor.
- El brazalete debe tener la longitud y grosor suficiente para rodear el perímetro del brazo y poder ajustarlo y fijarlo. Debe cubrir al menos el 80% de la circunferencia del brazo. La diferencia de tamaño entre el brazo y el brazalete puede modificar las cifras de la presión. En los pacientes obesos pueden presentarse valores falsos elevados y en los brazos delgados cifras con valores por debajo de lo normal (cuadro 3-24) y (figura 3-25).

DIMENSIONES RECOMENDADAS DE LOS BRAZALETES			
Edad	Ancho (cm)	Largo (cm)	Circunferencia máxima del brazo (cm)
Escolar	9	18	22
Adolescente	10	24	26
Adulto	13	30	34
Adulto mayor	16	38	44

Cuadro 3-24. Dimensiones de los brazaletes. Recopilado de Tagle, 2018.

- La toma de la presión se efectúa de manera preferente en la arteria braquial (humeral), es de segunda elección la arteria poplítea, tibial posterior y pedía, por ejemplo, en personas obesas, con lesiones o quemaduras extensas en los brazos o en ausencia de estos.
- Es conveniente realizar, por lo menos dos tomas de la presión, separadas entre ellas por 30 o más segundos.
- La presión obtenida en posición sedente puede ser un poco más alta, que en decúbito supino. Las mediciones posteriores es conveniente realizarlas en la misma posición para facilitar la comparación.
- La diferencia entre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica se llama presión de pulso y habitualmente es de 30 a 40 mmHg. Se considera que un paciente está en riesgo de ser hipertenso cuando su registro es igual o mayor que 140/90 mmHg (27).



Figura 3-25. Longitud del brazaletes para adulto y del brazaletes pediátrico.

Técnica para la toma de la presión arterial.

- El paciente debe estar tranquilo y la toma de la presión se realiza con el paciente sentado o acostado.
- Utilizar de preferencia el brazo izquierdo, colocándolo a la altura del corazón y apoyándolo sobre una mesa o la cama.
- Colocar el tensiómetro de manera que la escala sea visible.
- Colocar el brazalete alrededor del brazo 2.5 cm por arriba del pliegue del codo.
- Palpar la arteria humeral e insuflar hasta el nivel en que se deje de percibir el pulso, esto equivale a la presión sistólica palpatoria, anotar la cifra tensional o recordarla.
- Desinflar totalmente el manguito en forma rápida y continua y esperar 30 segundos antes de volver a insuflar.
- Colocar el estetoscopio en los oídos, con las olivas hacia adelante y el diafragma en el sitio donde se palpó la arteria humeral, sin meter el estetoscopio por debajo del brazalete, solo debe tocar la piel sin presionarla.
- Sostener la perilla de goma con la otra mano y cerrar la válvula.
- Insuflar el brazalete con la perilla de manera rápida y continua, hasta que el mercurio se eleve de 20 a 30 mmHg por arriba del nivel de la presión sistólica palpatoria.
- Abrir lentamente la válvula, aproximadamente de 2 a 4 mmHg por segundo, escuchar el primer latido y tomar la lectura que corresponde a la presión sistólica auscultatoria.
- Seguir abriendo la válvula, cuando se escuche el cambio de un sonido agudo por un golpe fuerte y amortiguado, se toma la lectura de la presión diastólica auscultatoria.
- Abrir completamente la válvula, dejando que se escape todo el aire del brazalete y retirarlo (figura 3-26) y (figura 3-27) (27).



Figura 3-26. Registro de la tensión arterial con esfigmomanómetro de mercurio.



Figura 3-27. Registro de la tensión arterial con monitor anerode.

Técnica de la toma de la presión arterial con monitor digital.

- Este monitor es automático y la cifra tensional aparece en una pequeña pantalla.
- La cifra es fácil de leer y es un dispositivo muy popular.
- Es más fácil de usar que el anerode, porque no es necesario escuchar los latidos cardiacos a través del estetoscopio (figura 3-28).
- La desventaja es que con los movimientos corporales o con latidos irregulares pueden variar las cifras tensionales (27).



Figura 3-28. Toma de tensión arterial con el monitor digital.

Ruidos de Korotkoff.

Son los ruidos que se producen cuando la sangre empieza a fluir a través de la arteria. Conforme disminuye la presión del manguito, los ruidos van cambiando y desaparecen cuando se alcanzan los valores de la presión diastólica.

Puede ocurrir que después de escuchar el primer latido, que corresponde a la presión sistólica, ocurra una fase de silencio, que puede extenderse hasta por 40 a 60 mmHg, posteriormente los ruidos se vuelven a auscultar y desaparecen, siendo este el valor de la presión diastólica. Este período de silencio se denomina “**agujero auscultatorio de Korotkoff**”. Este silencio puede originar errores, si la presión arterial se determina solo con el método auscultatorio, porque puede ser que no se suba la columna del tensiómetro a niveles adecuados. Se puede incurrir en el error, de que los ruidos que reaparecen después del agujero auscultatorio, puedan ser considerados como la presión sistólica, lo que se evita al realizar primero el método palpatorio (27).

La diferencia de presión entre ambos brazos puede estar originada por:

- Lesiones estenosantes, como en la aterosclerosis.
- Arteritis de medianos o grandes vasos.
- La presión arterial en los miembros pélvicos, de manera fisiológica es mayor que en las extremidades torácicas, esto se puede alterar en caso de:
 - Coartación de aorta.
 - Tromboangéitis obliterante (27).

Es importante, que en los pacientes con hipertensión arterial y con tratamiento farmacológico, se realice la toma de la presión arterial con el paciente acostado, sentado, de pie y en ambos brazos. Una sola toma de la presión sanguínea alta no necesariamente hace el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica. Es necesario realizar varias mediciones de la presión sanguínea en condiciones basales durante varios días o semanas, para poder iniciar un tratamiento integral (27).

Alteraciones de la presión arterial.

Hipertensión arterial.

Es la elevación de la presión por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica o de 100 mmHg para la presión arterial diastólica en varias tomas (cuadro 3-29) y (cuadro 3-30).

Hipotensión arterial.

Las cifras tensionales están por debajo de 100 mmHg para la presión sistólica y 50 mmHg para la presión diastólica.

Hipotensión postural.

Es la disminución de la presión sistólica a más de 15 mmHg y caída de la presión diastólica, se caracteriza por mareo y síncope, afectando más a los ancianos. Se diagnostica, midiendo primero la presión sanguínea en decúbito supino y repitiendo la medición con el paciente de pie (27).

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN LA OMS

De acuerdo con su severidad		
	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< de 140	< de 90
HTA (Leve)	140 -180	90 - 105
HTA moderada y severa	> de 180	> 105
Subgrupo limítrofe	140-160	90 – 95
HTA sistólica aislada	> de 160	< 90
HTA sistólica aislada Limítrofe	140-159	< 90

Cuadro 3-29. Clasificación de la presión arterial según la OMS.

CLASIFICACIÓN CIE 10

	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Presión arterial óptima	< de 120	< de 80
Presión arterial normal	120-129	80 a 84
Presión arterial normal alta	130-139	85 a 89
HTA etapa 1	140-159	90 a 99
HTA etapa 2	160-179	100 a 109
HTA etapa 3	Igual a 180	Igual a 110
Hipertensión sistólica aislada	>140	<90

Cuadro 3-30. Clasificación de la presión arterial CIE 10.

Redacción de los signos vitales.

Signos vitales.

- FR: 18 vpm.
- FC: 78 lpm.
- TA: 116/78 mmHg.
- Pulso: 76 ppm.
- Temperatura: 36.6°C.

Exploración del aparato o sistema afectado.

Como se indica en el párrafo anterior, se realiza la exploración del aparato o sistema afectado, de acuerdo con el diagnóstico presuntivo, derivado del padecimiento actual.

Por ejemplo, si el diagnóstico presuntivo es **hipertensión arterial** se explorarán en especial las siguientes regiones:

- **Fondo de ojo.**

Ayuda a evaluar la repercusión sistémica de la hipertensión. Los hallazgos clínicos de la retinopatía hipertensiva, indican el tiempo de evolución y el pronóstico de la hipertensión arterial (figura 3-31) (31).



Figura 3-31. Exploración de fondo de ojo.

- **Exploración de cuello.**

La glándula tiroides puede estar aumentada de tamaño (bocio), provocada esta situación por un hipertiroidismo, lo que puede originar una hipertensión secundaria.

Se debe buscar ingurgitación yugular, así como realizar la palpación y auscultación de las carótidas, ya que su estenosis indica vasculopatía hipertensiva (31).

- **Campos pulmonares.**

En caso de complicaciones, como el edema agudo de pulmón, se pueden auscultar estertores.

- **Región precordial.**

Es importante determinar el sitio del ápex, la frecuencia cardiaca y la presencia de arritmias. Se puede auscultar, reforzamiento y desdoblamiento del segundo ruido y galope auricular, siendo de peor pronóstico el galope ventricular izquierdo (31).

- **Abdomen.**

Hay que palpar riñones, que estarán aumentados de tamaños en caso de poliquistosis renal. Buscar soplos para identificar estenosis de la arteria renal, que se asocia a estenosis de las carótidas y desencadena hipertensión arterial secundaria (31).

- **Miembros pélvicos.**

Hay que buscar de manera intencionada la presencia de edema (31).

- **Vasos sanguíneos periféricos.**

Se deben revisar los pulsos arteriales periféricos, en búsqueda de estenosis (31).

- **Exploración neurológica.**

La aterosclerosis asociada puede causar demencia y alteraciones del estado de vigilia, cuando se complica con una enfermedad vascular cerebral (31).

DIAGNÓSTICO.

La palabra diagnóstico proviene del griego *dia*: a través y *gnóstico*: conocimiento o identificación” (2), significa discernir a través del conocimiento, y se obtiene al conjuntar los síntomas, que son manifestaciones clínicas subjetivas, obtenidas a través del interrogatorio y los signos definidos como manifestaciones clínicas objetivas, obtenidas a través de la exploración física.

El diagnóstico sindromático se define como el conjunto sistematizado de síntomas y signos con una misma explicación fisiopatológica y diferente etiología (2,11,20).

MANEJO TERAPÉUTICO.

Consiste en la ejecución de acciones profilácticas, higiénicas y terapéuticas indispensables para solucionar la enfermedad y evitar complicaciones o secuelas (14).

El tratamiento médico, incluye los siguientes apartados.

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Tratamiento farmacológico.
- Exámenes paraclínicos
- Explicación al paciente de su problema de salud.
- Citas subsecuentes (1,14,20).

Ejemplos de redacción de la historia clínica

HISTORIA CLÍNICA.

Ficha de identificación.³

Nombre: Hernández Pérez Luisa.

Edad: 20 años.

Sexo: Femenino.

Escolaridad: Bachillerato.

Ocupación: Ama de casa.

Estado civil: Casada.

Religión: Atea.

Lugar de origen: Nezahualcóyotl, Estado de México.

Lugar de residencia: Melchor Ocampo, Manzana 105, Lote 38 Colonia San Miguel Teotongo. Alcaldía Ermita Iztapalapa.

Número telefónico: 5558589014.

Fecha: 27 de junio de 2018.

Hora: 10:30 am.

Interrogatorio: Mixto. Datos aportados por la madre. Martha Pérez Robles.

No. De expediente: 28

Motivo de consulta.

Paciente del sexo femenino de 20 años que acude a consulta para control prenatal.

Antecedentes heredofamiliares

Abuelo paterno finado ignora más datos.

Abuela paterna finada ignora más datos.

Abuelo materno finado, ignora más datos.

Abuela materna viva ignora más datos.

Padre ignora datos.

Madre de 34 años aparentemente sana.

³ Las historias clínicas presentadas, son de pacientes reales, pero se han cambiado los datos correspondientes al nombre edad, dirección, número telefónico, correo electrónico y número de expediente.

Hermanos: 4. La paciente ocupa el primer lugar.

Hermano de 17 años aparentemente sano.

Hermano de 15 años aparentemente sano.

Hermana de 10 años aparentemente sana.

Hermana de 9 años aparentemente sana.

Cónyuge de 22 años aparentemente sano.

Tía materna de 57 años con diagnóstico de diabetes mellitus con tratamiento.

Tío materno, ignora edad con diagnóstico de diabetes mellitus con tratamiento.

Antecedentes personales patológicos

Diagnóstico de dermatosis por alergia al polvo en la infancia, sin especificar la edad.

A los 5 años se realizó diagnóstico de escarlatina.

A los 6 años presentó alergia a la penicilina con shock anafiláctico.

A los 9 años se realizó diagnóstico de varicela, sin complicaciones.

Toxicomanías y combe negativo.

Antecedentes transfusionales, traumáticos y quirúrgicos negados.

Antecedentes personales no patológicos.

Habitación. Casa propia. Materiales de construcción: piso de cemento, paredes de tabique y techo de lámina de asbesto. Cuenta con 3 recámaras, habitada por 5 personas, distribuyéndose para dormir (2-2-1), cuenta con cocina y comedor, así como con medio baño extradomiciliario. Mal ventilada. Bien iluminada. Fauna doméstica negada. Fauna nociva negada. Flora negada. Cuenta con todos los servicios públicos. La basura se recolecta en bolsas cerradas, desechándola cada tercer día. Aseo general diario y aseo profundo de la casa cada mes.

Higiene. Baño y cambio de ropa interior y exterior diario. Lavado dental una vez al día. No realiza corte de uñas, solo las lima. Corte de cabello cada 2 meses. Lavado de manos adecuado.

Alimentación. Realiza 3 comidas al día, sin horario fijo.

Leche: 500 ml a la semana.

Derivados de la leche: Queso 4/7 yogurt 7/7 y crema 7/7.

Carne: Pollo 3/7. Res 3/30. Cerdo 1/30. Pescado no lo consume.

Embutidos: Jamón 1/7 y salchichas 1/15.

Huevo: 3/7.

Frutas: 7/7.

Verduras: 7/7.

Cereales: Consume 3 piezas de pan dulce y 2 piezas de bolillo a la semana. Arroz 3/7.

Leguminosas. Frijoles 3/7 y lenteja 2/7

Líquidos. Agua natural medio litro diario. Té 3/7 250 ml y café 500 ml a la semana.

Alimentos chatarra. 7/30 en escasa cantidad.

Hábitos de vida. Sedentaria. Relaciones interpersonales adecuadas.

Inmunizaciones. Falta la aplicación de toxoide tetánico.

Antecedentes gineco-obstétricos

Menarca: a los 11 años. Ritmo: 60x7. Síndrome de tensión premenstrual caracterizado por lumbalgia y dolor abdominal tipo cólico. Eumenorreica.

IVSA: 16 años. 3 parejas sexuales.

Métodos anticonceptivos. Uso de condón, desde el inicio de su vida sexual.

Nulípara.

FUM: 13 de noviembre de 2017.

FPP: 20 de agosto de 2018.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección General.

Paciente del sexo femenino, con edad aparente igual a la cronológica, con melasma, endomórfica, íntegra, mal conformada a expensas de útero gestante, sin movimientos anormales, actitud libremente escogida, marcha de pato, vestimenta de moderada higiene, bien orientada en las 3 esferas, cooperadora con el interrogatorio y la exploración física.

Somatometría.

Peso. 80 kg.

Talla. 158 cm.

IMC. 32.05.

Signos vitales.

Temperatura. 36.3°C.

F.C. 80 lpm.

Pulso. 78 ppm.

FR: 25 vpm.

TA: 100/ 60 mmHg.

Agudeza visual.

OD. 20/200.

OI. 20/200.

Ambos ojos. 20/200.

Conjuntivas palpebrales bien hidratadas, de buena coloración, reflejos fotomotor y consensual normales. Disminución de la permeabilidad nasal izquierda y mucosa hiperémica +. Mucosa oral bien

hidratada, de buena coloración, presenta varias piezas dentales cariadas, amígdalas y orofaringe de características normales. Conductos auditivos externos permeables y membranas timpánicas de características normales. Campos pulmonares limpios y bien ventilados. Ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad. Abdomen globoso a expensas de útero gestante, coloración acorde a partes cubiertas, mal hidratado, en cuadrante inferior derecho, junto a la línea morena se observa placa de mancha hipercrómica con costras hemáticas de aproximadamente 7 cm secundarias al rascado y múltiples víbices en ambas fosas iliacas, se palpa cabeza fetal en cuadrante inferior derecho, situación transversal, FC fetal de aproximadamente 140 latidos x minuto, altura de fondo uterino de 31 cm. Puntos costovertebrales y costomusculares, así como maniobra de Giordano negativas. Miembros pélvicos mal hidratados con ausencia de edema.

Diagnóstico.

Embarazo de 32.2 semanas de gestación.
Alérgica a la penicilina.
Disminución severa de la agudeza visual.
Caries.

Tratamiento.

Realizar aseo dental 3 veces al día.
Consumir leche de manera diaria.
Aplicar toxoide tetánico.
Interconsulta a odontología.
Ingerir verduras y pescado al vapor.
Oleoderm. Crema.
Aplicar en todo el cuerpo.
Se le explica a la paciente, su problema de salud.
Cita en quince días.

HISTORIA CLÍNICA

Ficha de identificación.
Nombre. González Gutiérrez Mariano.
Edad. 67 años.
Sexo. Masculino.
Escolaridad. Bachillerato.
Ocupación. Mensajero, actualmente pensionado.
Religión. Católica.
Estado civil. Casado.
Lugar de origen. Oacalco Morelia, Estado de México.
Lugar de residencia. Calle Eugenio Aviña, Manzana 68, Lote 23. Colonia Santa Martha Acatitla.
Número telefónico. 55 60044586.

Fecha. 21 de marzo de 2018.

Hora. 10:45 am.

Tipo de interrogatorio. Directo.

Número de expediente. 13.

Padecimiento actual.

Paciente masculino de 67 años que acude a consulta por presentar parálisis en hemicara derecha, desde hace 12 días, acompañada de epífora e hiperemia conjuntival +++, siendo tratado con aciclovir, tabletas de 400 mg 1x24 por 7 días, prednisona, tabletas de 5 mg 1x24 durante 15 días, diclofenaco, tabletas 1x24 por 5 días e hipromelosa gotas oftálmicas, aplicando 2 gotas cada 8 horas, de evolución progresiva, en el momento de la consulta presenta desviación de la hemicara derecha hacia el lado opuesto y lagofthalmos del mismo lado.

Antecedentes heredofamiliares.

Abuelo paterno finado ignora datos.

Abuela paterna finada ignora datos.

Abuelo materno finado ignora datos.

Abuela materna finada ignora datos.

Padre finado a los 91 años ignora causa del deceso.

Madre finada a los 60 años ignora causa del deceso.

Hermanos: 6. El paciente ocupa el tercer lugar.

Hermano de 71 años con diagnóstico de diabetes mellitus con tratamiento.

Hermana de 69 años aparentemente sana.

Hermano de 61 años aparentemente sano.

Hermana de 58 años con diagnóstico de diabetes mellitus sin tratamiento.

Hermana de 55 años aparentemente sana.

Hermano de 52 años aparentemente sano.

Cónyuge de 63 años con diagnóstico de diabetes mellitus con tratamiento.

Hijo de 3 meses finado desconoce causa del deceso.

Hijo de 42 años aparentemente sano.

Hijo de 1 año finado desconoce causa del deceso.

Hijo de 39 años aparentemente sano.

Hijo de 34 años aparentemente sano.

Antecedentes personales patológicos.

A los 48 años se realizó extirpación de tumor benigno en testículo izquierdo.

A los 52 años se realizó diagnóstico de diabetes mellitus, llevando como tratamiento metformina de 850 mg y glibenclamida de 5 mg, tomando ambos medicamentos cada 12 horas.

A los 57 años se realizó diagnóstico de Hipertensión arterial, tratado con amlodipino de 10 mg administrado cada 12 horas.

A los 62 años se realizó diagnóstico de glaucoma en ambos ojos, tratado con timolol 2 gotas cada 24 horas.

Desde los 18 años fumó 4 cigarros diarios, hasta los 39 años.

Combe negativo.

Antecedentes traumáticos, transfusionales y alérgicos negados.

Antecedentes personales no patológicos.

Alimentación: Realiza tres comidas al día. Desayuno 8:00 am, comida 15:00 horas y cena 21:00 horas.

Leche: 5/7 500 ml.

Derivados de la leche. Crema 5/7.

Carne. Pollo 2-3/7. Res 1/7. Cerdo 1/7. Pescado 3/7.

Huevo. 1/7.

Frutas. 7/7.

Verduras. 3/7.

Cereales. 8 tortillas diarias y 1 pieza de pan dulce a la semana. Arroz 2-4/7.

Leguminosas. Frijoles 3/7, lentejas 3/7, habas 1/30.

Embutidos. Jamón 2/7, salchichas y queso de puerco 1/30

Líquidos. Consume diariamente 2.5 litros de agua.

Alimento chatarra. 1/30.

Hábitos de vida. Sedentario.

Relaciones interpersonales conflictivas con su cónyuge.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Inspección general.

Paciente del sexo masculino, con edad aparente igual a la cronológica, con facie de parálisis facial derecha, endomórfico, íntegro, bien conformado, sin movimientos anormales, actitud libremente escogida, marcha normal, vestimenta de adecuada higiene, bien orientado en lugar, tiempo y persona, cooperador con el interrogatorio y la exploración física.

Somatometría.

Peso. 85.6 kg.

Estatura. 163.5 cm.

IMC. 32.

ICC. 1.04.

CC. 96 cm.

Signos vitales.

Temperatura. 37°C.
FR. 19 vpm.
FC. 65 lpm.
Pulso. 68 ppm.
TA. 128/86 mmHg.

Agudeza visual.

OD. 20/40.
OI. 20/40.
Ambos ojos. 20/40.

Campos pulmonares limpios y bien ventilados. Ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, peristaltismo disminuido, no se despierta dolor a la palpación profunda, a la percusión se obtiene submatidez. Puntos costovertebrales, costumusculares y maniobra de Giordano negativos.

Exploración Neurológica:

A la exploración del séptimo par craneal se encontró parálisis de hemicara derecha, con signo de Negro, lagoftalmos, epifora, borramiento de las arrugas y líneas de expresión, así como paresia del músculo orbicular del mismo lado. En la exploración de la rama sensitiva se encontró en los 2/3 anteriores de la hemilengua derecha ageusia al sabor dulce y salado e hipogeusia al sabor ácido. Disminución de la agudeza auditiva en oído derecho, oído izquierdo con **audición normal, prueba de Weber** lateralizada a la derecha. Resto de la exploración de nervios craneales normal. Resto de la exploración neurológica sin alteraciones.

Diagnóstico.

Parálisis facial derecha con afección de rama sensitiva y motora.
Diabetes mellitus.
Hipertensión arterial sistémica.
Obesidad con síndrome de distribución de tejido adiposo de tipo andrógono.

Tratamiento.

Uso de lentes oscuros.
Cubrir con un parche de gasas el ojo derecho.
Continuar con los fármacos indicados.
Interconsulta a clínica de fisioterapia.
Se le explica al paciente su problema de salud.
Cita abierta.

HISTORIA CLÍNICA

Ficha de Identificación

Nombre. Rodríguez Pérez Andrea María.

Edad. 9 años.

Sexo. Femenino.

Escolaridad. Cuarto año de primaria.

Ocupación. Estudiante.

Religión Atea.

Lugar de origen. Los Cabos, Baja California.

Lugar de residencia. Acrópolis, Manzana 1315, Lote 195. Ixtapaluca. Estado de México.

Fecha. 21 de marzo de 2019.

Hora. 11:15 am.

Interrogatorio. Indirecto. Datos aportados por la madre, Pérez Juárez Patricia.

Expediente. 751/19.

Padecimiento actual

Paciente femenina de 9 años que acude a consulta acompañada de su madre, quién refiere que a los 6 años se presentó una crisis tónico-clónica, sin tratamiento.

Antecedentes heredofamiliares

Abuelo paterno finado desconoce edad y causa del deceso.

Abuela paterna finada a los 86 años desconoce causa del deceso.

Abuelo materno finado ignora datos.

Abuela materna de 56 años aparentemente sana.

Padre de 47 años aparentemente sano.

Madre de 31 años aparentemente sana.

Hermanos: 4. La paciente ocupa el tercer lugar.

Hermana de 13 años aparentemente sana.

Hermano de 11 años aparentemente sano.

Hermano de 4 años aparentemente sano.

Hermana de 9 meses aparentemente sana.

Tío paterno, desconoce edad, con diagnóstico de diabetes mellitus, ignora si lleva tratamiento.

Antecedentes personales patológicos

A los 8 meses se realizó el diagnóstico de crisis de ausencia sin tratamiento.

A los 9 meses se realizó diagnóstico de varicela, sin complicaciones.

Antecedentes quirúrgicos, transfusionales, alérgicos y traumáticos negados.

Antecedentes personales no patológicos.

Habitación. Casa propia. Materiales de construcción: Piso de cemento, paredes de ladrillo y techo de lámina. Cuenta con 1 recámara, habitada por 7 personas, usándola también como cocina y comedor y 1 baño completo extradomiciliario. Bien ventilada. Bien iluminada. Fauna doméstica. 1 perro y 1 gato con acceso a la casa. Flora extradomiciliaria. Fauna nociva negada. Cuenta con todos los servicios públicos. La recolección de basura es en un bote sin tapa, desechada cada semana. Aseo diario de la casa y aseo general ocho días.

Higiene. Baño cada tercer día y cambio de ropa interior y exterior diario. Lavado dental 2 veces a la semana. No realiza corte de uñas. Corte de cabello cada 4 meses. Lavado de manos adecuado.

Alimentación. Realiza 3 comidas al día, sin horario fijo.

Leche. 250 ml diarios.

Derivados de la leche. Queso y crema 4/7.

Carne. Pollo 3/7. Pescado 1/7. Res y cerdo no los consume.

Embutidos. Jamón 2/7 y salchichas 2/7.

Huevo. 7/7.

Frutas. 3/7.

Verduras. 2/7.

Cereales. Consume 4 tortillas diarias. 1 pieza de pan dulce y 1 pieza de bolillo a la semana. Arroz 3/7.

Leguminosas no consume.

Líquidos. Agua natural 750 ml diarios. Té. 500 ml a la semana.

Alimentos chatarra. 7/7.

Hábitos de vida. Sedentaria. La paciente se desenvuelve adecuadamente en el ámbito escolar.

Inmunizaciones. Cuadro completo de vacunación.

Antecedentes clínico-pediátricos

Madre con secundaria completa. Producto de la tercera gesta con madre de 21 años. Control prenatal desde el primer mes, con asistencia mensual, sin complicaciones. Parto eutócico a las 38 semanas, sin uso de anestesia, obteniendo producto con un peso de 2,400 kg y estatura desconocida. Sin datos de apnea neonatal. El Apgar se desconoce.

Lactancia al seno materno, con destete a los 2 años. Los datos de la ablactación se desconocen.

Desarrollo psicomotriz normal.

Dentición a los 7 meses.

Control de esfínteres vesical y anal a los 2 años y medio.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Inspección general.

Paciente del sexo femenino, con edad aparente menor a la cronológica, con facie de tristeza, ectomórfica, bien conformada, sin movimientos anormales, actitud libremente escogida, marcha normal, vestimenta de moderada higiene, cooperadora con la exploración física.

Somatometría.

Peso. 24.200 kg.

Talla. 126 cm.

Signos vitales.

FC. 65 lpm.

Pulso. 68 ppm.

FR. 19 vpm.

Temperatura. 37°C.

Cráneo normocéfalo, cabello de mediana longitud, color castaño, mal hidratado. Cejas completas en moderada cantidad, conjuntivas palpebrales bien hidratadas e hiperémicas +, reflejo fotomotor normal. Nariz central, bien hidratada, color acorde a partes descubiertas, permeabilidad nasal normal y mucosa bien hidratada de buena coloración. Mucosa oral bien hidratada, de buena coloración, placa dentobacteriana, múltiples piezas dentales con caries, amígdalas y orofaringe de características normales. Conducto auditivo izquierdo de características normales y conducto auditivo derecho con abundante presencia de cerumen que impide la observación de la membrana timpánica. Campos pulmonares limpios y bien ventilados. Ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad. Abdomen plano, bien hidratado, de buena coloración, peristaltismo de características normales, no se despierta dolor a la palpación profunda, a la percusión se escucha timpanismo y submatidez. Puntos costomuscular, costovertebral y maniobra de Giordano negativos. Extremidades inferiores adelgazadas, mal hidratadas de buena coloración.

Diagnóstico.

Placa dentobacteriana.

Caries.

Disminución de peso y estatura.

Tratamiento.

Cepillado dental, 3 veces al día.

Baño diario con cambio de ropa exterior e interior.

Realizar electroencefalograma.

Se le explica a la madre de la paciente el problema de salud.

Cita abierta.

HISTORIA CLÍNICA.

Ficha de identificación.

Nombre. Rosales Gutiérrez Agustina.

Edad. 63 años.

Sexo. Femenino.

Escolaridad. Quinto año de primaria.

Ocupación Comerciante.

Estado civil. Divorciada.

Religión. Católica.

Lugar de origen. San Pablo Zoquitlán, Puebla.

Lugar de residencia. Calle 29 número 158, Ixtapaluca Estado de México.

Número telefónico. 5554783509

Fecha. 4 de abril de 2018.

Hora. 9:45 am.

Interrogatorio. Directo.

Expediente. 19

Padecimiento actual:

Paciente femenina de 63 años que acude a consulta por presentar dolor desde hace aproximadamente 1 año, súbito, cuya causa aparente es el cargar objetos pesados, localizado en hombro derecho, cuello y espalda, sin referencias, punzante y opresivo, de mediana a gran intensidad, durando 2 horas, presentándose diariamente, aumenta al cargar objetos pesados y a la exposición de temperaturas frías, disminuyendo con el reposo, tratada con diclofenaco y ketorolaco sin especificar dosis, sin síntomas acompañantes, de evolución progresiva, al momento de la consulta presenta dolor en el hombro derecho.

Antecedentes heredo familiares

Abuelo paterno ignora datos.

Abuela paterna ignora datos.

Abuelo materno ignora datos.

Abuela materna ignora datos.

Padre finado por accidente no especificado, se desconoce edad.

Madre finada a los 55 años se desconoce motivo del deceso.

Hermanos: 5. La paciente ocupa el último lugar.

Hermano de 80 años aparentemente sano.

Hermana de 76 años aparentemente sana.

Hermano de 73 años aparentemente sano.

Hermana de 70 años aparentemente sana.

Hermano de 67 años con diagnóstico de asma bronquial sin tratamiento.

Hija de 46 años aparentemente sana.
Hijo de 37 años aparentemente sano.
Hijo de 34 años aparentemente sano.
Hijo de 32 años aparentemente sano.
Hija de 30 años aparentemente sana.
Hijo de 27 años aparentemente sano.

Antecedentes personales patológicos.

A los 30 años se realizó salpingoclasia sin complicaciones.
A los 32 años sufrió traumatismo craneoencefálico sin complicaciones.
A los 35 años se realizó diagnóstico de soplo cardiaco sin tratamiento.
A los 45 años se diagnosticó intolerancia a la lactosa sin tratamiento.
A los 53 años se diagnosticó hipotensión arterial sin tratamiento.
Combe negado.
Antecedentes transfusionales y alérgicos negados.

Antecedentes personales no patológicos.

Habitación: Casa propia. Materiales de construcción: Piso de cemento, paredes de ladrillo y techo de loza. Cuenta con 3 recámaras, habitada por 2 personas, distribuyéndose para dormir 1-1, tiene cocina, comedor, sala y 1 baño completo intradomiciliario. Bien ventilada. Bien iluminada. Fauna doméstica. 1 perro con acceso a la casa. Flora extradomiciliaria. Cuenta con todos los servicios públicos, excepto agua potable. La recolección de basura es en bote con tapa, desechada cada 5 días. Aseo diario de la casa y aseo general cada ocho días.

Higiene: Baño cada tercer día y cambio de ropa interior y exterior diario. Lavado dental 2 veces al día. No realiza corte de uñas. Corte de cabello cada 4 meses. Lavado de manos adecuado.

Alimentación: Realiza 3 comidas al día sin horario fijo.

Leche deslactosada. 2-3/7 250 ml.

Carne. Pollo 2/7. Res 2/30. Pescado 1/20. Cerdo 2-3/30

Huevo. 2/7

Frutas. 4/7.

Verduras. 3/7.

Cereales. Tortilla 8 piezas diarias. 1 pieza de bolillo diario. Arroz 2/7.

Leguminosas. Frijoles 1/7, lentejas 1/15 y habas 1/30.

Embutidos. Jamón 1/7 y salchichas 1/15.

Derivados de la leche. Queso 2/7, yogurt 1/7, crema 1/7

Líquidos. Agua natural 750 ml. Refresco 250 ml 7/7.

Alimentos chatarra: 1/30.

Hábitos de vida. Sedentaria. La paciente trabaja diariamente de las 9:00 a 16:00 horas, en un tianguis, cargando los bultos con la ropa que vende, lo que intensifica el dolor.

Relaciones interpersonales adecuadas.

Desde los 18 a los 20 años fumó 1 cigarro.

Inmunizaciones: Cuadro incompleto de vacunación, desconoce inmunizaciones faltantes.

Antecedentes Gineco obstétricos.

Menarca. 12 años.

IVSA. A los 16 años. 2 parejas sexuales.

Métodos anticonceptivos. Nunca ha utilizado.

G: VI.

P: VI.

C: 0.

A: 0.

O: 0.

FUP. 36 años.

FUM. No la recuerda.

Se le realizó papanicolaou hace 6 meses teniendo como resultado proceso inflamatorio.

Se le realizó mastografía hace un año con resultados normales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección General.

Paciente del sexo femenino con edad aparente mayor a la cronológica, con facie de tristeza, ectomórfica, íntegra, bien conformada, sin movimientos anormales, actitud libremente escogida, marcha normal, vestimenta de moderada higiene, bien orientada en las 3 esferas, cooperadora con el interrogatorio y la exploración física.

Somatometría.

Peso. 52.800 kg.

Talla. 144. 5 cm.

IMC. 25.2

ICC. 1.04.

CC. 92 cm.

Signos vitales.

Temperatura. 36.ºC.

FC. 80 lpm.

Pulso. 78 ppm.

FR. 18 vpm.

TA. 110/70 mmHg.

Cráneo normocéfalo, cabello escaso de mediana longitud, cano y castaño artificial, bien hidratado. Cejas completas en moderada cantidad, conjuntivas palpebrales bien hidratadas e hiperémicas +. Nariz mesorrina, bien hidratada, color acorde a partes descubiertas, permeabilidad nasal normal y mucosa bien hidratada de buena coloración. Mucosa oral bien hidratada, de buena coloración, se aprecia placa total, orofaringe de características normales. Conducto auditivo izquierdo externo permeable y membrana timpánica de características normales, conducto auditivo derecho permeable y opacificación de la membrana timpánica, hipoacusia derecha, Weber lateralizado al mismo lado y Rinne normal. Campos pulmonares limpios y bien ventilados. Ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad. Abdomen semigloboso, bien hidratado de buena coloración, con peristaltismo aumentado, se despierta dolor a la palpación profunda en fosa iliaca derecha y en flanco izquierdo, a la percusión se obtiene timpanismo y submatidez. Se presenta dolor y disminución del arco de movilidad en hombro derecho, al movimiento de extensión, flexión y rotación externa e interna. Extremidades inferiores mal hidratadas, de buena coloración, se puede apreciar en ambos pies, piel rugosa, escamosa, gruesa, con uñas engrosadas, frágiles y quebradizas de color amarillento.

Diagnóstico.

Probable lesión del manguito rotador de la articulación glenohumeral derecha.

Tiña pedis.

Onicomycosis.

Sobrepeso.

Tratamiento.

Aplicar fomentos de agua caliente con sal en el hombro derecho.

Reposo relativo, evitando realizar esfuerzos o cargar bultos pesados.

Baño diario y secar perfectamente los pies.

Facicam. Gel 0.5%.

Aplicar el gel en hombro derecho, región cervical y espalda 2 veces al día.

Ketoconazol. Crema.

Aplicar 1 vez al día en la noche, en ambos pies.

Ultrasonido de hombro derecho.

Cita abierta.

HISTORIA CLÍNICA.

Ficha de identificación.

Nombre. Margarita Sánchez Aguilar.

Edad. 52 años.

Sexo. Femenino.

Lugar de origen. Ciudad de México.

Lugar de residencia. Mina número 745, manzana 116, edificio 29, departamento 508. Unidad la Norma. Colonia Guadalupe del Moral. Alcaldía Iztapalapa.

Número telefónico. 5531190816.

Escolaridad. Secundaria.

Ocupación. Ama de casa.

Religión. Católica.

Estado civil. Separada.

Fecha. 8 de mayo del 2019.

Hora. 10:10 am.

Interrogatorio Directo.

Número de expediente. 2.

Motivo de consulta.

Paciente femenina de 52 años que acude a consulta para solicitar un certificado médico.

Antecedentes heredofamiliares.

Abuelo paterno fallecido ignora edad, con diagnóstico de cáncer pulmonar.

Abuela paterna de 70 años desconoce datos.

Abuelo materno fallecido ignora edad y causa del deceso.

Abuela materna fallecida ignora edad del deceso, con diagnóstico de cáncer cervicouterino.

Padre fallecido a los 66 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus e hipertensión arterial.

Madre fallecida a los 62 años con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

Hermanos: 5. Ocupando la paciente el segundo lugar.

Hermano de 54 años aparentemente sano.

Hermano de 50 años con problemas auditivos no especificados.

Hermano de 48 años con diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial con tratamiento.

Hermano de 46 años con déficit cognitivo.

Hermano de 33 años aparentemente sano.

Cónyuge, ignora datos

Hijos: dos.

Hijo de 31 años aparentemente sano.

Hijo de 27 años aparentemente sano.

Antecedentes personales patológicos.

A los 40 años se realizó diagnóstico de hipertensión arterial, tratada con losartan 100 mg cada 12 horas, clortalidona 25 mg cada 24 horas, amlodipino 5 mg cada 12 horas, metoprolol 100 mg cada 12 horas, ácido acetilsalicílico 150 mg cada 24 horas y prazosina 1 tableta cada 8 horas.

A los 42 años se realizó diagnóstico de miomatosis uterina, tratada con histerectomía a los 50 años, ameritando transfusión sanguínea.

A los 50 años se realizó diagnóstico de infarto agudo de miocardio tratada con clopidrogel 75 mg. Antecedentes alérgicos y traumáticos negados.

Antecedentes personales no patológicos

Habitación.

Casa propia. Materiales de construcción: techo de concreto, piso de cemento y paredes de ladrillo. Cuenta con dos recámaras, habitada por tres personas, distribuyéndose para dormir (1-2), tiene sala, comedor, cocina y un baño intradomiciliario completo. Bien iluminada. Bien ventilada. Fauna doméstica negada. Fauna nociva: hormigas. Flora: intradomiciliaria. Cuenta con todos los servicios públicos. La basura es recolectada en botes sin tapa y es desechada diariamente. Realiza el aseo de la casa diario y el aseo profundo cada 15 días.

Higiene.

Baño y cambio de ropa interior y exterior diario. Aseo dental diario. Corte de uñas cada dos semanas. Corte de cabello cada seis meses. Aseo de manos adecuado.

Alimentación.

Realiza una comida diaria, sin horario fijo.

Leche. 7/7.

Derivados de la leche. Crema, queso y yogurt 1/7.

Carne. Cerdo 1/20, res 1/7, pollo y pescado 1/20.

Embutidos. No consume.

Huevo. 1/7.

Verduras. 3/7.

Frutas. 2/7.

Leguminosas. Frijol y lentejas 1/15.

Cereales. Consume 3 tortillas diarias, arroz: 2/7, pan blanco y pan dulce, consume una pieza diaria.

Alimentos chatarra. 1/7.

Líquidos. Agua 1.5 l y té 250 ml diarios. Refresco 250 ml a la semana.

Hábitos de vida.

Paciente sedentaria. Relaciones interpersonales adecuadas.

Inmunizaciones.

Esquema de inmunizaciones completo.

Antecedentes gineco-obstétricos.

Menarca. 11 años. Ritmo. 28-30 x 8.

IVSA. A los 19 años. Una pareja sexual.

Métodos anticonceptivos. Colocación de DIU a los 21 años, durante cuatro años y medio.

G: II.

P: II.

C: 0.

A: 0.

O: 0.

FUM. 50 años.

Sin presencia de flujo transvaginal patológico.

Mastografía realizada hace dos años con diagnóstico de mastopatía fibroquística.

No se ha realizado Papanicolaou.

Interrogatorio por aparatos y sistemas.

Aparato respiratorio.

Ronquido, apnea y sobresfuerzo respiratorio desde hace un año.

Sistema nervioso.

Somnolencia diurna y bajo rendimiento intelectual desde hace un año.

Aparato urinario.

Nicturia desde hace un año.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Inspección general.

Paciente del sexo femenino, con edad aparente mayor a la cronológica, con facie depresiva, endomórfica, íntegra, bien conformada, actitud libremente escogida, sin presencia de movimientos anormales, marcha de pato, indumentaria limpia, ubicada en las tres esferas, cooperadora con el interrogatorio y la exploración física.

Somatometría.

Peso: 96.6 kg.

Talla: 153 cm.

IMC: 41.3.

ICC: 0.84.

CC: 112 cm.

Signos vitales.

TA: 120/80 mmHg.

FR: 23 rpm.

FC: 69 lpm.

Pulso: 66 ppm.

Temperatura: 35.8 °C.

Cráneo normocéfalo, cabello largo, castaño oscuro, con dolor a la palpación en región temporal derecha y occipital izquierda. Conjuntivas palpebrales hiperémicas +++ y conjuntivas bulbares del lado nasal y temporal hiperémicas +++, reflejo fotomotor y consensual normales. Disminución de la permeabilidad nasal bilateral, con predominio del lado derecho, cornetes inferiores hipertróficos. Mucosa oral bien hidratada de buena coloración, piezas dentales con placa dentobacteriana, lengua saburral, amígdalas hipertróficas grado II, orofaringe con características normales. Conductos auditivos externos permeables y membranas timpánicas de características normales. Campos pulmonares limpios y bien ventilados. Ruidos cardiacos rítmicos de poca intensidad. Abdomen globoso, bien hidratado, color acorde a partes cubiertas, víbices purpúricas en ambos cuadrantes inferiores, discreta disminución del peristaltismo intestinal, a la palpación profunda se encuentra una masa palpable en la región del mesogastrio de aproximadamente 7 cm y se despierta dolor en fosa ilíaca e hipocondrio derecho, flanco izquierdo y mesogastrio a la percusión se obtiene submatidez y dolor en flanco e hipocondrio derecho y mesogastrio. Puntos costovertebrales, costumusculares y maniobra de Giordano positivos del lado derecho. Miembros pélvicos con ingurgitación venosa, bien hidratados, con manchas hipercrómicas a nivel bimalleolar de predominio izquierdo, ausencia de edema, en ambos pies se observan zonas de hiperqueratosis plantar.

Diagnóstico.

Hipertensión arterial sistémica.

Obesidad mórbida.

Insuficiencia venosa periférica.

Conjuntivitis.

Tiña pedis hiperqueratósica.

Tratamiento.

Realizar 3 comidas al día con horario fijo.

Consumo diario de verduras, ya seas crudas o al vapor.

Consumo diario de fruta.

Evitar consumir crema, mantequilla, mayonesa, alimentos fritos, capeados y empanizados.

Tomar 2 litros de agua diaria.

Dieta hiposódica.

Levantar las piernas en la tarde.

Traer 2 vendas de 10 cm.

Seguir con la terapia antihipertensiva.

Cloramfeni ofteno.

Aplicar 2 gotas en cada ojo, 3 veces al día por 5 días.

Ketoconazol. Crema.

Aplicar en ambos pies, durante la noche.

Examen general de orina.

Química sanguínea: Glucosa, urea, creatinina, ácido úrico y perfil lipídico.

Biometría hemática.

Telerradiografía de tórax.

USG de vías biliares.

Interrogatorio

FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

La ficha de identificación es muy importante ya que, de acuerdo con la edad, género, ocupación, lugar de origen y residencia predominan ciertas enfermedades de los diferentes aparatos y sistemas.

En la edad se mencionan las enfermedades que predominan en cada aparato o sistema. Tomando en cuenta a los siguientes grupos de edad, recién nacidos, niños, jóvenes, adultos y ancianos.

En este capítulo se describe la ficha de identificación de cada aparato y sistema, mencionando de acuerdo con cada parámetro las enfermedades más comunes en cada uno de ellos.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL APARATO CARDIOVASCULAR

EDAD.

Recién nacidos.

Anomalía de Ebstein. Es el desplazamiento apical variable y displasia de la válvula tricúspide, ésta se desplaza hacia abajo en el orificio valvular (32).

Comunicación interauricular. Es la comunicación anómala entre ambas aurículas, la forma más común, es la que está situada en la fosa oval en la parte media del tabique (31).

Comunicación interventricular. Existe una comunicación anormal entre ambos ventrículos, que causa un cortocircuito. Es un defecto muy característico del síndrome de Down. Se hereda con un patrón autosómico dominante (31).⁴

Fístulas arteriovenosas. Son comunicaciones directas entre arterias y venas (fístulas o aneurismas arteriovenosos). Sus localizaciones más comunes son extremidades, cuello, encéfalo y pulmón (31).

Insuficiencia cardíaca. Es la incapacidad del corazón, por déficit de su función contráctil o retráctil para mantener un adecuado aporte de sangre que satisfaga las demandas metabólicas del organismo (33).

Persistencia del conducto arterioso. Después del nacimiento persiste la conexión entre la aorta y la arteria pulmonar, lo que origina un cortocircuito de izquierda a derecha (32).

4 Es el defecto congénito más frecuente (25 a 30%).

Síndrome de Eisenmenger. Es una complicación de las cardiopatías congénitas no corregidas que causan cortocircuito de izquierda a derecha (32).

Tetralogía de Fallot. Se caracteriza por la obstrucción a la salida del ventrículo derecho, cabalgamiento de la aorta sobre la comunicación interventricular e hipertrofia del ventrículo derecho (31).⁵

Transposición de grandes arterias. Es un defecto congénito en el cuál la aorta se conecta al ventrículo derecho y la arteria pulmonar al ventrículo izquierdo. De tal manera que la sangre desaturada que transita por las venas cavas hacia la aurícula derecha vuelve a la aorta que se origina en el ventrículo derecho, sin haber pasado por la circulación pulmonar. La sangre oxigenada que retorna por las venas pulmonares a la aurícula izquierda, vuelve a dirigirse hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar que se origina en ventrículo izquierdo (31).

Niños.

Anemia. Es una disminución de la cantidad de eritrocitos, del hematocrito o del contenido de hemoglobina (32).

Cardiopatía reumática. Es una complicación de la fiebre reumática, manifestada por estenosis o insuficiencia valvular, arritmias y disfunción ventricular (32).

Endocarditis infecciosa. Es la inflamación del endocardio que puede ser infecciosa. La endocarditis no infecciosa, consiste en la formación de trombos estériles compuestos de plaquetas y fibrina en las válvulas cardíacas y el endocardio (32).

Fiebre reumática. Es una enfermedad cuyo antecedente de importancia es la presencia de faringoamigdalitis estreptocócica (del grupo A) de repetición y se caracteriza por presentar carditis, nódulos subcutáneos, eritema marginado, artritis y corea (32).

Insuficiencia cardíaca derecha, izquierda o global. La víscera cardíaca es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo, en caso de lograrlo es a expensas de un aumento de las presiones del llenado ventricular (31).

Pericarditis. Es la inflamación del pericardio, de manera común se acompaña de acumulación de líquido (3,32).

⁵ Es la cardiopatía cianótica más frecuente después del primer año de vida.

Jóvenes.

Anemia. Cardiopatía reumática. Endocarditis infecciosa. Fiebre reumática. Insuficiencia cardiaca. Pericarditis. ⁶

Acrocianosis. Es una entidad caracterizada por sensación de frialdad y cianosis simétrica, persistente, de las partes distales de las extremidades o la cara sin ocasionar dolor. Está causada por vaso espasmo arterial (31,32).

Arritmias cardiacas. Se engloban en los trastornos del ritmo del corazón, que se subdividen en taquiarritmias y bradiarritmias. Existiendo trastornos benignos y otros de extrema gravedad (31).

Enfermedad de Buerger (tromboangeítis obliterante). Es la trombosis de las arterias pequeñas y medianas, que provocan isquemia de origen arterial en la porción distal de las extremidades (32).

Estenosis aórtica. Es el estrechamiento de la válvula aórtica que obstruye el flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta ascendente durante la sístole (32).

Estenosis mitral. Las valvas están difusamente engrosadas y rígidas por un proceso de fibrosis y depósitos de calcio. Las comisuras se fusionan al igual que las cuerdas tendinosas que también están contraídas, todo ello origina estrechamiento del orificio valvular (31). ⁷

Insuficiencia aórtica. Es la incompetencia de la válvula aórtica y provoca que un reflujo de sangre procedente de la aorta ingrese en el ventrículo izquierdo durante la diástole. Puede ser consecuencia de alteraciones en los velos valvulares o de falta de coaptación de los velos, como consecuencia de la dilatación de la aorta ascendente o de la raíz aórtica. En muchos casos está ocasionada por una miocarditis de origen viral que cursó silente (31,32).

Insuficiencia mitral. La incompetencia de la válvula está originada por la rigidez y retracción de las valvas y el acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas (31).

Sarcoma. Son tumores muy agresivos que invaden rápidamente el pericardio y metastatizan a distancia, se localizan en el miocardio ventricular y sobre todo del lado derecho (31).

Síndrome de Raynaud. Es un conjunto de trastornos que provocan vasoconstricción e incluyen cambios intermitentes de coloración cutánea distal, donde predomina la palidez, está causado por el espasmo de las arteriolas (31,32).

⁶ Se describió en niños.

⁷ La mayoría de los casos es por fiebre reumática y de manera muy rara de origen congénito.

Adultos.

Anemia. Cardiopatía reumática. Endocarditis infecciosa. Insuficiencia cardiaca. Pericarditis. ⁸

Arritmias cardiacas. Estenosis aórtica. Estenosis mitral. ⁹

Aneurisma aórtico. Es un ensanchamiento o dilatación anormal de las paredes de la aorta por el debilitamiento de la pared arterial (32).

Angina de pecho. El síndrome está originado por una alteración del flujo sanguíneo de las arterias coronarias. En la angina de pecho se produce una isquemia miocárdica transitoria sin infarto (32).

Aortitis. Es la inflamación de la aorta y en ocasiones es factor de riesgo para producir oclusión o aneurismas (32).

Arteriosclerosis. Es un término general que incluye varios trastornos responsables del engrosamiento y la pérdida de elasticidad de las paredes arteriales. La aterosclerosis es la enfermedad más grave y las formas de arteriosclerosis no ateromatosa incluyen la enfermedad de Monckeberg y la arteriolosclerosis (32).

Aterosclerosis. Es una enfermedad arterial que afecta a la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre, caracterizada por la acumulación de material lipídico y elementos celulares, sobre todo macrófagos y células musculares lisas. Se considera que es una respuesta inflamatoria especializada a diferentes formas de lesión en la pared (31).

Cardiopatía isquémica. La isquemia es una situación en la cual hay disminución de oxígeno al corazón y de los sustratos necesarios, se origina por el desequilibrio entre la oferta coronaria y la demanda miocárdica de oxígeno. Los síndromes clínicos en los que se manifiesta son, la angina de pecho e infarto agudo al miocardio (31). ¹⁰

Coartación de aorta. Es una estenosis localizada de la luz aórtica que origina hipertensión de los miembros superiores, hipertrofia ventricular izquierda e hipoperfusión de los órganos abdominales y de los miembros pélvicos (32).

Cor pulmonale (cardiopatía pulmonar). Es la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho a consecuencia de hipertensión pulmonar provocada por una neumopatía (32).

⁸ Se describió en niños.

⁹ Se describió en jóvenes. La estenosis aórtica es junto con la insuficiencia mitral degenerativa, la valvulopatía más frecuente.

¹⁰ La cardiopatía isquémica se presenta con mayor frecuencia después de los 55 años.

Derrame pericárdico. Es la existencia de más de 50 ml de líquido en la cavidad pericárdica (31).

Diseccción aórtica. Se produce por un desgarro súbito de la capa íntima de la aorta, por lo que la sangre penetra en la pared arterial y la disecciona, separando la media en un trayecto variable, siendo por lo general mortal (31).

Dislipidemia. Es una alteración del metabolismo de los lípidos, sobre todo de colesterol y triglicéridos que son capaces de provocar alteraciones ateroscleróticas y coronariopatías (33).

Edema agudo de pulmón. Es una insuficiencia ventricular izquierda grave asociada con hipertensión venosa pulmonar y acumulación de líquido en los alvéolos (32).

Eritromelalgia. Es la vasodilatación paroxística y molesta de las pequeñas arterias de los pies y las manos, ocasiona dolor urente, aumento de temperatura de la piel y eritema (32).

Extrasístoles ventriculares. Son impulsos ventriculares aislados, producidos por la reentrada del impulso dentro de los ventrículos o por automatismo anormal de las células ventriculares (32).

Hipertensión arterial. Es la elevación sostenida de la presión sistólica, diastólica o de ambas, considerándose como presión óptima 120/80 mmHg (31).

Insuficiencia venosa crónica. Es la alteración del retorno venoso que provoca dolor en los miembros pélvicos, edema y cambios tróficos (32).

Linfedema. Es un edema debido a insuficiencia del drenaje linfático regional, con incremento del volumen intersticial por acúmulo de linfa (32).

Miocardopatía dilatada. Se caracteriza por disminución de la fuerza de la contracción ventricular, en ausencia de afección coronaria o valvular (31).

Miocardopatía hipertrófica. Es una hipertrofia cardíaca congénita o adquirida, el ventrículo no está dilatado y la hipertrofia es del lado izquierdo, afectando sobre todo al tabique interventricular (31,32).

Mixoma. Es el tumor más frecuente y está originado por las células del endotelio, de forma polipoide y consistencia gelatinosa, está unido al endocardio por un tallo. Se localiza en un 95% en las aurículas, siendo cuatro veces más común en la izquierda que en la derecha (31,32).¹¹

11 Predomina entre los 30 y 60 años.

Pericarditis constrictiva. Existe una limitación del llenado ventricular por un engrosamiento, fusión y en ocasiones calcificación de las hojas del pericardio que impide la relajación diastólica ventricular (31).

Prolapso de la válvula mitral. Es la protrusión de las valvas de la mitral hacia el interior de la aurícula izquierda durante la sístole (32).

Shock cardiogénico. Es la situación clínica y hemodinámica en que existe una disminución grave de la perfusión tisular. La falta de oxígeno y de sustratos metabólicos, así como el acúmulo de metabolitos tóxicos producen daño celular que puede ser irreversible (31).

Síndrome de la vena cava superior. Es la oclusión de la vena cava superior que puede deberse a procesos malignos o benignos, secundaria a compresión o infiltración de tumores mediastínicos (5).

Síndrome de Leriche. Está caracterizado por una obstrucción gradual aortoilíaca, por una placa de ateroma, lo que provoca disminución del riego sanguíneo, con la consecuente claudicación de la cadera, extremidades pélvicas, disminución o ausencia de pulso en las arterias femorales y disfunción eréctil (34).

Taponamiento cardíaco. Existe una compresión del corazón por un derrame pericárdico a tensión que dificulta el llenado diastólico de la víscera cardíaca (31).

Ancianos.

Anemia. Insuficiencia cardíaca. Pericarditis.¹²

Arritmias cardíacas.¹³

Aneurisma aórtico. Angina de pecho. Aortitis. Arteriosclerosis. Aterosclerosis. Cardiopatía isquémica. Coartación de aorta. Cor pulmonale. Derrame pericárdico. Disección aórtica. Dislipidemia. Edema agudo de pulmón. Extrasístoles ventriculares. Hipertensión arterial. Insuficiencia venosa crónica. Shock cardiogénico. Síndrome de la vena cava superior. Síndrome de Leriche.¹⁴

12 Se describió en niños.

13 Se describió en jóvenes.

14 Se describió en adultos.

SEXO.

Femenino.

- Arteritis de Takayasu.
- Comunicación interauricular.¹⁵
- Corazón mixedematoso.
- Estenosis mitral pura.
- Hipertensión arterial sistémica después de la menopausia.
- Hipertensión pulmonar primaria.
- Insuficiencia venosa periférica.
- Linfedema.
- Miocardiopatía del embarazo.
- Miocarditis crónica.
- Mixoma.
- Neurosis cardíaca.
- Pericarditis lúpica.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Síndrome de Raynaud.
- Tromboflebitis (3,31).

Masculino.

- Aneurisma aórtico.
- Angina de pecho.¹⁶
- Arteriosclerosis.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad de Buerger.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Infarto agudo al miocardio.
- Insuficiencia mitral reumática.
- Lesiones traumáticas.
- Miocarditis rápidamente progresiva.
- Muerte súbita.
- Pericarditis aguda.
- Tetralogía de Fallot.
- Valvulopatías aórticas (3,31).

15 Corresponde al 10% de las cardiopatías congénitas.

16 La presencia de cardiopatía isquémica en el hombre de 35 a 44 años es 6 veces mayor que en la mujer. Después de los 75 años se reduce a 2 veces, porque la morbilidad se incrementa en las mujeres después de la menopausia.

Ambos sexos.

Acrocianosis.

Eritromelalgia (3).

OCUPACIÓN.

Médicos, empresarios, banqueros, en general ocupaciones donde exista estrés. Se presenta aterosclerosis, hipertensión arterial sistémica, neurosis cardiaca, angina de pecho e infarto agudo de miocardio.

Ocupaciones sedentarias. Es más común que presenten obesidad que se asocia de manera más frecuente a la hipertensión arterial sistémica, angina de pecho, infarto agudo al miocardio, aterosclerosis e insuficiencia venosa periférica.

Trabajadores vinculados con la distribución de carne que trabajan en frigoríficos. Endocarditis y miocarditis.

Lugares húmedos. Amigdalitis séptica.

Ocupaciones donde se trabaja con plomo y se provoca intoxicación. Saturnismo que provoca la fragilidad de los glóbulos rojos.

Aletas. Cardiomegalia y bradicardia.

Mineros. Cor pulmonale.

Radiólogos. Miocarditis y pericarditis.

Personas que trabajan de pie, como meseras y cajeras. Están predispuestas a la insuficiencia venosa periférica.

Deportes rudos. Lesiones traumáticas que puedan originar hemopericardio.

Trabajadores en contacto con ganado vacuno, porcino y bovino. Desarrollan cuadros de endocarditis infecciosa o miocarditis por triquinela o brucelosis.

Inhalación de polvos. Producen neumoconiosis y Cor Pulmonale (3).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Las personas que viven en lugares húmedos presentan con más frecuencia infección reumática. En algunos sitios presentan hidatidosis.

Vivir en las ciudades puede originar mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica, angina de pecho, infarto agudo de miocardio y dislipidemia.

La hipertensión arterial y la esclerosis se encuentran en las grandes ciudades.

La persistencia del conducto arterioso es más común en recién nacidos a 3 500 y 4 000 m de altura.

La miocarditis chagásica se encuentra en las zonas endémicas (3).

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO.

EDAD.

Recién nacidos.

Agenesia pancreática y ausencia de páncreas (5).

Ano imperforado. Es una atresia anal que se extiende desde la bolsa anal al periné o a la uretra en los varones y a la vagina, la horquilla o la vejiga en las niñas. El ano ciego y la piel del periné pueden estar separados por varios centímetros o solo por una membrana de piel que cubre la abertura anal (32).

Atresia intestinal. Afecta sobre todo al duodeno (5).

Divertículo de Meckel. El divertículo más frecuente se presenta en el íleon distal, es de origen congénito. Es un fondo de saco ciego revestido de mucosa que comunica con la luz intestinal y contiene tres capas de pared intestinal, en síntesis, es la persistencia del conducto onfalomesentérico (5,32).

Enfermedad de Hirschprung o megacolon congénito. Se produce el megacolon por lesión de las células ganglionares, por lo que las contracciones peristálticas no existen, originando una obstrucción funcional con dilatación proximal en el segmento afectado (5).

Estenosis pilórica hipertrófica congénita. Es la hipertrofia o hiperplasia de la muscular propia del píloro, que causa obstrucción de la luz pilórica (5,32).

Gastrosquisis. Es la falta de cierre de las capas de la pared abdominal desde el peritoneo hasta la piel (5).

Hernia diafragmática. La formación del diafragma es incompleta, por lo que las vísceras abdominales se hernian hacia la cavidad torácica (5).

Íleo meconial. Es la obstrucción del íleon terminal por el meconio que está muy denso y adherente, afecta casi a todos los recién nacidos con fibrosis quística (32).

Invaginación o intususcepción intestinal. Es la penetración de una porción del intestino, en la luz de un segmento adyacente que causa obstrucción intestinal (32).

Labio y paladar hendido. El labio leporino o queilosquisis, puede ser uni o bilateral por falta de unión de los mamelones frontonasal y maxilar. Cuando el labio leporino está asociado a la hendidura del borde alveolar y encía se le conoce como queilonatosquisis y si también está lesionado el paladar se denomina queilonatopalatosquisis (11).

Onfalocele. El cierre de la musculatura abdominal es incompleto y las vísceras abdominales se hernian en un saco membranoso ventral (5).

Síndrome de mala absorción. Existe una absorción deficiente de grasas, vitaminas, proteínas y otros nutrientes, con diversas alteraciones a nivel sistémico. Debido a alteraciones en la digestión, absorción o el transporte (5,32).

Torus palatinus. Es una prominencia ósea de superficie irregular, de forma romboidal u oval, que se localiza en la línea media del paladar duro y se inflama con mucha facilidad (11).

Niños.

Amebiasis intestinal. El agente etiológico es la *E. histolytica*, los pacientes presentan diarrea sanguinolenta y dolor abdominal, entre otras manifestaciones clínicas (35).

Apendicitis. Es la inflamación del apéndice, lo más común es por obstrucción de la luz apendicular por un fecalito, seguido en menor porcentaje por un tumor o helmintos (32).

Ascariosis. Es una infestación por *Ascaris lumbricoides*, puede haber síntomas respiratorios iniciales y los síntomas digestivos se caracterizan por dolor abdominal e hiporexia (32).

Caries. Es la degradación de una parte de los dientes, generalmente se acompaña de dolor (5).

Colon irritable. Se caracteriza por presentar dolor abdominal y estreñimiento alternado con despeñes diarreicos (32).

Cuerpos extraños. Diversos cuerpos extraños pueden penetrar en el aparato digestivo, algunos se pueden eliminar de manera espontánea, pero otros tantos se pueden impactar y causar síntomas de obstrucción. (32).

Deficiencia de lactasa. La lactasa es una enzima que se encarga de la absorción, y su deficiencia origina que la lactosa permanezca en el intestino produciendo diarrea osmótica y mala absorción (5).

Enfermedad celiaca (esprúe no tropical y esprúe celíaco). Es una alteración en la absorción de nutrientes, producida por un trastorno inflamatorio mediado por linfocitos T, se caracteriza por ser una enteropatía sensible al gluten (5).

Enfermedad por reflujo gastroesofágico. La incompetencia del cardias, permite el regreso del contenido gástrico hacia el esófago. El epitelio escamoso estratificado del esófago es muy sensible a la acción del jugo gástrico, lo que ocasiona los síntomas característicos como agruras y pirosis, en los niños es común que se presenten (5,32).

Enterobiasis. La enfermedad está originada por el *Enterobius vermicularis*, se caracteriza por presentar sobre todo, prurito anal nocturno (32).

Estomatitis. Es la inflamación y presencia de úlceras en la mucosa oral, puede ser leve o grave y se acompaña de dolor (32).

Fiebre tifoidea. Es una enfermedad sistémica causada por *Salmonella typhi*. Se presenta fiebre elevada, malestar general, dolor abdominal y exantema (32).

Gastroenteritis aguda. Es la inflamación de la mucosa de la cámara gástrica, intestino delgado y grueso. La mayoría de las ocasiones es de origen infeccioso (32).

Giardiasis. Es una infección originada por el protozoo flagelado *Giardia lamblia*, que puede originar malabsorción crónica (32).

Gingivitis. Es la inflamación de las encías que causa sangrado, edema y cambios en el color (5,32).

Hepatitis viral. Es la inflamación del hígado, caracterizada por necrosis generalizada o en parches. Puede estar causada por ciertos agentes virales, alcohol o fármacos.

Himenolepiasis. Es una infestación provocada por el *Hymenolepis nana* (32).

Síndrome diarreico. Se caracteriza por la disminución de la consistencia de las heces, con aumento de la frecuencia (más de 3 en 24 horas), puede haber vómito, y/o fiebre. La etiología es diversa y puede ser de origen infeccioso y no infeccioso (33).

Teniasis. Es una infestación producida por la tenia solium (32).

Jóvenes.

Amebiasis intestinal. Apendicitis aguda. Caries. Colon irritable. Cuerpos extraños. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Estomatitis. Fiebre tifoidea. Gastroenteritis aguda. Giardiasis. Gingivitis. Hepatitis viral. Himenolepiasis. Síndrome diarreico. Teniasis.¹⁷

¹⁷ Se describió en niños.

Infecciones por herpes simple en cavidad oral. Se caracteriza por la presencia de dolor y úlceras (5).

Periodontitis. Es un proceso infeccioso localizado en el periostio, que causa inflamación de las encías, el cemento y el hueso alveolar (5,32).

Poliposis juvenil. Un pólipo es una masa de tejido que se origina en la pared intestinal y protruye hacia la luz, pueden llegar a ser malignos (32).

Síndrome de Mallory-Weiss. Son desgarros longitudinales del esófago y de la unión gastroesofágica, se produce por la presencia de vómitos excesivos con falta de relajación del esfínter esofágico inferior (5).

Adultos.

Amebiasis intestinal. Apendicitis aguda. Caries. Colon irritable. Cuerpos extraños. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Estomatitis. Gingivitis. Hepatitis viral. Síndrome diarreico. Teniasis.¹⁸

Infecciones por herpes simple en cavidad oral. Periodontitis. Síndrome de Mallory Weiss.¹⁹

Absceso ano rectal. Es una colección de pus en los espacios peri rectales, sobre todo en la cripta anal (32).

Acalasia. Es el aumento de tono del esfínter esofágico inferior, con relajación incompleta del mismo y aperistaltismo del esófago (5).

Carcinoma de células escamosas. Es el tumor maligno más frecuente ubicado en esófago. Aparece sobre todo en adultos mayores de 50 años (5).

Carcinoma de labios, lengua, glándulas parótidas, esofágico, gástrico, colónico, hepático y pancreático (3).

Cirrosis biliar primaria. Es una colestasis crónica con destrucción de las vías biliares intrahepáticas, inflamación portal y cicatrices que culminan en cirrosis e insuficiencia hepática (5).

Cirrosis biliar secundaria. Es la obstrucción de las vías biliares por colelitiasis extrahepática, neoplasias o estenosis por cirugías previas de las vías biliares (5).

¹⁸ Se describió en niños.

¹⁹ Se describió en jóvenes.

Colecistitis aguda. Es la inflamación de la vesícula biliar, los síntomas, principalmente el dolor, aparecen a las pocas horas, en general provocado por la obstrucción por cálculos biliares (5).

Colelitiasis. Es la presencia de uno o varios cálculos en las vías biliares (5,32).

Cólera. Es una enfermedad aguda causada por *V. cholerae*, se caracteriza por presentar dolor abdominal y diarrea acuosa (35).

Colitis ulcerativa crónica inespecífica. Es una inflamación del colon, con formación de úlceras, afecta sobre todo a la mucosa y la submucosa, desde el recto y se extiende a todo el colon (5).

Divertículos esofágicos e intestinales. Es una evaginación de la mucosa a través de la capa muscular del esófago. Pueden estar localizados en el intestino. De manera más común se encuentran en el esófago, como es el divertículo de Zenker, que está localizado inmediatamente por encima del esfínter esofágico superior. El divertículo por tracción se localiza cerca de la parte media y el epifrénico está situado encima del cardias (5,32).

Enfermedad de Crohn. Es una inflamación transmural crónica que afecta sobre todo el segmento distal del íleon y el colon, pero puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo. La mucosa se inflama, provocando fisuras y fístulas y se acompaña de alteraciones sistémicas (5).

Esofagitis infecciosa y química. Es la inflamación de la mucosa esofágica producida por los diversos agentes patógenos y sustancias como el alcohol o alimentos muy calientes (5).

Esófago de Barret. Es la sustitución del epitelio escamoso esofágico distal por un epitelio columnar metaplásico (5).

Fístula incorrecta. Es una comunicación anormal con trayecto tubular entre el canal anal y la piel perianal (32).

Fisura anal. Es un desgarro longitudinal agudo o una úlcera ovoide crónica localizada en el epitelio escamoso del canal anal (32).

Fitobezoar y/o tricobezoar. La ingesta de material indigerible forma concreciones lumbinales. El fitobezoar está constituido por materiales vegetales y el tricobezoar por pelo (5).

Gastritis. Es la inflamación de la mucosa gástrica y puede ser aguda o crónica (5).

Hemorroides. Son dilataciones varicosas del plexo venoso submucoso anal y perianal, se asocian a la constipación, estasis venosa durante el embarazo e hipertensión portal (5).

Hernia hiatal. Es la protrusión del estómago a través del hiato diafragmático y pueden provocar síntomas de reflujo gastroesofágico (32).

Hígado graso. Es la acumulación lipídica en el interior de los hepatocitos y es la respuesta más frecuente que desarrolla el hígado ante una lesión (5).

Hipertensión portal. Es el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal, presentando várices esofágicas y gástricas, así como ascitis entre otras manifestaciones clínicas (5).

Íleo paralítico. Es la detención transitoria del peristaltismo intestinal, puede estar presente después de una cirugía abdominal, sobre todo cuando se manipula el intestino (32).

Incontinencia anal. Es la pérdida del control del esfínter anal, provocando la defecación de manera involuntaria (32).

Insuficiencia mesentérica (ángor abdominal). Es una isquemia provocada por la interrupción del flujo sanguíneo, que puede complicarse con un infarto abdominal (32).

Pancreatitis. Es la inflamación del páncreas con aumento de amilasa y lipasa en sangre y orina. La pancreatitis aguda tiene una recuperación total, mientras que la pancreatitis crónica se acompaña de pérdida de su función endocrina y exocrina (5,32).

Síndrome de Zollinger Ellison. Está originado por un tumor productor de gastrina que se localiza en páncreas o duodeno. Origina hipersecreción de jugo gástrico y como consecuencia se provoca la úlcera péptica (32).

Úlcera gástrica y/o duodenal. La úlcera, es la rotura de la mucosa que se extiende a través de la muscular de la mucosa hacia capas más profundas. La primera porción del duodeno es la que se afecta con mayor frecuencia (5).

Várices esofágicas. La hipertensión portal origina venas dilatadas y tortuosas en el interior de la submucosa esofágica y gástrica proximal, con ulceración, inflamación y/o coágulos sanguíneos adheridos (3,5).

Ancianos.

Amebiasis intestinal. Caries. Colon irritable. Cuerpos extraños. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Estomatitis. Gastroenteritis aguda. Gingivitis. Hepatitis viral. Síndrome diarreico.²⁰

²⁰ Se describió en niños.

Periodontitis. Síndrome de Mallory Weiss.²¹

Absceso ano-rectal. Acalasia. Cáncer de labio, lengua, esofágico, gástrico, hepático y pancreático. Colecistitis aguda. Colelitiasis. Colitis ulcerosa crónica inespecífica. Divertículos esofágicos e intestinales. Enfermedad de Crohn. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Esófago de Barret. Fístula incorrecta. Fisura anal. Gastritis. Hemorroides. Hernia hiatal. Hígado graso. Hipertensión portal. Íleo paralítico. Incontinencia anal. Insuficiencia mesentérica. Úlcera gástrica y/o duodenal. Várices esofágicas.²²

SEXO.

Femenino.

- Adenoma hepático.
- Cáncer de vesícula biliar.
- Carcinoma primitivo del colecisto.
- Cirrosis biliar primaria.
- Colecistopatía litiásica o discinética.
- Colitis ulcerosa.
- Constipación crónica.
- Enfermedad de Crohn.
- Hemangioma hepático.
- Ictericia obstructiva extrahepática.
- Megacolon congénito.
- Neurosis esofágica y gástrica.
- Peritonitis tuberculosa.
- Ptosis visceral (3,5).

Masculino.

- Amebiasis hepática.
- Apendicitis.
- Carcinoma de lengua, labio, esófago, estómago, colon, recto, páncreas e hígado.
- Carcinoma primitivo de hígado.
- Cirrosis etílica.
- Cirrosis hepática.
- Divertículo faringoesofágico.
- Divertículos de Meckel.
- Enfermedad de Crohn.
- Enfermedad diverticular del colon.

21 Se describió en jóvenes.

22 Se describió en adultos.

- Esófago de Barret.
- Estenosis pilórica hipertrófica congénita.
- Hemorroides.
- Hepatitis.
- Hepatoblastoma.
- Hipertensión portal.
- Ictericia obstructiva intrahepática.
- Ileítis regional.
- Insuficiencia vascular mesentérica.
- Leucoplasia y eritroplasia.
- Pancreatitis aguda.
- Pseudoquistes pancreáticos.
- Tumores benignos de hígado.
- Úlcera gastroduodenal (3,5).

Sin predominio de sexo.

- Acalasia.
- Ascariasis.
- Colitis ulcerosa crónica inespecífica.
- Divertículos de colon.
- Estrongiloidosis.
- Tricocefalosis.
- Úlcera anal.
- Uncinariasis.

OCUPACIÓN.

Campesinos que trabajan en arrozales. Enfermedad de Weil.

Chofes y ocupaciones sedentarias. Prurito anal y hemorroides.

Dentistas. Hepatitis.

Destilación del petróleo. Cáncer rectal.

Gente que consume alimentos preparados en la calle. Parasitosis y gastroenteritis aguda.

Laboratoristas. Hepatitis, espiroquetosis y quemaduras de mucosa oral y esofágica por ingestión de cáusticos.

Ocupaciones en las que se maneja plomo. Cólicos saturninos.

Manejo de mercurio. Gastroenteritis.

Mineros y campesinos descalzos. Uncinariasis.

Ocupaciones con estrés. Úlcera gastroduodenal, gastritis. colon irritable, espasmos de esófago.
Pastores. Quiste hidatídico.

Trabajadores de la porcelana o vidrio. Úlcera péptica, gastroenteritis aguda y crónica, hepatitis.
Tragafuegos. Neoplasias en labio y esófago.

Vinateros y cantineros. Cirrosis hepática.

Zapateros, carpinteros y tapiceros. Ingestión de cuerpos extraños como por ejemplo clavos o tachuelas. (3).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Ascariasis. Zonas tropicales, sobre todo medio rural.

Cáncer gástrico. Finlandia y Japón.

Cirrosis hepática. Tlaxcala, Puebla, Hidalgo y Ciudad de México.

Gastritis, úlcera ácido péptica, colon irritable. Ciudad.

Cólera. India.

Tricocefalosis. Sureste.

Uncinariasis. Costa del golfo de México y océano pacífico.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO.

EDAD.

Recién nacidos.

Agenesia pulmonar. Es la ausencia de bronquios, vasos y todo el parénquima pulmonar (31).

Aplasia pulmonar. Es cuando existe solo un muñón bronquial rudimentario sin vasos ni parénquima (31).

Apnea del prematuro. Son pausas respiratorias de más de 20 segundos o interrupción del flujo aéreo y pausas respiratorias de más de 20 segundos, asociadas con bradicardia menor a 80 latidos por minuto (32).

Bronquiectasia congénita. Son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios cartilaginosos de tamaño mediano, que se acompañan de destrucción de los componentes muscular y elástico de la pared bronquial (31).

Enfermedad de la membrana hialina. Es un cuadro de dificultad respiratoria, donde existe la ausencia o déficit del factor surfactante, que es una mezcla compleja de fosfolípidos y proteínas producidos por los neumocitos tipo II, que recubren la superficie interior de los alvéolos y disminuyen la tendencia al colapso. Es una condición propia del recién nacido prematuro, que determina la enfermedad de la membrana hialina. Se puede manifestar desde los primeros minutos de vida, siendo una de las principales causas de morbilidad perinatal (36).

Enfisema lobular congénito. Es la sobredistensión aislada de un lóbulo, sin destrucción del parénquima pulmonar (31).

Enfisema por deficiencias hormonales. El enfisema está caracterizado por la sobredistensión de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales. Las paredes alveolares están deformadas, adelgazadas y rotas. En los recién nacidos está producido por deficiencia de alfa1 antitripsina, lo que provoca que existan cifras altas de proteasas que originan adelgazamiento de las paredes alveolares con sobredistensión y destrucción posterior (5).

Fístula traqueo-esofágica. Es la comunicación anómala entre la tráquea y el esófago.

Malformaciones arteriovenosas. También se denominan fístulas arteriovenosas. Son comunicaciones congénitas anómalas entre arterias y venas del circuito pulmonar sin conexión entre capilares. Origina hipoxemia y trombosis paradójica al no existir los capilares (31).

Mucoviscidosis (fibrosis quística del páncreas). Es una enfermedad hereditaria de las glándulas exocrinas, que afecta, sobre todo, al aparato respiratorio y digestivo. Provoca una enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia pancreática exocrina, enfermedad hepatobiliar y concentraciones altas de electrolitos en el sudor (32).

Quiste broncogénico. Es una masa quística, aislada y rodeada de pulmón normal, rellena de líquido mucoso o seroso (31).

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Es la alteración en el intercambio de gases a nivel pulmonar que impide tener niveles óptimos de oxígeno, imprescindibles para la vida celular y la correcta eliminación del anhídrido carbónico producido por el metabolismo tisular. En la práctica clínica se considera hipoxemia cuando los valores de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial están por debajo de los 80 mm Hg y los valores de la presión parcial de bióxido de carbono son superiores a 45 mm Hg (31).

Taquipnea transitoria del recién nacido. Se debe a la retención de líquido pulmonar con atrapamiento secundario de aire, es la dificultad respiratoria causada por reabsorción diferida de líquido pulmonar fetal. Ocurre en niños pretérmino o cercanos al término y/o nacidos por cesárea. Se caracteriza por una frecuencia respiratoria de 60 ventilaciones por minuto y dificultad respiratoria después de las 6 horas de vida (32).

Niños.

Absceso retrofaríngeo. Es la acumulación de pus en los tejidos de la parte posterior de la faringe, siendo una infección profunda del cuello potencialmente grave. Se presenta crecimiento de los ganglios linfáticos retrofaríngeos (32).

Adenoiditis. Es la inflamación de las adenoides (masa rectangular de tejido linfático, localizada en la nasofaringe posterior), existiendo fiebre, rinorrea purulenta y obstrucción nasal. Los cuadros repetitivos provocan hipertrofia adenoidea (32).

Asma bronquial. Es una inflamación difusa de los bronquios causada por estímulos diversos que originan broncoconstricción que puede ser parcial o completamente reversible (31,32).

Bronquiolitis. Es un proceso inflamatorio, viral agudo, que afecta a los bronquiolos, se caracteriza por presentar tos, sibilancias y disnea de esfuerzo (32,33).²³

Bronquitis aguda. Es la inflamación aguda, difusa y autolimitada de la mucosa bronquial, que habitualmente dura tres semanas. Se caracteriza por presentar tos, estertores roncales y fiebre (31,33).

Epiglotitis. La epiglotitis aguda es la inflamación de la epiglotis y de los tejidos circundantes, de evolución rápida, progresiva y grave, debida a *Haemophilus influenzae* tipo B, que pueden producir obstrucción respiratoria súbita y la muerte (32).

Faringoamigdalitis aguda. Es la inflamación de la faringe y/o amígdalas, se caracteriza por presentar dolor faríngeo, ataque al estado general, en forma ocasional puede existir dolor abdominal asociado que puede simular un cuadro de apendicitis aguda, existe fiebre, mialgias y artralgias (32,33).

Laringotraqueobronquitis aguda. Se conoce también como CRUP, es una inflamación aguda, causada por el virus paragripal tipo 1, que afecta laringe, tráquea y bronquios. Se acompaña de estridor y disnea inspiratoria, disfonía, edema subglótico y tos traqueal (perruna) (32,33).

Neumonía. Es la inflamación aguda de los pulmones causada por un proceso infeccioso (32).

Nódulos de las cuerdas vocales. Son lesiones que se presentan sobre todo en los niños que gritan mucho o en las personas que cantan o hablan con tonos sumamente graves (23).

Obstrucción de vías aéreas superiores. Las vías aéreas superiores integran las estructuras comprendidas entre la nariz y la carina de la tráquea. La obstrucción está originada por diversas

23 Tiende a afectar más a los niños menores de dos años.

enfermedades que pueden ser agudas o crónicas. Como la faringoamigdalitis, tonsilitis, absceso retrofaríngeo, laringotraqueítis aguda, epiglotitis aguda, traumatismos e inhalación de gases irritantes, entre otras causas (31). La obstrucción completa de las vías respiratorias por arriba de la bifurcación traqueal se acompaña de aleteo nasal agudo, tiros intercostales y ausencia de ruidos respiratorios. La obstrucción parcial causa tiros intercostales, cianosis, disnea y diaforesis (37).

Otitis media. Es la inflamación del oído medio, de origen bacteriano o viral. El cuadro clínico se caracteriza por otalgia intensa, unilateral o bilateral, fiebre y en ocasiones otorrea, que puede ser serosanguinolenta o purulenta (32,33).

Pólipos laríngeos o de las cuerdas vocales. Los pólipos aparecen como resultado de los abusos de la voz, procesos alérgicos, laringitis crónica, reflujo gastroesofágico e inhalación de humos, como el del cigarro (3,23).

Resfriado común. Es una infección viral aguda, provocada por rinovirus, autolimitada, que tiene las siguientes manifestaciones clínicas: rinorrea, tos, dolor faríngeo y en general es afebril (32).

Rinitis alérgica. Es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal causada por un mecanismo inmunológico mediado por IgE (31).

Sinusitis aguda. Puede ser la afección de uno o varios senos paranasales, y puede ser la complicación de una infección de vías respiratorias superiores. Los síntomas varían de acuerdo con el seno paranasal afectado. Existe dolor y congestión facial, obstrucción nasal, rinorrea purulenta en el meato medio, hiposmia, dolor a la masticación y halitosis (33,35).²⁴

Traqueítis bacteriana. Es la infección bacteriana de localización traqueal (32).

Tuberculosis pulmonar. Es una enfermedad crónica y progresiva que se caracteriza por entrar en un período de latencia después de la infección inicial. Los síntomas respiratorios son, tos productiva, hemoptisis, dolor torácico y disnea (32).

Jóvenes.

Asma bronquial. Bronquitis aguda. Faringoamigdalitis aguda. Neumonía. Otitis media. Resfriado común. Rinitis alérgica. Sinusitis aguda (en los jóvenes afecta al seno maxilar). Tuberculosis pulmonar.²⁵

24 En los niños es más común la sinusitis etmoidal.

25 Se describió en niños.

Absceso pulmonar. Es una colección purulenta secundaria a la necrosis del parénquima pulmonar, lo que ocasiona la evacuación del material purulento y la formación de una cavidad con nivel hidroaéreo (31).

Empiema. Acumulación de pus o líquido pleural no estéril en la cavidad pleural (31).

Gripe. Es una infección respiratoria de etiología viral, provocada por los virus influenza, que se caracteriza por presentar fiebre, tos, cefalalgia y malestar general (32).

Laringitis. Es la inflamación de la laringe, aguda o crónica, muchas veces de origen infeccioso-viral, debida también al uso excesivo de la voz, incluso puede estar causada por el reflujo gastroesofágico (32).

Pleuritis. La inflamación de la pleura puede ser de origen tuberculoso. Puede ser seca, solo con inflamación de la pleura visceral o bien exudativa acompañándose de un derrame pleural (31).

Rinosinusitis crónica. Es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal y de los senos paranasales, que impide el adecuado drenaje de los senos paranasales y la correcta ventilación debido al bloqueo del complejo ostiomeatal (31).

Sinusitis maxilar. Es la inflamación del seno maxilar que puede ser de origen viral, bacteriana o alérgica (32).

Adultos.

Asma bronquial. Bronquitis aguda. Faringoamigdalitis aguda. Neumonía. Otitis media. Resfriado común. Rinitis alérgica. Tuberculosis pulmonar.²⁶

Absceso pulmonar. Empiema. Influenza o gripe. Laringitis. Pleuritis. Rinosinusitis crónica. Sinusitis maxilar.²⁷

Bronquiectasia. Son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios cartilaginosos de tamaño mediano, con destrucción de los componentes muscular y elástico de la pared bronquial (31).

Cáncer de pulmón. Entre estas neoplasias figuran el carcinoma escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de células grandes y carcinoma de células pequeñas. Los síntomas pueden deberse al propio tumor, su extensión intratorácica, su diseminación metastásica y los síndromes paraneoplásicos que origina (31).

²⁶ Se describió en niños.

²⁷ Se describió en jóvenes.

Cáncer laríngeo. Es una neoplasia maligna que origina metástasis. En el 90% de los casos es de tipo epidermoide, el tabaquismo y el alcoholismo son factores de riesgo (32).

Derrame pleural. Es la acumulación de líquido en la cavidad pleural, los derrames masivos pueden provocar disfunción diastólica (31).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Es una enfermedad prevenible y tratable, se caracteriza por una limitación persistente al flujo aéreo, generalmente progresiva y poco reversible, asociada a una inflamación exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar, debido a inhalación de partículas y gases nocivos. En ella se incluye al enfisema que se define como agrandamiento anómalo de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales debido a la destrucción de la pared alveolar (31).

Fibrosis pulmonar idiopática. Se caracteriza por presentar neumonía intersticial, existe daño alveolar difuso en el parénquima pulmonar, acompañada de disnea de esfuerzos y tos seca (31).

Fracturas nasales y costales y traumatismos torácicos.

Hemotórax. Es la presencia de sangre en la cavidad pleural (31).

Hipertensión arterial pulmonar. Es la presencia de hipertensión precapilar en ausencia de otras causas que originen ésta hipertensión (31).

Neumoconiosis.²⁸

Neumonitis por hipersensibilidad. Es un síndrome ocasionado por hipersensibilidad contra antígenos medio ambientales, existen formas agudas, subagudas y crónicas, se presenta tos, astenia y disnea (32).

Neumotórax. Es la presencia de aire en la cavidad pleural, procedente del pulmón o del exterior a través de una solución de continuidad. También puede ser espontáneo (31).

Parálisis de las cuerdas vocales. Puede ser unilateral o bilateral, ya sea debida a lesiones del neumogástrico o de los nervios laríngeo recurrentes (23).

Pólipos nasales. Es una hiperplasia de los senos paranasales hacia la cavidad nasal (31).

Quiste pulmonar. Es una bolsa de saco cerrado, con una pared que contiene líquido, material semilíquido o semisólido (5).

²⁸ Se describe en ocupación.

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Es el cese intermitente del flujo aéreo en la boca y/o nariz durante el sueño, por más de 10 segundos, que se acompaña de una desaturación de oxihemoglobina superior al 3% y/o despertar transitorio inconsciente (31).

Tromboembolia pulmonar. Es una oclusión parcial o completa del lecho vascular pulmonar por trombos, originados en más del 80% de los casos en el sistema venoso de los miembros pélvicos. Los factores de riesgo son los trastornos venosos, que causan disfunción o lesión endotelial y los estados de hipercoagulación (31).

Úlceras laríngeas. Son lesiones que afectan a la mucosa de los cartílagos aritenoides de uno o ambos lados, se acompañan de disfonía y dolor durante la fonación y la deglución (23).

Ancianos.

Asma bronquial. Bronquitis aguda. Faringoamigdalitis aguda. Neumonía. Otitis media. Resfriado común. Rinitis alérgica. Tuberculosis pulmonar.²⁹

Absceso pulmonar. Empiema. Influenza o gripe. Pleuritis. Rinosinusitis crónica. Sinusitis maxilar.³⁰

Bronquiectasia. Cáncer de pulmón. Cáncer laríngeo. Derrame pleural. Enfisema (EPOC). Fibrosis pulmonar idiopática. Hipertensión arterial pulmonar. Neumoconiosis. Pólipos nasales. Quiste pulmonar. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Tromboembolia pulmonar.³¹

SEXO.

Femenino.

- Asma bronquial.³²
- Bronquiectasias.
- Embolia pulmonar.
- Fibrosis idiopática.
- Hipertensión pulmonar.
- Sarcoidosis.
- Tuberculosis pulmonar (3,31).

29 Se describieron en niños.

30 Se describieron en jóvenes.

31 Se describieron en adultos.

32 Las mujeres enferman más, después de la menopausia.

Masculino.

- Absceso pulmonar.
- Actinomicosis.
- Asma bronquial.³³
- Bronquiectasia
- Bronquitis crónica.
- Carcinoma laríngeo.
- Carcinoma pulmonar.
- Crup.
- Enfisema lobar congénito.
- Enfisema pulmonar.
- Fibrosis pulmonar idiopática.
- Hamartoma.
- Neumoconiosis.
- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Neumotórax espontáneo.
- Poliposis nasal.
- Tumores malignos de pabellón auricular (3,31).

Ambos sexos.

- Los pólipos laríngeos se encuentran por igual en ambos sexos.

OCUPACIÓN.

Carpinteros. Adenocarcinoma de nariz.

Obreros que trabajan con cloruro de vinilo. Angiosarcomas.

Trabajadores de níquel. Cáncer de senos paranasales y pulmón.

Personas que están en contacto con el excremento de gallinas y guano de murciélagos. Histoplasmosis pulmonar.

Cantantes, maestros y personas que hacen uso constante de su voz. Laringitis.

Actividades al aire libre. Rinitis, faringitis, laringitis y traqueobronquitis. (3).

Neumoconiosis. Se producen por la entrada continua de polvos orgánicos e inorgánicos (cuadro 5-1) en las vías respiratorias, produciendo fibrosis pulmonar, ejemplo de ello son:

³³ Se iguala la relación hombre mujer a partir de los 30 años.

ENFERMEDAD	ACTIVIDAD LABORAL	AGENTE CAUSAL
Silicosis	Minería, perforación de túneles y abrasivos	Sílice
Neumoconiosis Del carbón	Minería del carbón	Carbón
Neumoconiosis por polvo mixto	Minería hematita, carbón, fundición y cerámica	Polvo mixto
Asbestosis	Minería, abrasivos, aislantes, edificios	Asbesto
Neumoconiosis por talco	Fabricación de cerámica, pintura, papel y cosmética	Talco
Neumoconiosis del Caolín	Industria cerámica, papel, fármacos y caucho	Caolín
Neumoconiosis por mica	Aislamiento eléctrico y térmico	Mica (flogopita, vermiculita, muscovita)
Neumoconiosis por Metales pesados	Fabricación y procesado de la aleación	Cobalto en aleación con tungsteno
Beriliosis	Industria aeroespacial, Cerámica, lámparas	Berilio
Neumoconiosis del protesista dental	Fabricantes de prótesis Dentales	Mezcla de cobalto, cobre y molibdeno
Siderosis	Pulido, fundición, soldadura, minería	Hierro

Cuadro 5-1. Diferentes tipos de neumoconiosis. Recopilado de Farreras & Rozman, 2008b.

Neumonitis química y después Carcinoma. Está producida por la inhalación de gases.

Otitis del nadador (3).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Ciudad. Tuberculosis. Cáncer pulmonar.

Altitudes extremas. Las neumopatías evolucionan desfavorablemente.

Climas húmedos. Mayor predisposición a tener bronquitis, asma, enfisema y tuberculosis (3).

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE APARATO UROGENITAL.

EDAD.

Recién nacidos.

Agenesia renal. Es la ausencia de uno o ambos riñones, debido a una anomalía en el desarrollo del mesénquima metanérico, la forma más frecuente es la unilateral (5,31).

Criptorquidia. Falta de descenso de uno o de ambos testículos en la bolsa escrotal (5).

Displasia quística renal congénita. Es un conjunto variado de malformaciones metanéricas o uropatías obstructivas congénitas (32).

Ectopia renal. Es el desplazamiento congénito del riñón junto con las arterias renales de origen anómalo, puede ser unilateral o bilateral. La ectopia simple se caracteriza por que el riñón, el uréter y el orificio ureteral están en el mismo lado, el uréter es corto y puede presentar un orificio ureteral ectópico en vagina, uretra, vesícula seminal o en el recto (31).

Epispadias. El orificio uretral se localiza de manera anómala en la cara dorsal del glande o del cuerpo del pene (32).

Estenosis uretral. Es una fibrosis que obstruye la luz de la uretra (32).

Extrofia vesical. La vejiga se encuentra abierta en la región suprapúbica, escapando la orina por ese orificio en lugar de salir por la uretra (32).

Fimosis. Es la incapacidad de descenso del prepucio para dejar descubierto el glande. La parafimosis es la incapacidad de regresar el prepucio una vez que éste se ha retraído de manera forzada a su lugar, lo que origina una tumefacción dolorosa, pudiendo ocasionar una obstrucción uretral (5,32).

Hidrocele congénito. Es una colección de líquido en la túnica vaginal, puede ser aislado o comunicarse con la cavidad abdominal, lo que se denomina comunicante (32).

Hidronefrosis congénita. Es la dilatación del sistema colector renal debido a la dificultad para la eliminación de la orina, causada por la existencia de un obstáculo en algún punto del sistema urinario, que puede ser de tipo mecánico o funcional (31).

Hipoplasia renal. Es la disminución congénita del tamaño del riñón que contiene un número reducido de nefronas (5,31).

Hipospadias. Es la presencia anormal del orificio uretral localizado en la cara ventral del pene (5).

Nefropatía obstructiva. Es un conjunto de cambios morfológicos y funcionales que se producen en el riñón, como complicación de una obstrucción de las vías urinarias y puede originar una hidronefrosis (31).

Reflujo vesicoureteral. Es una alteración en la cual la orina colectada en vejiga asciende al uréter y al sistema colector (32).

Riñón ectópico. Están situados los riñones por encima del borde pélvico y a veces en el interior de la pelvis renal (5).

Riñón en esponja. Es la formación de quistes medulares bilaterales, difusos, causadas por anomalías de los conductos colectores terminales pericaliciales (32).

Riñón en herradura. El parénquima renal a cada lado de la columna vertebral se une por lo general a través de los polos inferiores y en menor porcentaje por los polos superiores (32).

Riñón poliquistico. Es una forma extrema de displasia quística, ya que la mayor parte del parénquima renal está reemplazado por quistes unidos por tejido fibroso (31).

Riñón supernumerario. Se caracteriza por la existencia de una masa renal sin comunicación parenquimatosa con el otro riñón, que tiene pelvis y uréteres con irrigación vascular independiente (31).

Niños.

Estenosis uretral.³⁴

Balanitis. Es la inflamación del glande (32).

Balanopostitis. Es la inflamación del glande y del prepucio (32).

Enuresis. Es la salida involuntaria de orina, dos o más veces en un mes durante el día o la noche, por lo general no se diagnostica hasta los 5 a 6 años de edad (32).

Glomerulonefritis por lesiones mínimas.³⁵

34 Se describió en recién nacidos.

35 El 80% de los casos se diagnostica entre los 2 a 6 años. Es responsable del 20% de los casos de síndrome nefrótico idiopático.

Glomeruloesclerosis aguda pos infecciosa. Es una enfermedad autoinmune y la glomeruloesclerosis pos estreptocócica es la más frecuente, está causada por complejos inmunes relacionados con antígenos específicos del agente infeccioso y disminución de las concentraciones de C3 (5,31).

Infección de vías urinarias. Se caracterizan por inflamación renal (pielonefritis), de uréteres (ureteritis), vejiga (cistitis) y uretra (uretritis) (5).

Insuficiencia renal aguda. Es un síndrome caracterizado por un descenso rápido y sostenido de la tasa de filtración glomerular (función renal), en horas, días o semanas que provocan la acumulación de productos nitrogenados (31,32).

Insuficiencia renal crónica. Es la presencia persistente, mínimo durante tres meses, de alteraciones estructurales o funcionales del riñón, independientemente de que se acompañen o no de una disminución de la tasa de filtración glomerular (31).

Nefropatía por reflujo vesicoureteral. Es la cicatrización del riñón provocada por el reflujo vesicoureteral de orina infectada (32).

Postitis. Es la inflamación del prepucio (32).

Síndrome nefrítico. Se presenta hematuria, hematíes dismórficos y cilindros de hematíes (32).

Síndrome nefrótico. Es un síndrome caracterizado por aumento de la permeabilidad en la pared capilar de los glomérulos, lo que provoca proteinuria masiva (más de 3 gramos al día) e hipoalbuminemia, acompañado de edema, hiperlipemia y lipiduria (5,32,35).

Torsión testicular. Es la rotación del testículo, que origina un cuadro de urgencia, debido a la estrangulación del flujo de sangre (32).

Tumor de Wilms. Es un tumor renal de origen embrionario, compuesto por elementos blastematosos, del estroma y epitelio. Es el tumor abdominal más frecuente en niños (32).³⁶

Jóvenes.

Estenosis uretral.³⁷

36 Más del 80% de estos tumores aparecen antes de los 5 años de edad, y son muy raros después de los 15 años, no hay diferencias significativas en cuanto al sexo.

37 Se describió en recién nacidos.

Balanitis. Balanopostitis. Glomerulonefritis aguda post-infecciosa. Infección de vías urinarias. Insuficiencia renal aguda. Insuficiencia renal crónica. Nefropatía por reflujo vesicoureteral. Postitis. Síndrome nefrítico. Síndrome nefrótico.³⁸

Cáncer testicular. Inicia como una masa en el escroto, generalmente no dolorosa. Es el cáncer sólido más común entre los 15 a 35 años (32).

Cistitis intersticial. La cistitis es la inflamación superficial del epitelio vesical, con edema e hiperemia de la mucosa, si la inflamación progresa, pueden aparecer hemorragias focales o difusas y exudado purulento. Mientras que la cistitis intersticial, es la inflamación no infecciosa, que origina dolor en hipogastrio, polaquiuria, tenesmo e incontinencia urinaria (31,32).

Infecciones de transmisión sexual. En este rubro se incluyen los condilomas acuminados (excrecencias causadas por infección del virus del papiloma humano), gonorrea, sífilis, vulvovaginitis, infecciones por virus del papiloma humano, verrugas genitales, granuloma inguinal y linfogranuloma venéreo (5,32).

Orquiepididimitis. Es la inflamación del testículo y epidídimo (5,32).

Adultos.

Estenosis uretral.³⁹

Balanitis. Balanopostitis. Infección de vías urinarias. Insuficiencia renal aguda. Insuficiencia renal crónica. Postitis. Síndrome nefrítico. Síndrome nefrótico.⁴⁰

Cistitis intersticial. Infecciones de transmisión sexual. Orquiepididimitis.⁴¹

Absceso renal y perinefrítico. Puede ser una complicación poco frecuente de la pielonefritis aguda, también es de origen metastásico o por diseminación hematógena. Se observa sobre todo en pacientes con diabetes mellitus, nefrolitiasis o poliquistosis renal (31).

Cálculos en próstata y vesículas seminales. Los cálculos son partículas sólidas que se encuentran en estos órganos (32).

Cáncer en aparato genital masculino. Peneano, testicular y/o prostático.

38 Se describió en niños.

39 Se describió en recién nacidos.

40 Se describió en niños.

41 Se describió en adolescentes.

Cáncer en vías urinarias. Renal, ureteral, vesical y/o uretral.

Diabetes insípida nefrógena. Los túbulos renales no son sensibles a la acción de la hormona antidiurética (vasopresina), con incapacidad de concentrar la orina, produciendo poliuria con grandes cantidades de orina diluida (32).

Disfunción eréctil. Son trastornos de la función sexual que pueden presentar los pacientes que tienen hipoandrogenismo. Existe disminución de la libido, de la frecuencia de la actividad sexual, trastornos de erección y orgasmo retrasado o ausente (35).

Enfermedad glomerular inducida por fármacos. Gran cantidad de fármacos atraviesan la barrera endotelio-epitelio-glomerular y su lesión puede manifestarse como proteinuria aguda o síndrome nefrótico, los medicamentos más comunes que causan esta alteración, son los antiinflamatorios no esteroides (31).

Fibrosis retroperitoneal. Es un proceso inflamatorio crónico, que origina la formación de una masa fibrosa retroperitoneal que se extiende desde la zona sacra hasta los pedículos renales. Su consecuencia más común es la obstrucción y atrapamiento ureteral (31).

Hiperplasia prostática benigna o nodular. La próstata está aumentada de tamaño debido a la presencia de diversos nódulos, que comprimen la uretra y pueden causar obstrucción de la misma (5).

Litiasis renal, ureteral, vesical y uretral. Los litos son estructuras cristalinas incluidas en una matriz orgánica, constituida por un 60% de proteínas y en un 20% por hidratos de carbono, son compuestos de sustancias que normalmente se eliminan en la orina. Los más frecuentes son los de sales de calcio (31).

Necrosis tubular aguda. Es la lesión de las celulares tubulares, deteriorando su función, causada por hipoperfusión renal (32).

Nefropatía diabética. Es la presencia de albuminuria persistente, junto con retinopatía diabética y ausencia de otra enfermedad del riñón o las vías urinarias.

Nefropatía isquémica. Es la insuficiencia renal debida a una estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en un riñón único funcional. La causa más común es una placa de ateroma en el tercio proximal de ambas arterias renales (31).

Nefropatía lúpica. Es una nefropatía mediada por inmunocomplejos circulantes, constituidos sobre todo por antígenos nucleares, IgG y complemento (31).

Nefropatía membranosa. Es una enfermedad causada por antígenos específicos y anticuerpos dirigidos contra ellos, es una de las principales causas de síndrome nefrótico en esta edad (31).

Prostatitis bacteriana aguda o crónica. La prostatitis o inflamación prostática, está causada sobre todo por E. coli y otros agentes Gram negativos (5).

Sarcoma renal. Son tumores malignos de origen mesenquimal (31).

Seminoma testicular. Es la neoplasia más común entre los 30 a 40 años.

Traumatismos renales y/o vesicales.

Tromboembolia de las arterias renales. La trombosis de la arteria renal puede producirse como consecuencia de traumatismos abdominales, progresión de una estenosis ateromatosa o displásica de la arteria renal, aneurisma de la aorta o arteria renal, procesos inflamatorios de la arteria o después de una cateterización de la arteria renal (31).

Tuberculosis renal.

Tumores benignos del riñón. Están representados por el oncocitoma, angiomiolipoma, fibromas, leiomiomas, hemangiomas, nefromas mesoblásticos congénitos, y de manera muy rara el tumor yuxtglomerular productor de renina (31).

Ancianos.

Balanitis. Balanopostitis. Infección de vías urinarias. Insuficiencia renal aguda. Insuficiencia renal crónica. Síndrome nefrítico. Síndrome nefrótico.⁴²

Absceso renal y perinefrítico. Cálculos en próstata y vesículas seminales. Cáncer en aparato genital masculino (peneano, testicular y prostático). Cáncer en vías urinarias (renal, ureteral, vesical, uretral). Disfunción eréctil. Enfermedad glomerular inducida por fármacos. Hiperplasia prostática benigna o nodular. Litiasis renal, ureteral, vesical y uretral. Necrosis tubular aguda. Nefropatía diabética. Nefropatía isquémica. Nefropatía membranosa. Prostatitis bacteriana aguda o crónica. Tromboembolia de las arterias renales.⁴³

Nefroangioesclerosis benigna. Son las alteraciones vasculares que se encuentran en el parénquima renal asociadas al envejecimiento progresivo del árbol vascular que aparece en individuos de edad avanzada (32).

42 Se describieron en niños.

43 Se describieron en adultos.

SEXO.

Femenino.

- Extrofia vesical.
- Fístula vesicovaginal.
- Infección de vías urinarias. Siendo la más común, la cistitis de la “luna de miel”.
- Insuficiencia renal idiopática posparto.
- Nefroptosis.
- Pielonefritis xantogranulomatosa.
- Reflujo vesicoureteral. (3,5).

Masculino.

- Absceso embólico de la corteza renal.
- Adenocarcinoma renal.
- Andropausia.
- Ántrax renal.
- Cálculos prepuciales.
- Cálculos prostáticos.
- Cálculos uretrales.
- Cáncer de vejiga.
- Cirugía prostática.
- Criptorquidia.
- Diabetes insípida nefrógena.
- Divertículos vesicales.
- Epididimitis.
- Estrechamiento uretral.
- Fimosis.
- Glomerulonefritis difusa aguda.
- Hidrocele.
- Hiperplasia prostática.
- Infecciones de transmisión sexual.
- Infecciones inespecíficas de vesículas seminales.
- Litiasis renal.
- Nefropatía con cambios mínimos.
- Neoplasia prostática.
- Neoplasias de testículo, pene y escroto.
- Orquitis.
- Parafimosis.
- Priapismo.
- Prostatitis.
- Riñón ectópico.

- Riñón en herradura.
- Traumatismos.
- Tuberculosis renal.
- Varicocele (3).

OCUPACIÓN.

Ocupaciones en la que existe exposición continua al calor, como los empleados de las calderas. Disminución de la espermatogénesis.

Ocupaciones donde se está en contacto con mercurio, talio, plomo, cadmio, cobre, tetracloruro de carbono y arsénico. Efecto nefrotóxico.

Sexoservidoras, agentes viajeros y trailers. Infecciones de transmisión sexual.

Exposición a radiaciones. Neoplasias y nefropatías.

Sexoservidores homosexuales. SIDA. (3).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

En los climas calurosos y con la ingesta abundante de cítricos, se propicia la presencia de cálculos. La nefropatía intersticial crónica, es más común en Rumania y evoluciona a insuficiencia renal. En la raza negra predomina la nefroesclerosis maligna (3).

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE APARATO GENITAL FEMENINO.

EDAD.

Recién nacidas.

Adenosis vaginal. Es un resto de epitelio cilíndrico de tipo endocervical, se extiende hasta el endocérvix, ectocérvix y vagina superior y es sustituido por epitelio escamoso (5).

Endometriosis. El tejido endometrial se encuentra implantado de manera ectópica, fuera de la cavidad uterina y los síntomas dependen del sitio donde se encuentre el tejido. Esta patología se manifiesta de manera clínica cuando se inicia a menstruar. Los sitios donde se encuentra el tejido endometrial en orden descendente son: ovarios, ligamentos uterinos, tabique rectovaginal, fondo de saco, peritoneo pélvico, intestino delgado, intestino grueso y apéndice, mucosa del cérvix, vagina, tubas uterinas y cicatrices (5,32).

Quistes del conducto de Gartner. Son lesiones que se encuentran en las paredes laterales de la vagina procedentes de restos del conducto de Wolff. Son quistes submucosos (5).

Vagina tabicada o doble. Está originada por alteración en los conductos de Müller y está acompañada de útero doble o didelfo (5).

Niñas.

Rabdomiosarcoma embrionario (sarcoma botrioides). Es una masa polipoide que tiende a crecer, es voluminosa, se localiza dentro de la vagina y a veces protruye fuera de ella (5).⁴⁴

Jóvenes.

Aborto. Es la interrupción de la gestación antes de la semana 22. Si se presenta antes de la semana 12, se conoce como aborto precoz, y si ocurre entre la semana 12 a 22, se denomina aborto tardío (38). También puede definirse cómo la pérdida del embarazo antes de la semana 20 de gestación (5).

Cervicitis aguda y crónica. En general en todas las mujeres puede haber inflamación del cérvix. La cervicitis está originada por E. coli, estreptococos, enterococos y estafilococos. Otros agentes causales son los gonococos, chlamydias, micoplasma y virus del herpes simple, las cuales deben ser diagnosticadas de manera oportuna para evitar complicaciones (5).

Condiloma acuminado. Son lesiones de transmisión sexual, pueden afectar a las regiones anal, vulvar, perineal, perianal y vagina. Son causados por VPH de riesgo oncogénico (5).

Infecciones de transmisión sexual.⁴⁵

Ovario poliquístico. Los ovarios presentan numerosos quistes foliculares, existe anovulación persistente, alteraciones menstruales, hirsutismo y obesidad (5).

Pólipos endocervicales. Son crecimientos exofíticos benignos, ocasionan hemorragia transvaginal irregular (5).

Quiste de Bartholin. Las glándulas de Bartholin secretan moco para humedecer la vulva, su obstrucción provoca una tumoración quística, a su vez se pueden infectar y formar un absceso (5).⁴⁶

Quiste de la glándula de Skene. Estos quistes aparecen cerca de la uretra y pueden causar secreción perineal, dispareunia, obstrucción urinaria o un absceso (32).

44 Es más frecuente en lactantes y niñas menores de 5 años.

45 Se describió en adolescentes, en aparato urogenital.

46 Son relativamente comunes en todas las edades.

Síndrome dismenorreico. Es el dolor que está presente durante la menstruación y puede existir de uno a tres días antes del sangrado y continuar hasta dos a tres días después de la menstruación (32).

Síndrome premenstrual. Este síndrome tiende a estar presente 7 a 10 días antes y pocas horas después de la menstruación. Los síntomas más comunes son, irritabilidad, mastodinia y cefalalgia. A veces los síntomas afectan la calidad de vida (32,38).

Adultas.

Aborto. Cervicitis aguda y crónica. Condiloma acuminado. Dismenorrea. Ovario poliquístico. Pólipos endocervicales. Quiste de Bartholin. Quiste de la glándula de Skene. Síndrome premenstrual.⁴⁷

Cáncer de ovario. Cáncer de mama (es la neoplasia maligna no cutánea más común). Cáncer cervicouterino. Cáncer de endometrio. Cáncer de vagina. Cáncer vulvar (32).

Cistocele. Es la protrusión de la vejiga en el canal vaginal (32).

Diabetes gestacional. La diabetes es favorecida por el embarazo a partir de la semana 22 a 24 (38).

Eclampsia. A los síntomas propios de la preeclampsia se agregan convulsiones tónico-clónicas (38).

Ectasia ductal.

Es una dilatación de los conductos galactóforos, la telorrea (secreción por el pezón) es unilateral de color verde, marrón o negra (38).

Embarazo ectópico. Es la implantación del cigoto en cualquier otro sitio diferente del fondo uterino (5).

Endometritis aguda. Está originada por infecciones bacterianas que aparecen después del parto o el aborto (5).

Enfermedad fibroquística. Es un término amplio que incluye la mastalgia, los quistes de mama y los nódulos mamarios, siendo patologías que pueden presentarse juntas o de manera aislada (5,32).

Enfermedad pélvica inflamatoria. Es la inflamación de origen infeccioso del cuello uterino, útero, tubas uterinas y ovarios. Es una enfermedad ascendente, empieza en la vulva o vagina y se extiende hacia arriba. Se caracteriza por presentar secreción transvaginal mucopurulenta, escalofrío, fiebre,

⁴⁷ Se describió en jóvenes.

anorexia, náusea, vómito, diarrea, dismenorrea y dispareunia. Existe dolor a la palpación del útero y anexos (5,32).

Enfermedad trofoblástica gestacional. Es un conjunto de enfermedades, que tienen como denominador común, la hiperplasia del trofoblasto y el aumento de la *B-HCG* (gonadotropina coriónica) y datos ecográficos y radiográficos, aún sin disponer de un diagnóstico histológico preciso. Entre estos síndromes está:

Tumor trofoblástico gestacional o enfermedad trofoblástica persistente. Si está limitada al útero puede tratarse de una enfermedad trofoblástica persistente. Si invade el miometrio es una mola invasora. La neoplasia epitelial que deriva de sincitio y citotrofoblasto sin vellosidades es un coriocarcinoma. Si es extrauterina se denomina enfermedad trofoblástica metastásica (38).

Enteroccele y rectoccele. La protrusión en el canal vaginal del intestino delgado y peritoneo se denomina enteroccele y la protrusión del recto, es el rectoccele (32).

Esterilidad. La esterilidad primaria es la ausencia de fertilidad desde el inicio de las relaciones sexuales y esterilidad secundaria, es aquella en la que ha existido embarazo previo con hijo vivo, pero no se consigue otro embarazo después de dos a tres años (38).

Fístula vesicovaginal. Es la comunicación anormal entre la vejiga y la vagina.

Hemorragia uterina disfuncional. Es un sangrado anormal en ausencia de una lesión orgánica, puede estar causada por estados de hiperestrogenismo, alteraciones tiroideas o suprarrenales y tumores hipofisarios entre otras causas (5).

Infecciones por virus del herpes simple. Las lesiones se encuentran en la vulva, y existen manifestaciones clínicas como polaquiuria y/o disuria, eritema y pápulas, después aparecen ampollas y posteriormente una úlcera dolorosa (38).

Infertilidad. Es la incapacidad de una pareja de concebir después de un año de tener relaciones sexuales sin protección o la consecución de gestaciones, pero sin fetos viables (32,38).

Mastitis aguda. La inflamación de la glándula mamaria ocurre durante el primer mes de lactancia, hacia el tercer o cuarto día del puerperio. Se origina la infección por *S. aureus*, *S. epidermidis* y los estreptococos, provocada por el desarrollo de grietas y fisuras en los pezones. Existe mastodinia, fiebre y linfangitis mamaria (5,38).

Menopausia. Es el término ya sea fisiológico o iatrogénico de la última menstruación, debido a la disminución de la función endocrina del ovario, para el diagnóstico definitivo es necesario que transcurra 1 año de amenorrea después de la última menstruación.

Perimenopausia. Período de tiempo previo y que sigue a la menopausia.

Menopausia precoz. Ocurre antes de los 40 años.

Menopausia tardía. Ocurre después de los 55 años y se relaciona con aumento del riesgo de padecer adenocarcinoma de endometrio (38).

Miomatosis uterina. Son tumores benignos originados en el músculo liso y tejido conectivo, provocan sangrado uterino anormal y dolor abdominal. Son los tumores más frecuentes (32,38).

Ovario poliquístico. Este síndrome se caracteriza por presentar obesidad, menstruaciones irregulares, incluso amenorrea, hirsutismo y acné (32).

Placenta acreta. En esta entidad patológica las vellosidades coriales se insertan en el miometrio en lugar de hacerlo en el endometrio. No hay plano de separación entre la placenta y la pared uterina, lo que impide el desprendimiento placentario, durante el alumbramiento (38).

Placenta previa. La placenta se implanta en el segmento uterino inferior o el cérvix, de tal manera que puede ocluir el orificio cervical interno (5,38).

Pólipos cervicales. Son los tumores cervicales más frecuentes. Es más común en multíparas y provocan metrorragias (38).

Preeclampsia. Se presenta después de la semana 20 de gestación. Se encuentra hipertensión arterial (aumento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o de 15 mmHg en la presión diastólica o cifras superiores a 140/90 mmHg, si no se conocían las cifras tensionales previas), proteinuria (superior a 300 mg en 24 horas o 30mg/dl en muestras aisladas) y/o edema (38).

Prolapso uterino. Es el descenso del útero hacia el introito vaginal o más allá de éste (32).

Síndrome climatérico. Es el período de tiempo en el que se produce una declinación de la función ovárica, oscila entre los 45 a 55 años (38).

Tumores vulvares. La mayoría de los tumores vulvares son benignos y se originan a partir de los tejidos circunscritos (38).

Vaginismo. Es una contracción alrededor de la vagina, cuando se intenta o se completa la penetración (32).

Vaginitis. Es la inflamación de la mucosa vaginal, que puede ser de origen infeccioso o no, a veces se acompaña de inflamación de la vulva denominándose vulvovaginitis (32).

Vaginosis bacteriana. Es un síndrome caracterizado por la presencia de flora vaginal anormal. Puede estar causada por *Haemophilus*, *Corynebacterium*, *Gardnerella* y *ureaplasma urealyticum*. Existe reducción o ausencia de *Lactobacillus* que producen peróxido de hidrógeno (38).

Verrugas genitales externas. Están causadas por el virus del papiloma humano (38).

Ancianas.

Cáncer de mama (es la neoplasia maligna no cutánea más común). Cáncer cervicouterino. Cáncer de endometrio. Cáncer de vagina. Cáncer vulvar. Cistocele. Enfermedad pélvica inflamatoria. Fístula vesicovaginal. Prolapso uterino. Vaginitis. Vaginosis bacteriana.⁴⁸

OCUPACIÓN.

Las sexoservidoras están más expuestas a padecer infecciones de transmisión sexual.

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

En la ciudad predominan las infecciones de transmisión sexual.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE PIEL.

EDAD.

Recién nacidos.

Albinismo. Es una enfermedad de origen genético, caracterizada por la ausencia de melanina en piel, pelo y ojos. La piel es totalmente blanca, con hipersensibilidad a la exposición solar, por lo que es común que desarrollen queratosis actínica, carcinomas y melanomas (39).

Angiomas. Es una malformación vascular cutánea, que afecta a los vasos de la dermis superficial y no es debida a una simple telangiectasia (39).

Dermatitis por pañal o dermatitis amoniacal. Se presenta en recién nacidos y lactantes que usan pañal, por lo que la topografía típica es en glúteos, periné, hipogastrio y raíces de los muslos. Las lesiones que presenta, son, eritema, pápulas, vesículas, erosiones, fisuras y escamas, acompañadas de dolor y prurito (39).

⁴⁸ Se describió en adultas.

Dermatitis seborreica. Es una dermatosis eritemato-escamosa cuyas lesiones se presentan en la piel cabelluda, centro de la cara, región retroauricular, cara anterior de tórax y en ocasiones en los pliegues inguinales. Está caracterizada por zonas eritematosas, con escamas amarillentas, de aspecto grasoso, con maceración y fisuras, muy pruriginosas y crónicas (39).

Enfermedad de Ritter o exfoliación epidérmica estafilocócica. Enfermedad producida por una toxina estafilocócica. Se caracteriza por presentar ampollas extensas, que dejan zonas desnudas, y se acompaña de fiebre, puede ser localizada a algunas áreas de la piel o generalizada (39).

Epidermólisis ampollosa. Es de etiología desconocida, ligada a la transmisión hereditaria, caracterizada por la fragilidad de la piel, presentando ampollas con el mínimo traumatismo (39).

Foliculitis. Es la infección del folículo pilosebáceo producida por el estafilococo. En el recién nacido y lactante está producido por el *S. aureus* (39).

Hemangioma cereza o punto rubí. Son neoplasias benignas de vasos sanguíneos que se presentan como pápulas de color cereza o rubí. Es la proliferación vascular más frecuente en el ser humano (39,40).

Hemangioma plano. Son proliferaciones benignas o ectasia de vasos sanguíneos predominantemente de tipo capilar que se presentan como manchas de color rojo o rojo vinoso (39).

Hemangiomas racemosos. Es una proliferación de células endoteliales en los primeros meses de la vida que da lugar a malformaciones de vasos sanguíneos, sobre todo de tipo capilar, que se sitúan en la piel y tejido adiposo subcutáneo y cuya naturaleza tumoral, habitualmente es benigna (39).

Incontinencia pigmentaria. Es una genodermatosis ligada al cromosoma X, se presentan manchas eritematosas y ampollas en tronco y extremidades, después son sustituidas por lesiones verrugosas lineales, que dan a la piel un aspecto atigrado (39,40).

Mancha en vino de oporto. Se presenta sobre todo en cara, pero puede presentarse en cualquier región, esta mancha no involuciona (39).

Mancha nugal de Unna. Se presenta en la nuca, región occipital y cara posterior del cuello, no involuciona (39).

Mancha salmón. Es una mancha de color rosa salmón, se presenta en el tercio superior de la cara, región frontal y ciliar, permanece durante varias semanas e involuciona sin dejar secuela (39).

Miliaria. Es una obstrucción de las glándulas sudoríparas. Se presentan pápulas, vesículas y pústulas acompañadas de eritema (39).

Nevo epidérmico verrugoso. Es una hiperplasia de la epidermis caracterizada por una placa verrugosa de color café de 2 a 5 cm, se observan lesiones lineales extensas denominadas “nevus unius lateralis”. El nevo verrugoso también se extiende de manera unilateral por la mitad del cuerpo (39).

Nevo sebáceo. Es un tumor pilosebáceo localizada en cuero cabelludo y cara, origina una placa amarillenta alopécica de superficie rugosa o vegetante, puede sufrir cambios malignos (39).

Piebaldismo. Es un albinismo parcial con un triángulo blanco en el pelo en la región frontal y manchas acrómicas en diversas partes del cuerpo de manera simétrica (39).

Sífilis prenatal. Es una enfermedad congénita producida por el *Treponema pallidum*, la transmisión es transplacentaria después del cuarto mes de embarazo. Las lesiones se presentan en los orificios naturales, caracterizadas por pápulas erosionadas y condilomas perianales, ampollas y vesículas, sobre todo en palmas y manos, hepatoesplenomegalia, periostitis y osteocondritis. Los estigmas y manifestaciones tardías son, queratitis intersticial, lesiones gomosas en huesos, velo del paladar, nariz y tabique nasal, produciendo nariz en catalejo o en silla de montar, cicatrices de Parrot o ragadías, frente olímpica y dientes de Hutchinson (40).

Niños.

Dermatitis del pañal o dermatitis amoniaca. Dermatitis seborreica. Enfermedad de Ritter o exfoliación epidérmica estafilocócica. ⁴⁹

Alopecia en áreas. Se presenta en cualquier parte del cuerpo que tenga pelo. Se caracteriza por la presencia de placas alopécicas circulares, es de evolución impredecible. Se asocia de manera común con el vitiligo y la dermatitis atópica (39,40).

Cimiciasis. Son lesiones dérmicas producidas por las chinches, predominan a nivel de la región lumbar, siguiendo el borde de la ropa interior, regiones glúteas, raíces de las extremidades, brazos y antebrazos, las lesiones tienden a ser simétricas, caracterizadas por pápulas, ronchas y costras hemáticas (39).

Dermatitis solar hipocromiante. Las lesiones se presentan en mejillas y zonas expuestas de miembros torácicos, caracterizadas por eritema y pápulas foliculares que se aplanan, persistiendo manchas hipocrómicas con escamas (39).

Efélides. También se denominan “pecas”, son manchas lenticulares de color café claro, están en zonas expuestas que reciben la radiación solar, como la cara, tienden a localizarse en la espalda y extremidades superiores (5,39).

⁴⁹ Se describieron en recién nacidos.

Enfermedades exantemáticas. Sarampión. Rubéola. Varicela. Escarlatina.

Erisipela. En el niño es común que se localice en la piel del abdomen, se presentan placas edematosas con eritema, fiebre, cefalalgia, vómito y ataque al estado general. Afecta a la cara en un 35% de los casos y las piernas en un 50%. En los adultos se desarrollan placas de edema y eritema muy bien delimitadas, ocasionalmente con vesículas, tiene un periodo de incubación de 2 a 5 días, tras una solución de continuidad (39).

Eritema nudoso. Es un síndrome de hipersensibilidad, donde se presentan nudosidades eritematosas, se localizan de manera bilateral y simétrica en las porciones extensoras de las extremidades inferiores. Es la paniculitis más frecuente (39).

Escabiosis. Es una parasitosis muy pruriginosa producida por *S. scabiei*. En el adulto y los niños mayores las lesiones son diseminadas, delimitadas por las líneas de Hebra, y en los niños pequeños tiende a ser generalizada. Los sitios afectados son: cara anterior de las muñecas, borde interno de las manos, pliegues interdigitales, cara interna de antebrazos, axilas, región periumbilical, pliegue interglúteo, escroto, pene, areola y pezones. Los túneles son muy difíciles de visualizar. Las lesiones están caracterizadas por pápulas, vesículas, liquenificación y costras hemáticas (5,39).

Granuloma piógeno, telangiectásico o botriomicoma. Es un tumor vascular constituido por la proliferación benigna de capilares en la dermis, de crecimiento rápido y de superficie ulcerada, es una neoformación papilar o nodular que casi nunca mide más de 10 a 15 mm y con frecuencia surge en el sitio de un traumatismo penetrante en la piel, predomina en la cara y en los dedos de las manos (39).

Hiperplasia epitelial de Heck. Conocido como verrugas o papilomas de la mucosa bucal, es causado por los tipos 13 y 32, son lesiones múltiples que se localizan en cualquier parte de la boca, mucosa labial lingual, yugal, del paladar, etc. no hay síntomas e involucionan (39).

Impétigo vulgar. Es la más común de las piodermias, es una infección producida por *S. aureus*, y *S. epidermidis*. Puede ser primario o secundario, el primero se localiza en orificios naturales y el secundario se presenta sobre dermatitis que por diversas causas se impetiginizan. El impétigo primario se presenta en orificios naturales, se caracteriza por presentar ampollas y pústulas que originan costras melicéricas, que cubren las zonas de erosión. El impétigo secundario aparece en cualquier parte del cuerpo, está caracterizado por eritema, ampollas, pústulas y costras melicéricas (5,39).

Lepra tuberculoide. Las lesiones se encuentran en cara, tronco, glúteos, extremidades y nervios periféricos. Se caracterizan por presentar nódulos pequeños, liquenoides, duros y firmes (39).

Molusco contagioso. Padecimiento viral caracterizado por pequeñas lesiones semiesféricas, transparentes, umbilicadas, duras, numerosas, no dolorosas, de evolución crónica, que se localizan

en los bordes palpebrales, tronco y en el glande. Las umbilicaciones centrales tienen una secreción cremosa que contiene los cuerpos moluscos diagnósticos (5,39).

Neurodermatitis diseminada o dermatitis atópica. Es una dermatosis reaccional crónica. Los sitios de la topografía en el niño son: cara, frente, mejillas, barba, (respetando el centro de la cara), pliegues, nalgas, cuello y dorso de los pies. En el adulto las lesiones están en párpados, labios y dorso de las manos. Las lesiones dermatológicas están caracterizadas por costras hemáticas y liquenificación, sobre las que pueden haber brotes de eccema, con erosiones y costras melicéricas secundarias a la ruptura de vesículas (39).

Nevos. Son malformaciones caracterizadas por exceso de tejido maduro, normalmente presente en la piel. De manera más específica son tumores constituidos por la proliferación benigna de células derivadas de los melanocitos (39).

Onicofagia. Es un trastorno de ansiedad relacionadas con el hábito de comer y/o morder las uñas. Se complica con perionixis, candidosis y trastornos en el crecimiento de las uñas (39).

Pediculosis capitis. Dermatitis causada por insectos del orden anoplura, género *Pediculus*, denominado piojo negro o gris. Se localiza en la piel cabelluda, sobre todo en la región occipital y retroauricular. Existe prurito intenso y excoriaciones con la presencia de liendres, escamas y escasos parásitos adultos (5,39).

Pitiriasis alba. Probablemente es una reacción cutánea a gérmenes comensales de la piel. Se caracteriza por presentar manchas hipocrómicas mal delimitadas, cubiertas de escama muy fina, situadas en mejillas, región maseterina, frente y alrededor de la boca (39).

Prúrigo por insectos. Es un síndrome reaccional pruriginoso, se presentan pápulas, costras hemáticas y liquenificación. El prúrigo por insectos tiene como topografía sobre todo, partes cubiertas como cara ventral y dorsal del tórax y partes expuestas como la cara cuando son insectos voladores, como los moscos (39).

Prúrigo pos exantemático. Como su nombre lo indica es posterior a las enfermedades exantemáticas (sarampión, rubéola o escarlatina). Es un prúrigo que dura 5 a 7 días, con presencia de pápulas pruriginosas, que tiende a desaparecer de manera espontánea (39).

Tiña de la cabeza. Es una parasitación del cabello producida por *T. tonsuran* y *M. canis*. Su morfología se caracteriza por la presencia de placas pseudoalópécicas, con cabellos cortos, decolorados y deformados, con escamas. Se complica con la tiña inflamatoria o Querion de Celso (5,39).

Tiña de la piel lampiña. Está causada por la parasitación del hongo *T. rubrum*, *M. canis* o *T. mentagrophytes*. Inicia con una pápula eritematosa y pruriginosa, originando después una lesión circular eritematosa, con escamas finas y borde activo formado por pequeñas vesículas (5,39).

Tricotilomanía. Es una psicodermatosis sobre todo en niños como una autoagresión, manifestada a través de jalar y zafar el cabello, produciendo zonas en las que el cabello crece a diferentes niveles (39).

Tuberculosis colicuativa. También se conoce como escrofulodermia. Es secundaria a tuberculosis de ganglios, huesos y articulaciones. Su topografía es en zonas donde existen ganglios, o en regiones donde la estructura ósea es muy superficial. Las lesiones son nódulos y gomas, se presenta fiebre, hiporexia y pérdida de peso (39).

Tuberculosis luposa. Se localiza en cara, mejillas, dorso de la nariz y pabellones auriculares. Como lesión morfológica está el “lupoma”, que es un nódulo cubierto de escamas y verrugosidades formando placas eritematosas (39).

Urticaria. Su sinónimo es ortiga, es un síndrome reaccional caracterizado por la presencia de ronchas pruriginosas, con topografía diversa, por ejemplo, labios, párpados y/o la hemicara. Puede presentarse en brotes regulares o bien totalmente irregulares. La urticaria no alérgica es la más común (39).

Verrugas vulgares. Son neoformaciones verrugosas de superficie anfractuosa y dura, indoloras, semiesféricas y bien limitadas, son muy abundantes, su topografía habitual es en extremidades superiores, aunque con el tiempo se pueden encontrar en otras partes del cuerpo (39).

Vitiligo. Es una discromía que comúnmente se presenta en la nuca, párpados, región peribucal, axilas, cintura, cara anterior de muñecas y el dorso de las manos, las lesiones pueden ser simétricas, o estar en sitios localizados como en el glande o un párpado, las manchas son acrómicas y/u hipocrómicas. El pelo a nivel de las manchas también pierde la melanina, lo que se denomina poliosis (5,39).

Jóvenes.

Dermatitis solar hipocromiante. Efélides. Erisipela. Escabiosis. Granuloma piógeno telangiectásico o botriomicoma. Molusco contagioso. Nevos. Onicofagia. Tuberculosis colicuativa. Tuberculosis luposa. Urticaria. Verrugas vulgares. Vitiligo.⁵⁰

Acantosis nigricans. Son lesiones verrugosas y pigmentadas que aparecen en axilas, cuello, regiones inguinales y pliegue interglúteo son permanentes y asintomáticas. Hay una forma

⁵⁰ Se describieron en niños.

benigna relacionada con la diabetes mellitus y otra maligna que puede presentarse con neoplasias viscerales (5,39).

Acné conglobata. Predominan los abscesos y las cicatrices deformantes (39).

Acné vulgar. La topografía habitual es en la frente, mejillas, mentón, regiones submaxilares y tórax en ambas caras. Las lesiones que se presentan, son comedones, pápulas, pústulas, abscesos y cicatrices, sobre una piel untuosa (5,39).

Candidiasis. Es una dermatosis producida especialmente por *Cándida albicans*. Las lesiones por lo general son superficiales, afectan piel, mucosas y en ocasiones vísceras. Es un parásito oportunista, las lesiones se caracterizan por ser placas cremosas, blanquecinas, o bien erosiones eritematosas, con maceración, vesículas, pústulas, costras y escamas. Las lesiones pueden aparecer a nivel de los pliegues interdigitales de manos y pies, inguinales, submamaros, axilares, interglúteo y periné (39).

Chancro blando (chancroide o enfermedad de Ducrey). Es una infección de transmisión sexual producida por *Haemophilus ducrey*. Se presenta un chancro blando único o múltiple, doloroso, de fondo sucio y se acompaña de adenopatía (39).

Dermatomiositis. Es una colagenosis considerada paraneoplásica, por la relación que tiene con el cáncer de mama, aparato digestivo, pulmón y próstata. Las lesiones aparecen en cara, cuello, tronco, codos, rodillas y dorso de las manos. Los párpados tienen un color violáceo, llamado “halo heliotropo”, en el resto de la piel se presenta ligero edema y escamas. Se acompaña de alteraciones musculares y viscerales. (39)

Foliculitis. Es la infección del folículo pilosebáceo producida por el estafilococo. Predomina en barba, bigote, axilas y pubis, excepto palmas y plantas. Los pacientes presentan pústulas o abscesos, en cuyo centro se encuentra un pelo, son lesiones inflamatorias muy dolorosas (39).

Furunculosis. Son foliculitis profundas en las que el proceso inflamatorio va más allá del infundíbulo e involucra el epitelio del folículo pilosebáceo y la dermis vecina, se acompaña de necrosis del folículo. Puede haber fiebre y adenopatía regional. Se presenta en sitios donde existe vello y están expuestos al roce y la humedad, como el cuello, fosas nasales, pliegue axilar, submamario, interglúteo e inguinal. Cuando aparece en cara se puede complicar con flebitis del seno cavernoso (39).

Herpes simple. El virus simple del tipo 1 afecta de la cintura hacia arriba y el tipo 2, de esta zona hacia abajo. Las lesiones del virus tipo 1 aparecen en los labios, mucosa labial y lengua, caracterizada por presentar eritema, vesículas (la palabra herpes significa “vesícula”) y dolor urente. Las lesiones del virus tipo 2 se localizan en prepucio, glande, piel del pene, escroto, labios mayores y/o menores, paredes vaginales, periné y glúteos (39).

Hiperhidrosis. Por lo general es una dermatosis de origen emocional, el aumento de sudoración se localiza en palmas, plantas o axilas. Puede complicarse con bromhidrosis (mal olor del sudor), infecciones bacterianas o micóticas e hiperqueratosis reaccional (39).

Linfogranuloma venéreo. Infección de transmisión sexual producida por *Chlamydia trachomatis*. El período de incubación es de 10 a 15 días, presentándose un chancro como lesión pápulo-vesiculosa, que cura espontáneamente, para pasar después a la fase secundaria, caracterizada por linfadenopatía regional supurativa. Inicia en genitales, puede estar también en la región incorrecta, con lesión de los ganglios hipogástricos e ilíacos profundos. Presenta el signo de reloj de arena, donde el bubón es partido en dos por el arco de Poupart, se acompaña de síntomas generales (39).

Lupus eritematoso. Es una enfermedad difusa del tejido conjuntivo. Se clasifica como lupus eritematoso discoide (LED) o tegumentario y el sistémico (LES). El LED es crónico, solo afecta la piel, sin lesiones viscerales, puede estar localizado en mejillas, dorso de la nariz, labios, regiones retroauriculares y piel cabelluda, o diseminado en otros sitios expuestos a la luz solar, donde se presentan placas eritemato-escamosas y atrofia. El LES puede ser agudo o crónico, afecta a la piel y los diversos aparatos y sistemas, la sintomatología depende del órgano afectado (5,39).

Melanosis por fricción. Está producida por la fricción continua en ciertas partes del cuerpo, como, por ejemplo, el uso de ciertas toallas importadas de Japón, propiciando una hiperpigmentación difusa de color café claro, no circunscrita, pudiendo revertir la pigmentación cuando se evita la fricción. Se presenta en sitios que tienen una base ósea, como la región clavicular y escapular (39).

Pediculosis pubis. Se conoce de manera coloquial como “ladilla”. Se localiza en la región púbica, pero puede extenderse hasta el tronco, muslos, axilas, límite de la piel cabelluda, cejas y pestañas, con prurito y manchas asintomáticas de color azul (cerúleas) (39).

Pelagra. Es una dermatosis sistémica producida por deficiencia de ácido nicotínico. Las lesiones son bilaterales y simétricas en cara, cuello, manos, dorso de pies y zonas de fricción. Caracterizada por eritema, edema, dolor urente, ampollas, escamas, piel gruesa y pigmentada de color café oscuro (39).

Sífilis. Enfermedad infecciosa causada por el *Treponema pallidum*. La transmisión principal es a través del contacto sexual. La primera manifestación es el chancro sífilítico que dura entre 3 a 6 semanas y desaparece de manera espontánea, volviéndose sífilis latente. La sífilis secundaria se presenta 2 a 3 meses después, las lesiones son muy contagiosas y después de este período la sífilis vuelve a ser latente. Posteriormente se puede presentar la sífilis tardía benigna, cuyas lesiones son limitadas, destructivas, no infectantes, o bien se pueden presentar patologías cardiovasculares como la aortitis, miocarditis y aneurismas y/o lesiones del sistema nervioso central como meningovasculitis, tabes dorsal, neuritis óptica y parálisis general progresiva (39).

Tiña de las uñas. Los agentes causales de la onicomycosis son el *T. rubrum* o *T. mentagrophytes*. Las uñas se vuelven opacas, secas, amarillentas, quebradizas y estriadas, el ataque es desde el borde libre hasta destruir toda la uña. Clínicamente la uña puede ser blanca superficial, subungueal proximal o subungueal distal (39).

Tiña de los pies. Dermatofitosis causada por *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* o *E. floccosum*. La forma intertriginosa se caracteriza por presentarse en los espacios interdigitales con escama, la forma vesiculosa se caracteriza por tener vesículas entre los dedos y los bordes del pie y la hiperqueratósica, donde existen escamas en zonas extensas. Se acompañan de humedad, maceración y olor desagradable (39).

Tiña inguinal o crural. Está producida por los hongos *T. rubrum*, *E. floccosum* y *T. mentagrophytes*. Se presenta en regiones inguinocrurales y el periné, en ocasiones se extiende hasta el abdomen, nalgas escroto y pene. Son placas eritematoescamosas con borde vesicular de evolución crónica y prurito intenso (39).

Verrugas acuminadas. También se denominan condilomas. Se localizan en sitios húmedos y alrededor de orificios naturales como glánde, labios mayores y menores, región ano-rectal y boca. Tienen un aspecto de vegetación o una masa como coliflor, son oscuras y suaves (5,39).

Verrugas planas o juveniles. Son pequeñas y muy numerosas, apenas levantan de la superficie, pueden llegar a ser más de cien, se localizan sobre todo en mejillas, aunque también se encuentran en dorso de manos o antebrazos y pueden encontrarse mezcladas con las vulgares (5,39).

Adultos.

Alopecia en áreas. Dermatitis solar hipocromiante. Efélides. Erisipela. Escabiosis. Molusco contagioso. Onicofagia. Urticaria. Verrugas vulgares. Vitiligo.⁵¹

Acantosis nigricans. Dermatomiositis. Herpes simple. Hiperhidrosis. Linfogranuloma venéreo. Lupus eritematoso. Melanosis por fricción. Pediculosis del pubis. Pelagra. Sífilis. Tiña de las uñas (onicomycosis). Tiña de los pies. Tiña inguinal. Verrugas acuminadas.⁵²

Amebiasis Cutánea. La lesión fundamental es una úlcera con eritema, necrosis y dolor intenso, se localizan en la región perianal. En la mujer producen cervicitis, vaginitis, salpingitis y endometritis, en el hombre producen balanitis, uretritis y prostatitis. Las úlceras son fagedénicas, en ocasiones pueden aparecer abscesos subcutáneos. Se acompañan de malestar general (39).

50 Se describieron en niños.

51 Se describió en adolescentes.

Ántrax, carbunco o pústula maligna. Producida por el *Bacillus anthracis*, se presentan síntomas generales, se caracteriza por ampollas, pústulas, úlceras y edema, con aspecto necrótico y dolor intenso, las cuales se presentan sobre todo en cara, manos y pies. Se puede complicar con septicemia (39).

Celulitis. Son placas edematosas, eritematosas y dolorosas, que se desarrollan alrededor de una herida, una úlcera u otra solución de continuidad, usualmente se acompañan de fiebre y ataque al estado general (39).

Complejo vasculocutáneo de pierna. Se localiza en las piernas, casi siempre de manera unilateral, predominando del lado izquierdo. Se puede presentar dermatitis ocre, escamas, costras melicéricas, ampollas, úlceras y cicatrices (39).

Dermatitis calórica. Se presenta sobre todo, cuando las tortillas se cuecen en comales, ya que las mujeres reciben el calor en el cuello y en caras internas de brazos y antebrazos (39).

Dermatitis de contacto. Es un estado reaccional e inflamatorio de la piel, se caracteriza por eritema, vesículas, costras hemáticas y melicéricas, puede haber placas eccematosas. En la dermatitis crónica hay presencia de placas liquenificadas con costras hemáticas. Las ides consisten en la presencia de lesiones lejos del sitio donde se estuvo en contacto con el antígeno (39).

Ectima. Es una infección dermohipodérmica estreptocócica muy dolorosa, con ataque al estado general, afecta sobre todo a las piernas produciendo ampollas, pústulas y úlceras (39).

Epitelioma basocelular. El carcinoma basocelular predomina en zonas expuestas, que contienen folículos pilosebáceos, como dorso de la nariz, mejillas, párpados, región nasogeniana e infraorbitaria, frente y región nasolabial, las lesiones son muy polimorfas (5,39).

Epitelioma espinocelular. Es una neoplasia maligna derivada de las células suprabasales de la epidermis o sus anexos. Predomina en el labio inferior, mejillas, pabellones auriculares, extremidades superiores, dorso de las manos, piernas, tronco, piel cabelluda, mucosas genital oral y anal. La forma más frecuente es la ulcerosa (39).

Esclerodermia. Es una enfermedad autoinmune que presenta endurecimiento de la piel en zonas limitadas o generalizadas, afectando a diversos órganos (39).

Excoriaciones neuróticas. El paciente se autolesiona, por lo general éste síndrome está causado por ansiedad o depresión, la paciente dice tener prurito intenso, produciendo pérdida de la solución de la continuidad y cicatrices (39).

Herpes zoster. Está causado por el virus varicela-zoster. Se presenta sobre todo en la zona intercostal, con dolor urente antes de que aparezcan las vesículas sobre un fondo eritematoso, pueden dejar manchas hiper o hipocrómicas y la neuralgia postherpética (39).

Hidrosadenitis. Es una infección estafilocócica de las glándulas sudoríparas apocrinas de axila, areola, cicatriz umbilical, pubis, región inguinal y periné. Es unilateral o bilateral, presentado abscesos profundos, que pueden fistulizar y dejar cicatrices (39).

Leishmaniasis. Parasitosis de la piel producida por protozoarios del género leishmania. Se transmite por la picadura del mosquito *Phlebotomus lutzomyia*. La enfermedad se caracteriza por presentar pápulas que posteriormente se ulceran, de tamaño variable (1 a 10 cm), son poco excavadas con exudado seroso y seropurulento, se localizan en el pabellón auricular, mejillas, cuello y extremidades superiores. En ocasiones solo hay engrosamiento del pabellón auricular, frecuentemente se encuentra adenopatía inguinal (39).

Lepra lepromatosa. En México el 60% de los casos son de lepra lepromatosa, sus principales manifestaciones se encuentran en la piel, mucosas y en los nervios periféricos. Se caracteriza por la presencia de nódulos, manchas eritematosas o hipocrómicas. La lepra lepromatosa difusa presenta la piel infiltrada, lisa y turgente (39).

Mal del pinto. Es producido por el treponema herrejoni o carateum. La lesión se localiza en partes descubiertas como piernas, pies, brazos, antebrazos y más raramente en cara, respeta pliegues y genitales. La morfología se caracteriza por placas eritemato-escamosas discrómicas (39).

Melanoma maligno. Neoplasia maligna que se origina en los melanocitos epidérmicos, dérmicos o del epitelio de las mucosas. Afecta piel, ojos y mucosas. Predomina en espalda, piernas y regiones subungueales. Se caracteriza por una tumoración pigmentada de color oscuro a negro con salida del pigmento a la piel circunvecina, bordes irregulares y diversos tamaños (5,39).

Melasma. Es una discromía muy común. Predomina en mejillas, frente, nariz, labio superior y mentón, por lo que se denomina centro facial o patrón mandibular cuando predomina en esta región. Por lo general las manchas hiperocrómicas están en zonas simétricas. La luz ultravioleta aumenta la hiperpigmentación (5,39).

Micosis profundas. Son micosis que invaden la piel, incluyendo la hipodermis, huesos y diversos órganos. Ejemplos de ellas son, la actinomicosis, coccidioidomicosis, esporotricosis, paracoccidioidomicosis y micetoma (39).

Panadizo herpético. Es una inflamación aguda del pulpejo de los dedos índice o pulgar, caracterizado por edema, vesículas, eritema y dolor con adenopatía regional, es propia de los médicos y dentistas (39).

Pénfigo vulgar. Enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida. Predomina en piel cabelluda, pliegues inguinales y axilares, cicatriz umbilical y región submamaria. Existen ampollas flácidas que al romperse dejan zonas excoriadas y costras melicéricas (5,39).

Pitiriasis versicolor. Micosis superficial producida por *Malassezia furfur*. Se presenta en piel cabelluda, cara, cuello, ambas caras del tronco, nalgas y raíces de las extremidades. Su morfología se caracteriza por manchas eritemato-escamosas, hiper o hipocrómicas (39).

Psoriasis. Es una dermatosis eritemato-escamosa que tiende a presentarse en la piel cabelluda, tórax cara ventral y dorsal, región sacro coccígea, extremidades y salientes óseas como codos y rodillas. Las lesiones son placas eritemato-escamosas, de bordes definidos, con escama de aspecto yesoso. Son afectadas las uñas que presentan un puntillero, denominado “signo del dedal” (39).

Rosácea. Lo más común es que se presente en la mujer menopáusica. Se localiza en cara, mejillas, frente, mentón, nariz, incluso en el cuello. Las lesiones características son: eritema, telangiectasias, pápulas y pústulas. Evoluciona por brotes, puede desencadenarla la exposición al sol, comidas condimentadas o el estrés. Suele existir conjuntivitis, queratitis o uveítis. En ocasiones se puede complicar con un rinofima (39).

Tuberculosis verrugosa. Es un tipo de tuberculosis e reinfección exógena, se localiza en pies, manos y a veces en los glúteos, se caracteriza por presentar placas vegetantes o verrugosas (39).

Verrugas plantares. La topografía habitual es en la planta de los pies y a veces en la cara interna de los dedos. La presión del peso del cuerpo las hunde en la capa córnea, por lo que son muy dolorosas (39).

Ancianos.

Alopecia en áreas. Efélides. Erisipela. Escabiosis. Nevos. Urticaria. Vitiligo.⁵³

Acantosis nigricans. Candidosis. Lupus eritematoso. Melanosis por fricción. Pelagra. Tiña de las uñas (onicomicosis). Tiña pedis.⁵⁴

Celulitis. Complejo vasculocutáneo de pierna. Ectima. Epitelioma basocelular y espinocelular. Esclerodermia. Herpes zoster. Melanoma maligno. Psoriasis.⁵⁵

53 Se describió en niños.

54 Se describió en adolescentes.

55 Se describió en adultos.

Angio y neurofibromas. Son neoplasias benignas derivadas del tejido fibroso, pueden generar lesiones blandas o duras, predominan en extremidades y tronco. Se relaciona con la obesidad y diabetes mellitus tipo 2, resistencia a la insulina, síndrome metabólico y en pacientes gerontes (39).

Enfermedad de Bowen. También se denomina neoplasia intraepidérmica, es un cáncer dérmico que se presenta después de los 50 años. Predomina en cabeza, cuello y manos, afectando en menor frecuencia a los miembros pélvicos. En varones no circuncidados constituye la eritroplasia de Queyrat del glande (39).

Lentigo. Son manchas pigmentadas con aumento de los melanocitos, de forma y tamaño variables, no relacionada con la exposición solar, por lo que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en cara, dorso de las manos y antebrazos. Cuando son muy abundantes se denomina lentiginosis (39).

Leucoplasia. Está caracterizada por la presencia de placas blancas en la mucosa oral (39).

Queratosis seborreica. También se conoce como verruga seborreica o verruga senil. Es un tumor benigno de la epidermis constituido por la proliferación de células de aspecto basaloide. Son placas de color café sobre todo en cara y tórax (5,39).

SEXO.

Femenino.

- Candidiasis vaginal.
- Carcinoma basocelular.
- Dermatitis calórica.
- Dermatitis perioral.
- Dermatitis por cosméticos.
- Dermatitis solar hipocromiante.
- Dermatomiositis.
- Eritema pigmentado fijo.
- Esclerodermia.
- Excoriaciones neuróticas.
- Incontinencia pigmentaria.
- Lepra tuberculoide.
- Lupus eritematoso.
- Melanosis por fricción.
- Melasma.
- Rosácea.
- Tuberculosis nodular profunda.
- Vitiligo (39).

Masculino.

- Acné conglobata.
- Alopecia areata.
- Carcinoma espinocelular.
- Chancroide.
- Cromomicosis.
- Dermopatía diabética.
- Ectima.
- Foliculitis.
- Furunculosis.
- Granuloma piógeno.
- Leishmaniasis.
- Lepra lepromatosa.
- Leucoplasia.
- Micetoma.
- Paracoccidiodomicosis.
- Poliarteritis nodosa.
- Tiña de los pies (39).

Ambos sexos.

- Amebiasis cutánea.
- Escabiosis.
- Esporotricosis.
- Melasma.
- Neurodermatitis.
- Psoriasis. (39).

OCUPACIÓN.

Contacto con el ganado vacuno, como las personas que trabajan como ganaderos, matanceros y curtidores de piel. Carhunco (39).

Campeñinos que trabajan descalzos. Cromomicosis (39).

Tortilleras. Dermatitis calórica (39).

Lavanderas, peluqueros, estilistas, amas de casa, al estar en contacto con sustancias, por ejemplo, tintes o clarasol. Dermatitis de contacto (39).

Médicos y laboratoristas. Eritemas por radiación (3).

Empacadores de vidrio y loza, laboratoristas y jardineros. Esporotricosis. (39).

Choferes que permanecen mucho tiempo sentados. Intertrigo interglúteo (3).

Recolectores de chicle, madera y hule. Leishmaniasis (39).

Campesinos y gente que se expone mucho al sol en las diversas ocupaciones. Cáncer de la piel. (39).

Campesinos que cargan haces de caña de azúcar en la espalda. Micetoma (39).

Personal que está en contacto frecuente con la humedad. Onicomicosis (39).

Despatadores de fresas y despachadores de pescado. Perionixis candidósica (3).

Meseras, cajeras y cualquier ocupación en la cual el paciente tenga que permanecer largos períodos de tiempo sentado o de pie. Complejo vasculocutáneo (3).

Soldados, mineros, petroleros y personas que trabajan en baños públicos o en albercas. Tiña de los pies (3,11).

Personas que manejan material contaminado, se puede presentar en mozos de anfiteatro, matanceros, carniceros y laboratoristas. Tuberculosis verrugosa (39).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Coccidioidomicosis. Sonora, Chihuahua, Coahuila y Nuevo León (39).

Cromomicosis. Sinaloa, Jalisco, Guerrero, Oaxaca, Veracruz Chiapas y Puebla (39).

Esporotricosis. Guanajuato, Michoacán, Jalisco, norte de Puebla y Veracruz (39).

Leishmaniasis. Coahuila, Tabasco, Veracruz y Oaxaca (39).

Lepra. Colima, Coahuila, Tlaxcala, Puebla, Michoacán y Morelos (39).

Mal del pinto. Guerrero, Michoacán, Ciudad de México, Puebla, Tabasco y Oaxaca (39) .

Micetoma. Jalisco, Michoacán, Veracruz, Guerrero, Hidalgo, Oaxaca y Morelos (39).

Oncocercosis. Oaxaca (39).

Pitiriasis versicolor. Sinaloa, Guerrero, Oaxaca, Chiapas, Veracruz y Tamaulipas (39).

Queratosis arsenicales. Nuevo León (39).

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO.

EDAD.

Recién nacidos.

Acondroplasia. Es la forma más frecuente de enanismo, con alteraciones en la placa cartilaginosa de crecimiento, lo que provoca acortamiento anormal de los huesos de las extremidades (5).

Agenesia del páncreas, gonadal y/o tiroidea (5).

Conducto tirogloso. Es un vestigio residual del desarrollo tubular de la glándula tiroidea (5).

Enanismo hipofisario idiopático. Son pacientes con deficiencia congénita de la hormona del crecimiento y presentan un inicio temprano de retraso en el crecimiento, en ausencia de defectos anatómicos u orgánicos definidos. El paciente presenta armonía en los segmentos corporales, caracteres sexuales infantiles y vello escaso (3,41).

Hermafroditismo verdadero. Son pacientes que tienen tejido ovárico y tejido testicular, junto con estructuras internas de Wolff y Müller (41).

Hiperplasia suprarrenal congénita. Este trastorno se caracteriza por que existe síntesis inadecuada de cortisol, aldosterona o de ambas hormonas (32).

Hipotiroidismo congénito (Cretinismo). Es un hipotiroidismo en los recién nacidos y niños, caracterizado por alteraciones en el sistema nervioso (déficit cognitivo) y músculo esquelético, con retraso mental, baja estatura y facie característica. Existe aumento difuso o nodular de la glándula tiroidea (5,32,35).

Osteogénesis imperfecta. Es un trastorno hereditario del tejido conjuntivo, debido a una anomalía del colágeno tipo I, que es el colágeno más abundante en el hueso, existe deformidad del esqueleto, fracturas y afección de otros tejidos (41).

Síndrome de Klinefelter. Es un hipogonadismo congénito. En la mitad de los casos el cromosoma X supernumerario es de origen paterno. El cariotipo es 47XXY. Existe hipotrofia testicular bilateral, ginecomastia, esterilidad y datos de hipoandrogenismo moderado (35).

Síndrome de Turner. Es un trastorno presente en individuos fenotípicamente femeninos, con infantilismo sexual, cintillas gonadales y talla baja. El cariotipo es 45X0 (35,41).

Niños.

Craneofaringioma. Son tumores derivados de la hendidura de Rathke, crece lentamente, por lo general son quísticos, la mayoría de los tumores son supraselares y pueden invadir al hipotálamo, tercer ventrículo o al quiasma óptico (5,35).⁵⁶

Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2. La diabetes es un síndrome, en el cuál la característica fundamental es la hiperglucemia. En la diabetes tipo 1 hay ausencia de insulina, provocada por la destrucción de

⁵⁶ Es el tumor hipotalámico más frecuente en la infancia.

las células beta del páncreas, siendo una patología autoinmune. La diabetes tipo 2 se caracteriza por una resistencia periférica a la acción de la insulina y a un déficit relativo de insulina, éste tipo de diabetes cada vez es más común en los niños, debido a la obesidad (32,35).

Gigantismo. Se presenta sobre todo entre los 10 a 15 años. El adenoma hipofisario que origina hipersecreción de la hormona del crecimiento en los niños, provoca ésta patología antes de que se cierren las epífisis, lo que ocasiona aumento generalizado de la talla, con brazos y piernas desproporcionadamente largos (32,35).

Hipopituitarismo generalizado. La disminución de la producción de hormonas hipofisarias puede estar originada por tumores, cirugía, radiación o necrosis isquémica de la hipófisis (5).

Hipotiroidismo. Se caracteriza por presentar disminución en los niveles de hormona tiroidea. El hipotiroidismo primario es resultado de una enfermedad tiroidea, mientras que el secundario se origina cuando el hipotálamo produce cantidad insuficiente de hormona liberadora de tirotropina (TRH) (32).⁵⁷

Neuroblastoma. Es un cáncer de la glándula suprarrenal (32).

Obesidad. Este síndrome se caracteriza por la acumulación excesiva de tejido adiposo, que es capaz de afectar la salud del paciente, se asocia a hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, coronariopatías y enfermedad vascular cerebral (35).

Pinealoma. Es una neoplasia de la glándula pineal y según su grado de diferenciación pueden ser pineoblastomas o pineocitomas. Los pineoblastomas predominan en los niños y los pineocitomas en los adultos (5).

Pubertad precoz. Es el inicio de los cambios sexuales secundarios antes de los 9 años en los varones. Existe discrepancia en relación a la aparición de las características sexuales de las niñas, en promedio se consideran entre los 6 a 7 años (32,41).

Jóvenes.

Craneofaringioma. Diabetes mellitus 1 y 2. Gigantismo. Hipopituitarismo generalizado. Hipotiroidismo. Obesidad. Pinealoma.⁵⁸

Adenomas hipofisarios. Son crecimientos de la glándula hipófisis, que pueden ser o no funcionantes, así mismo, de acuerdo con su tamaño son microadenomas o macroadenomas.

⁵⁷ En adultos se denomina mixedema.

⁵⁸ Se describió en niños.

Enfermedad de Addison o insuficiencia adrenocortical crónica primaria. Es un trastorno hipofuncionante de la corteza suprarrenal, con concentraciones bajas de cortisol. La anorexia puede tener un inicio lento, se presenta astenia, adinamia, hipotensión arterial, náusea, vómito e hiperpigmentación cutánea (5,32,37).

Feocromocitoma. Es un tumor del sistema nervioso simpático de las células cromafines de la glándula suprarrenal, con producción excesiva de catecolaminas, causando hipertensión arterial persistente o paroxística (32,35).

Hipertiroidismo. También se denomina tirotoxicosis, es un estado hipermetabólico con aumento en la producción de T_3 y T_4 . Algunas causas son hiperplasia difusa de la tiroides, bocio multinodular y adenomas hiperfuncionantes (5).

Hipogonadismo masculino. Es la disminución de la cantidad de testosterona y/o espermatozoides, a veces existe menor respuesta a la testosterona con retraso de la pubertad (32,35).

Retraso de la pubertad. Es la ausencia de maduración sexual. En las niñas se considera si no hay desarrollo mamario antes de los 13 años y si no aparece vello púbico antes de los 14 años. En los varones se buscan signos que demuestren falta de desarrollo puberal o maduración esquelética después de los 11 a 12 años (32).

Síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario. Existe un exceso de la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal, puede ser debida a una hiperplasia, un adenoma o un carcinoma, lo que ocasiona retención de sodio e hipopotasemia (32).

Síndrome de virilización suprarrenal. Se caracteriza por una secreción excesiva de andrógenos, puede ser por un tumor o una hiperplasia suprarrenal (3,32).

Síndrome hipoglucémico. Se caracteriza por presentar un descenso de la glucosa plasmática de menos de 55 mg/dl (35).

Trastornos menstruales. Los trastornos menstruales pueden estar en relación con la presentación de los ciclos, duración en días y/o cantidad de sangrado menstrual.

Proiomenorrea. Los ciclos menstruales se presentan cada 20 a 25 días, de tal manera que, al año, se presentan más de 12 ciclos.

Opsomenorrea. Los ciclos menstruales se presentan cada 45 a 60 días, los ciclos menstruales, son menos de 12 en un año.

Hipomenorrea. La menstruación dura menos de 3 días.

Oligomenorrea. La menstruación dura más de 7 días.

Hipermenorrea. La cantidad de sangrado menstrual es muy abundante.

Hipomenorrea. La cantidad de sangrado menstrual es muy escasa.

Adultos.

Diabetes mellitus tipo 2. Hipotiroidismo. Obesidad. Pineocitoma (pinealoma).⁵⁹

Adenoma hipofisiario. Enfermedad de Addison. Hipertiroidismo. Hipogonadismo masculino. Síndrome de Conn o hiperaldosteronismo. Síndrome hipoglucémico. Trastornos menstruales.⁶⁰

Acromegalia. Es el segundo tipo de adenomas funcionales que secretan exceso de hormona del crecimiento. La acromegalia es característica de los pacientes adultos, existiendo crecimiento de las partes distales, esta patología se inicia después del cierre de los cartílagos de conjunción (5,32).⁶¹

Adenoma folicular de tiroides. Es una neoplasia benigna de las células foliculares, puede ser un tumor único o encapsulado (35).

Bocio simple. El bocio es un aumento de tamaño de la glándula tiroides y no se debe a una enfermedad autoinmune, tiroiditis o una neoplasia (35).

Cáncer papilar, folicular, medular y anaplásico de tiroides. Se mencionan en orden de frecuencia: el carcinoma papilar se presenta sobre todo entre los 20 a 50 años, infiltra el parénquima y se asocia a calcificaciones o cambios quísticos. El carcinoma folicular se encuentra entre los 40 a 50 años, son nódulos únicos que pueden estar bien circunscritos o ser infiltrantes. Los carcinomas medulares se originan en las células C o parafoliculares y tienden a secretar calcitonina. Los carcinomas anaplásicos son tumores indiferenciados sumamente agresivos, se presentan de manera más frecuente en pacientes ancianos (5).

Diabetes insípida. Está provocada por la disminución de la secreción de vasopresina o ADH, por un trastorno hipotalámico-hipofisiario (central) o una resistencia del riñón a la acción de la vasopresina (**nefrógena**), originando poliuria, por la incapacidad de reabsorber el agua, polidipsia e hipernatremia. La causa más común de diabetes insípida central es la cirugía de los tumores hipofisarios o hipotalámicos (5,32,35).

59 Se describió en niños.

60 Se describió en jóvenes.

61 Este síndrome suele iniciar entre los 20 y los 40 años, después del cierre de las epífisis.

Disfunción eréctil. Son trastornos de la función sexual que pueden presentar los pacientes que tienen hipoandrogenismo. Existe disminución de la libido, de la frecuencia de la actividad sexual, trastornos de erección y orgasmo retrasado o ausente (35).

Dislipidemia. Es la elevación de las concentraciones plasmáticas de colesterol y/o triglicéridos o la disminución de lipoproteínas de alta densidad que contribuyen al desarrollo de aterosclerosis (32).

Enfermedad de Graves-Basedow. Es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Es un trastorno funcional de la tiroides, donde hay una excesiva secreción de hormonas tiroideas (5,35).⁶²

Esterilidad. Es la incapacidad de una pareja sexualmente activa que no usa métodos de anticoncepción para conseguir gestación en un año (35).

Hiperparatiroidismo. El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por una producción autónoma de hormonas paratiroides y el hiperparatiroidismo secundario está originado por la insuficiencia renal crónica (5).

Hipoparatiroidismo. Puede estar ocasionada por varias causas, como la resección quirúrgica, ausencia congénita de las glándulas, ya sea de tipo familiar o idiopático. Se caracteriza por presentar temblor tipo parkinsoniano, aumento de la presión intracraneal, cataratas y alteraciones de la conducción cardíaca (5).

Insulinoma. Es un tumor de las células beta del páncreas que al producir gran cantidad de insulina provoca hipoglucemia. En un 10 % son adenomas múltiples y entre un 5% a 10% es un carcinoma (35).⁶³

Menopausia. La OMS la define, como el cese permanente de la menstruación de forma natural o bien inducida por cirugía, radioterapia o quimioterapia. Viene precedida de un período de transición llamado perimenopausia que dura de 6 a 7 años (35).

Osteoporosis. Se presenta masa ósea baja y alteración de la microestructura lo que origina fracturas ante mínimos traumas. La osteoporosis primaria se acompaña de masa ósea reducida y fracturas en mujeres posmenopáusicas o en hombres y mujeres de edad avanzada, debido a los cambios degenerativos propios de la edad. En la osteoporosis secundaria existe pérdida de la masa ósea por síndromes como la tirotoxicosis o hiperadrenocorticismismo (41).

62 Se presenta sobre todo entre los 20 y 40 años.

63 Se presentan sobre todo entre los 30 y los 60 años, siendo muy raro antes de los 10 años y después de los 70 años.

Prolactinomas. Es el tumor hipofisario funcional más frecuente, la mayoría son macroadenomas, puede haber amenorrea, galactorrea, pérdida de la libido e infertilidad (5).

Síndrome de Cushing. Se caracteriza por elevación de los glucocorticoides, en la mayoría de los casos se asocia a un tumor hipofisario productor de corticotropina. El adenoma suprarrenal, el carcinoma y la hiperplasia cortical primaria también originan el síndrome de Cushing (5).

Síndrome de secreción inadecuada de ADH. El aumento de la producción de ADH, causa reabsorción excesiva de agua e hipernatremia (5).

Síndrome de Simmonds-Sheehan (panhipopituitarismo). Es un síndrome caracterizado por amenorrea, galactorrea, insuficiencia estrogénica y gonadotropina urinaria disminuida (5).

Síndrome metabólico. Este síndrome agrupa factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. Sus características son: obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipidemia y alteraciones del metabolismo de los carbohidratos (35).

Tiroiditis subaguda. La tiroiditis subaguda es la inflamación de la glándula tiroides, probablemente debida a infección por virus de la parotiditis, coxsackie y adenovirus, se denomina tiroiditis de De Quervain (41).

Tiroiditis de Hashimoto. Es una inflamación crónica de la tiroides con infiltrado linfocítico y destrucción autoinmune de la glándula, los tirocitos son sustituidos por células mononucleares y fibrosis (3,5,32).

Ancianos.

Diabetes mellitus 2. Hipotiroidismo. Obesidad. ⁶⁴

Enfermedad de Addison o insuficiencia adrenocortical crónica primaria. Hipertiroidismo. Síndrome de Conn. Síndrome hipoglucémico. ⁶⁵

Acromegalia. Adenoma folicular de tiroides. Bocio simple. Cáncer anaplásico de tiroides. Diabetes insípida. Disfunción eréctil. Dislipidemia. Enfermedad de Graves Basedow. Insulinoma. Osteoporosis. Síndrome de Cushing. Síndrome metabólico. Tiroiditis aguda. ⁶⁶

⁶⁴ Se describió en niños.

⁶⁵ Se describió en jóvenes.

⁶⁶ Se describió en adultos.

SEXO.

Femenino.

- Acromegalia.
- Amenorrea primaria.
- Cáncer folicular de tiroides.
- Cáncer papilar de tiroides.
- Diabetes gestacional.
- Enfermedad de Addison.
- Enfermedad de Graves-Basedow.
- Esclerosis endocrina.
- Esterilidad.
- Hiperparatiroidismo.
- Hiperplasia suprarrenal.
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Infertilidad.
- Menopausia.
- Microprolactinomas.
- Neoplasias adrenales (adenomas adrenales).
- Neoplasias tiroideas.
- Nódulos tiroideos.
- Osteopenia.
- Osteoporosis.
- Ovario poliquístico.
- Pubertad precoz.
- Síndrome de Cushing.
- Síndrome de **hiperaldosteronismo**.
- Síndrome de Simmonds-Sheehan.
- Síndrome de Turner.
- Síndrome de virilización.
- Tiroiditis de Hashimoto (3,5).

Masculino.

- Andropausia.
- Diabetes insípida.
- Diabetes mellitus.
- Disfunción eréctil.
- Feocromocitoma.
- Gigantismo.
- Ginecomastia.

- Macroprolactinomas.
- Obesidad.
- Panhipopituitarismo secundario a tumor hipofisario.
- Síndrome de feminización.
- Síndrome de Klinefelter.
- Síndrome de microfalo (3,5).

OCUPACIÓN.

Radiólogos. Cáncer de tiroides y cáncer gonadal.

Deportistas. Traumatismos suprarrenales.

Ocupaciones con estrés. Alteraciones menstruales y precipita la diabetes mellitus.

Ocupaciones sedentarias. Obesidad y diabetes mellitus.

Pacientes que trabajan en calderas. Oligospermia y esterilidad.

Físicos culturistas. Síndrome de virilización (3).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Es común el bocio en sitios donde hay escasa ingesta de yodo.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO.

EDAD.

Recién nacidos.

Amelia. La amelia proviene del griego, *a*: sin y *melos*: miembro, es una malformación congénita que se caracteriza por la falta de uno o más miembros superiores o inferiores. Es originada generalmente en la cuarta semana de gestación embrionaria (42).

Coxa vara evolutiva. Defecto congénito de osificación localizado en el cuello femoral, que con el paso de los años produce deformidad en varo del extremo proximal del fémur (42).

Displasia congénita de la cadera. La luxación o subluxación de cadera se puede presentar a los 6 o 10 meses de edad, por lo que este padecimiento no es realmente congénito. La luxación es la salida completa de la cabeza femoral del acetábulo, pero aún dentro de la capsula estirada y elongada (intracapsular). La subluxación es el desplazamiento lateral y proximal de la cabeza femoral, pero aún en contacto con una parte del acetábulo (42).

Escápula alada. Es una alteración en la cual la escápula sobresale en la espalda, particularmente cuando se empuja contra algo como una pared (42).

Focomelia. Es una enfermedad que se manifiesta por una malformación de origen teratógeno consistente en la ausencia de elementos óseos y musculares en el miembro superior o inferior, quedando reducido a un muñón o prominencia que se implanta a nivel del hombro o de la cintura y que asemeja las aletas de la foca. Puede afectar a un solo miembro o a varios (42).

Hipoplasia de huesos largos. Es la ausencia congénita de un hueso, siendo una enfermedad muy deformante que puede afectar el peroné, tibia o fémur. (42).

Mano zamba (hipoplasia de radio). Existen grados variables de hipoplasia o aplasia del radio, cuando la alteración es grave se observa desviación radial de la mano y el cúbito corto y curvado (42).

Metatarso varo. Es la deformidad en varo o por aducción de los cinco metatarsianos en relación con el resto del pie (42).

Osteogénesis imperfecta. También se denomina “enfermedad de los huesos de cristal”, ya que estos presentan osteopenia y predisposición a las fracturas (42).

Parálisis obstétricas. La más frecuente, es la lesión por tracción de los troncos superiores C₅ y C₆, resultando una parálisis del hombro y de la parte superior del brazo (42).

Pie cavo. Es una exageración del arco longitudinal fisiológico del pie (42).

Pie equino. En la deformidad en equino el pie se mantiene en flexión plantar, que en carga implica solo el apoyo del antepié (42).

Pie equinovaro (pie zambo). Es la anomalía congénita más importante del pie. El pie se encuentra en aducción y supinación del antepié a través de la articulación mesotarsiana, varo del talón a través de la articulación subastragalina, equino a través del tobillo y desviación medial de todo el pie en relación a la rodilla (42).

Pie plano. Disminución del arco longitudinal del pie (42).

Pie talo. El pie se mantiene en dorsiflexión y en carga, solo apoya el talón (42).

Pseudoartrosis de tibia. La tibia no crece adecuadamente en grosor, se angula en su tercio distal, provocando angulación anterior de la pierna. Se asocia frecuentemente a neurofibromatosis (42).

Sífilis congénita. El recién nacido presenta periostitis y tibia en sable (42).

Sindactilia. Es la alteración congénita más frecuente de la mano. Dos dedos adyacentes están unidos por un puente cutáneo proximal o en toda su longitud. Puede ser clasificada como simple, cuando sólo afecta a tejidos blandos, o compleja cuando abarca a los huesos o uñas de dedos contiguos (42).

Sinostosis tarsiana. Cualquiera de los dos huesos tarsales de la parte posterior del pie, pueden estar congénitamente unidos con el otro, al nacer es cartilaginoso pero en la adolescencia se osifica originando un pie valgo rígido (5,42).

Niños.

Accidentes. Fracturas, luxaciones, esguinces y contusiones. Son lesiones comunes que varían mucho en gravedad y en su tratamiento (32).

Artritis idiopática juvenil. Existe una variedad denominada oligoarticular ya que solo afecta por lo general a menos de 5 articulaciones, el estado general del niño tiende a ser bueno. La artritis juvenil poliarticular puede empezar a cualquier edad en la infancia y afecta con más frecuencia a las articulaciones de rodilla, tobillos, pies, muñecas, manos y cuello (42).

Genu valgo. Es una malformación en la cual los pies están separados cuando las rodillas están juntas (42).

Genu varo. Es una malformación en la cual las rodillas están separadas cuando los pies están juntos (42).

Mal de Pott (osteomielitis tuberculosa de la columna vertebral). Se localiza sobre todo en la región torácica inferior y lumbar superior. Existe dolor a ese nivel y dificultad para sentarse, permanecer de pie e inclinarse hacia delante (42).

Necrosis avascular idiopática. El infarto del hueso y de la médula es relativamente frecuente. La enfermedad puede ser bilateral, afecta más a las extremidades inferiores. Al inicio la necrosis es asintomática, en la fase de revascularización se puede producir una fractura patológica en el hueso subcondral, originando dolor (5,42).

Osteocondrosis de la cabeza femoral. Durante la fase precoz de la necrosis no hay datos clínicos, en la revascularización se presenta el dolor en la cadera o rodilla (42).

Osteoma osteoide. Es una neoplasia benigna de aproximadamente 1 cm, se localiza sobre todo en la tibia y el fémur, aunque puede afectar cualquier hueso y ocasionan dolor, cuando la lesión está cerca de una articulación puede haber un derrame sinovial (5).

Osteomielitis de la columna vertebral. También se denomina espondiloartritis, lo que indica que el disco intervertebral adyacente está afectado y destruido en parte. La localización más común es la dorsal inferior y lumbar superior. Existe dolor en la espalda mal localizado y espasmo muscular (42).

Osteomielitis hematógena aguda. Es una infección hematógena y se desarrolla muy rápido en hueso y médula ósea. Puede existir el antecedente de traumatismo local o una infección bacteriana de piel o vías aéreas superiores. Se presenta dolor óseo intenso (42).

Osteosarcoma. Es una neoplasia maligna, muy agresiva, se origina de la serie osteoblástica de las células mesenquimatosas primitivas. Crece muy rápido y produce una destrucción local (42).

Poliomielitis. Es una infección viral que lesiona a las células motoras del asta anterior de la médula espinal. Produce retraso del crecimiento óseo longitudinal del miembro afectado (miembros pélvicos) y parálisis flácida (42).

Quemaduras. Son lesiones de la piel y/o de otros tejidos provocadas por el contacto térmico, radiactivo, químico o eléctrico (32).

Raquitismo. Es una enfermedad generalizada del hueso en crecimiento, con disminución en la deposición de calcio en la matriz ósea, por fallo en la mineralización ósea. Las tres principales formas de raquitismo son por deficiencia de vitamina D, insuficiencia renal crónica y la insuficiencia tubular renal (5,42).

Torsión femoral interna. Los fémures están girados hacia adentro y los pies situados hacia afuera. El niño camina con los pies y las rodillas desviados hacia adentro (42).

Tuberculosis ósea. Es consecuencia de una tuberculosis localizada en otra parte del organismo, se transmite por vía hematógena (42).

Tumor de Ewing. Es una neoplasia de crecimiento rápido que se desarrolla a partir de las células primitivas de la médula ósea. Sus localizaciones más frecuentes, son en el fémur, la tibia, el cúbito y los metatarsianos (5,42).

Jóvenes.

Accidentes. Artritis idiopática juvenil. Genu valgo. Genu varo. Mal de Pott. Osteoma osteoide. Osteosarcoma. Raquitismo. Tuberculosis ósea. Tumor de Ewing.⁶⁷

Espondilitis anquilosante. Es una forma de poliartritis crónica caracterizada por la progresiva afectación de las articulaciones sacroilíacas y del raquis, ocasionando a veces anquilosis (42).

⁶⁷ Se describió en niños.

Osteocondroma. Es una anomalía de la dirección del crecimiento y del nuevo modelado de la metafisis, los lugares más comunes son el extremo inferior del fémur y los extremos superiores de la tibia y el húmero, que son las zonas de crecimiento más activo de los huesos largos (5,42).

Adultos.

Accidentes. Tumor de Ewing (se desarrolla en adultos jóvenes) (5,42).⁶⁸

Artritis reumatoide. Es una enfermedad sistémica autoinmunitaria crónica que afecta las articulaciones produciendo destrucción de la membrana sinovial, las artralgiás presentan periodos de exacerbación y remisión, pero por lo general producen una deformidad progresiva de las articulaciones, las manos son los lugares de afectación más común (32,42).

Artritis tuberculosa. Existe dolor crónico en la articulación afectada, disfunción y atrofia muscular. Las articulaciones más afectadas son la cadera y rodillas (42).

Artropatía psoriásica. La artritis se desarrolla en las articulaciones interfalángicas distales de los dedos de las manos y pies, asociada a la psoriasis (42).

Artrosis. Es una artropatía crónica que provoca degeneración y pérdida del cartílago articular y formación de osteofitos (32).

Condrosarcoma. Es una neoplasia maligna de crecimiento lento, tiende a desarrollarse en los huesos largos. Las metástasis por lo general son tardías (42).

Enfermedad de Paget (osteítis deformante). Es un trastorno crónico del esqueleto adulto, donde el recambio óseo está acelerado en ciertas zonas. Las unidades de hueso laminar muestran un patrón de mosaico, patognomónico de esta patología, la médula adyacente es fibrótica. La enfermedad se caracteriza por presentar fracturas, compresión nerviosa, artrosis, deformidad de la tibia e hiperostosis frontal (32,42).

Gota y artritis gotosa. Es un error innato del metabolismo de la purina, en el que existe un elevado nivel sérico de ácido úrico, con ataques recidivantes de artritis gotosa aguda en las articulaciones periféricas y a veces artritis gotosa crónica con la presencia de tofos, se puede asociar con enfermedad renal y nefrolitiasis por ácido úrico (42).

Necrosis avascular idiopática de la cabeza del fémur (Enfermedad de Chandler). No existe una causa aparente que la desencadene, aunque se relaciona con el alcoholismo y la administración de esteroides, pudiendo afectar una o ambas cabezas femorales. Clínicamente existe dolor en cadera o rodilla, con rigidez progresiva de la articulación, el pronóstico es malo (42).

⁶⁸ Se describió en niños.

Osteomalacia. Significa huesos blandos, son defectos de la mineralización de la matriz ósea, es una enfermedad generalizada del hueso adulto. Está caracterizada por la falta de deposición de sales de calcio en la matriz ósea y por un déficit de la vitamina D o de fosfato (42).

Osteonecrosis (necrosis avascular). El infarto del hueso y de la médula se puede presentar en la metafisis, diáfisis y región subcondral de la epífisis y se pueden acompañar de artralgias y artrosis (32,42).

Osteoporosis. Significa hueso poroso, es una enfermedad generalizada del hueso, con disminución de la formación osteoblástica de la matriz, combinada con el aumento de resorción osteoclástica del hueso y con disminución de la cantidad total de hueso en el esqueleto. **Osteopenia,** significa “muy poco hueso” (5,42).⁶⁹

Sífilis. La etapa terciaria de la sífilis se caracteriza por periostitis y gomas óseas (42).

Síndrome de Reiter. Es un síndrome caracterizado por la presencia de uretritis, conjuntivitis y artritis asimétrica, secundario a un proceso de infección de transmisión sexual o a la disentería bacilar (42).

Ancianos.

Artritis reumatoide. Artropatía psoriásica. Artrosis. Enfermedad de Paget. Osteomalacia. Osteoporosis.⁷⁰

Las enfermedades músculo-esqueléticas son importantes problemas de salud a nivel mundial, que provocan deterioro en la calidad de vida, lo cual aumenta conforme envejece la población (43).

Artropatía degenerativa. Es una degeneración de una o más articulaciones con deterioro local del cartílago articular, así como degeneración progresiva del cartílago, hipertrofia y remodelado del hueso subcondral e inflamación de la membrana sinovial (42).

Artropatías por cristales. La gota en el adulto mayor tiene una alta prevalencia. En las mujeres, la gota puede ser poliarticular, de inicio lento, con afección de las articulaciones interfalángicas de las manos, prestándose a confusión con la artritis reumatoide (43).

Fibromialgia. Es una enfermedad crónica no articular, donde se presentan mialgias, artralgias, insomnio y fatigabilidad generalizada, acompañadas de alodinia e hiperalgesia. Algunos factores la pueden precipitar, como pueden ser las infecciones, accidentes laborales o de tránsito

⁶⁹ Se observa en las mujeres posmenopáusicas y en los ancianos de ambos sexos.

⁷⁰ Se describió en adultos.

que provoquen lesión cervical. Los receptores del dolor quedan activados crónicamente y posteriormente se desarrolla la fibromialgia (32,43).

Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío. Aparece después de los 65 años y tiene un curso clínico diferente con manifestaciones clínicas inespecíficas (43).

Osteoartritis. Es un síndrome caracterizado con artralgias asociadas a rigidez, con pérdida progresiva de la función articular, es la enfermedad más frecuente en personas de edad media y avanzada (43).

Polimialgia reumática. Es una enfermedad inflamatoria que cursa con dolor moderado a intenso, rigidez importante en ambos hombros, cadera y en menor frecuencia en cuello y zona baja de la espalda (42,43).

Reumatismo de tejidos blandos. Se le conoce así a un grupo de patologías que se caracterizan por dolor regional en las extremidades y su causa es el abuso de actividad en tendones, entesis y bursas (43).

Sarcopenia. Es la pérdida involuntaria de la masa muscular esquelética producida por el envejecimiento, lo que causa discapacidad y pérdida de la independencia del anciano. La masa muscular disminuye aproximadamente en un 3 a 8 % por década a partir de los 30 años y se acelera a partir de los 60 años, provocando disminución de la fuerza y la función muscular. La sarcopenia se integra en el síndrome del anciano frágil (43).

SEXO.

Femenino.

- Artritis infecciosa de origen gonocócico.
- Artritis juvenil poliarticular.
- Artritis reumatoide.
- Dorsalgia benigna.
- Enfermedad de Still.
- Esguince de tobillo.
- Fibromialgia.
- Hallux valgus.
- Osteomalacia generalizada o circunscrita.
- Osteoporosis.
- Periartritis escapulo humeral.
- Poliartitis crónica progresiva.
- Síndromes de origen psicógeno del aparato locomotor (3,42).

Masculino.

- Artritis gonocócica.
- Espondiloartritis anquilosante.
- Espondilosis deformante.
- Fracturas.
- Gota.
- Luxaciones.
- Necrosis avascular idiopática.
- Osteocondritis de cadera.
- Procesos degenerativos.
- Síndrome de Reiter (3,42).

OCUPACIÓN.

Es necesario conocer la profesión y ocupación del paciente, en especial, la postura y las horas que dedica al trabajo. La ocupación afecta al Sistema Músculo Esquelético por la sobrecarga mecánica que ciertos movimientos o posiciones provocan sobre las articulaciones periféricas y/o sobre la columna vertebral.

Los microtraumatismos repetidos favorecen el desarrollo de artrosis y de dolor **músculo esquelético** (3).

Atletismo pesado. Arrancamiento de apófisis espinosas cervicales (3).

Choferes. Artritis gonocócica, lumbalgia o coxigodinia (3).

Sastres y polleros. Artropatía deformante del pulgar (3).

Béisbol. Desprendimiento de la cabeza del radio (3).

Tenistas y carniceros. Epicondilitis del codo (3).

Salto de altura. Esguinces y luxaciones de tobillo, así como lumbalgias (3).

Carreras de fondo. Hallux valgus, aplanamiento del arco plantar y tendosinovitis aquilea (3).

Caza. Hematoma del bíceps y dedo medio (3).

Alpinismo. Heridas y abrasiones en las manos por las cuerdas, tendosinovitis aquilea y congelación de las partes distales (3).

Máquinas neumáticas. Lesiones artrósicas de muñeca y codo (3).

Fútbol. Lesiones de rodilla, fracturas de la base del quinto metatarsiano y osteoartropatía degenerativa de la sínfisis pubiana (3).

Albañiles y agricultores. Las lesiones degenerativas de la columna lumbar, se provocan por realizar esfuerzos durante varias horas con la columna vertebral en flexión (3,11).

Alpinismo y baloncesto. Lesiones en las manos, fracturas y luxaciones de las falanges (3).

Cámaras de aire comprimido. Necrosis óseas asépticas (3).

Bomberos. Quemaduras, fracturas, luxaciones y esguinces (3).

Personas que permanecen mucho tiempo de pie. Trastornos artrósicos de pies y rodillas (3,11).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Clima húmedo y frío. Es favorable para el desarrollo de la fibrositis y miositis reumáticas, así como el reumatismo poliarticular agudo. La humedad y el frío pueden aumentar la intensidad del dolor (3,11).

FICHA DE IDENTIFICACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO Y ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS.

EDAD.

Recién nacidos.

Encefalocele. Es la protrusión del tejido nervioso y las meninges a través de un defecto del cráneo causado por el cierre incompleto de la bóveda craneal (32).

Encefalopatía anóxico-isquémica. Es la disminución de la llegada de sangre u oxígeno al encéfalo, lo que origina diversas manifestaciones clínicas, entre ellas deterioro cognitivo (35).

Enfermedad de Wilson. Está producida por depósitos anormales de cobre en el sistema nervioso central (ganglios basales), hígado y córnea por déficit de ceruloplasmina plasmática (24).

Epilepsia. Es un síndrome caracterizado por episodios neurológicos paroxísticos o crisis de breve duración, que pueden ser tónica-clónicas, con o sin pérdida del estado de despierto, recuperación posterior y tendencia a la repetición (24).

Espina bífida. Es el cierre defectuoso del tubo neural y sus cubiertas, las bajas concentraciones de ácido fólico durante el embarazo aumentan el riesgo (32,35).

Hidrocefalia. Es la dilatación de una parte o de la totalidad del sistema ventricular por aumento en la cantidad del líquido cefalorraquídeo, originando macrocefalia y atrofia del encéfalo (32,35).

Kernicterus. Existe una hiperbilirrubinemia mayor a 25 mg%, que es tóxica para el sistema nervioso central, está causada por la eritroblastosis fetal, debida a la incompatibilidad Rh o por hiperbilirrubinemia congénita (24).

Meningitis bacteriana neonatal. La inflamación de las meninges es secundaria a una infección bacteriana, las manifestaciones clínicas que presentan son características de la sepsis (32).

Meningocele. Se forma un quiste en la espalda, en el cual solo están las meninges protruidas (35)

Mielomeningocele. Se forma un quiste en la espalda, en el cual están protruidas las meninges, la médula y raíces nerviosas (35).

Sífilis congénita. El *Treponema pallidum* es transmitido a través de la placenta, presentando el feto, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, retraso del crecimiento, rinorrea sanguinolenta, fisuras peribucales, meningitis, coroiditis e hidrocefalia, entre otras manifestaciones (32).

Síndrome de Down. Es una trisomía 21, caracterizada por disminución cognitiva, microcefalia, talla baja y facie característica (32).

Síndrome de parálisis cerebral (Enfermedad de Little). Se caracteriza por presentar alteraciones de la movilidad voluntaria o la postura, con marcado piramidalismo como consecuencia de malformaciones del desarrollo prenatal o debida a daño perinatal o posnatal del sistema nervioso central (24,32).

Siringomielia. Es la expansión cavitaria en la región periependimal o pericentral de la sustancia gris medular y a veces bulbar (siringobulbia) por donde pasan las fibras de la sensibilidad termoalgésica. (24).

Toxoplasmosis congénita. Está causada por el *Toxoplasma gondii*, el producto es prematuro, presenta retraso del crecimiento intrauterino, ictericia, hepatoesplenomegalia y coriorretinitis, entre otras manifestaciones (32).

Niños.

Enfermedad de Wilson. Epilepsia. Síndrome de parálisis cerebral.⁷¹

⁷¹ Se observa en las mujeres posmenopáusicas y en los ancianos de ambos sexos.

Astrocitoma. Es un tumor que tiende a localizarse en la línea media, el tronco cerebral y el cerebelo (24).⁷²

Convulsiones febriles. Se realiza este diagnóstico en niños menores de 6 años, con temperatura mayor a 38°C y sin convulsiones afebriles previas, y sin identificación de otra causa (32).

Corea de Sydenham. Es un criterio mayor de la fiebre reumática, se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias en la corteza cerebral, cerebelo, tálamo y núcleo caudado (24).⁷³

Enuresis. Es la salida involuntaria de orina, dos o más veces en un mes durante el día o la noche, por lo general, no se diagnostica hasta los 5 a 6 años de edad (32).

Espasmo del sollozo. Es un episodio en que el niño deja de respirar de manera involuntaria y pierde el estado de despierto durante un período breve, después de tener un susto o una experiencia dolorosa (32).

Espasmos infantiles. Es un tipo de epilepsia caracterizada por flexión súbita de los brazos, flexión anterógrada del tronco y extensión de las piernas (32).

Meningitis bacteriana. La inflamación de las meninges en lactantes es debida sobre todo a una infección por coxsackie virus del grupo A o B (32).

Meningitis aséptica. La meningitis aséptica es más común en niños (32).

Pesadillas. Son sueños vívidos, asociados a ansiedad intensa, presentando taquicardia, taquipnea y diaforesis, al despertar el paciente recuerda el sueño (24).

Pinealoma. Es una neoplasia de la glándula pineal, y según su grado de diferenciación, pueden ser pineoblastomas o pineocitomas. Los pineoblastomas predominan en los niños y los pineocitomas en los adultos (5).

Poliomielitis. Es una infección aguda causada por un poliovirus, clínicamente se presenta una parálisis flácida de los miembros pélvicos. Tiende a afectar las astas anteriores de la médula espinal (24,32)

Rabia. Está originada por un virus que provoca encefalitis, con manifestaciones de depresión cognitiva, fiebre, agitación, sialorrea, ptialismo e hidrofobia (32).

72 Es común en la infancia y entre los 30 a 50 años.

73 Es más frecuente en niñas e inicia entre los 6 a 12 años.

Retinoblastoma. Es un cáncer que se origina en la retina inmadura, puede presentar leucocoria y astigmatismo (32).

Síndrome de Reye. Es una encefalopatía aguda, acompañada de infiltración grasa del hígado, posterior a infecciones virales agudas y se asocia a la administración concomitante de ácido acetilsalicílico (32).

Síndrome de Gilles de la Tourette. Es un síndrome hereditario caracterizado por tics y trastornos conductuales (35).⁷⁴

Sonambulismo. El paciente se levanta de la cama y deambula durante unos minutos, sin expresión facial, con los ojos abiertos y reactividad mínima (24).

Terrores nocturnos. Los episodios de terror nocturno por lo general inician con un grito, pánico intenso, vocalización y actividad motora como golpear la pared (24).

Tétanos. Es una enfermedad infecciosa, aguda, potencialmente letal, no contagiosa. Está provocada por una neurotoxina producida por el *Clostridium tetani*, que origina espasmos tónicos intermitentes de la músculos estriados, provocando trismus y opistótonos (32,35).

Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Se caracteriza por la falta de atención, hiperactividad e impulsividad (32).

Traumatismo craneoencefálico. Se define como “cualquier lesión del conjunto craneoencefálico que se asocie a síntomas o signos atribuibles al traumatismo, tales como alteración del nivel de despierto, amnesia, cualquier otra alteración neurológica o neuropsicológica, fractura craneal, lesión intracraneal o la muerte del paciente” (35).

Jóvenes.

Epilepsia.⁷⁵

Corea de Sydenham. Poliomieltis. Rabia. Síndrome de Gilles de la Tourette. Sonambulismo. Tétanos. Traumatismo cráneo encefálico.⁷⁶

Absceso cerebral. Es una colección intracerebral de pus focal, situada dentro del parénquima cerebral, puede haber cefalalgia, somnolencia, fiebre y déficit neurológico (24,32).

74 Ocurre antes de los 21 años.

75 Se describió en recién nacidos.

76 Se describió en recién nacidos.

Anorexia y bulimia nerviosas. En la anorexia existe escasa ingesta de alimentos, por miedo a aumentar de peso. Se asocia de manera común con bulimia, en la cual la paciente tiene una ingesta exagerada de alimento y posteriormente se provoca el vómito, o bien se usan laxantes, diuréticos, enemas o se realiza ejercicio de manera exagerada (vigorexia) (24).

Cefalea tensional. Es una cefalalgia, con un dolor que puede estar localizado en la región occipital o frontal de manera bilateral, por lo general leve a moderado (32).

Depresión. Este síndrome se caracteriza por descenso en el ánimo, pensamientos negativos y a veces síntomas somáticos (35).

Encefalitis. Es la inflamación del parénquima cerebral por lo general de origen infeccioso (32).

Ependimoma. Es un tumor derivado de las células ependimarias, lo más común es que se localice en el IV ventrículo (35).

Hematomielia. Existe un hematoma en el parénquima medular, puede estar ocasionado por traumatismos, uso de anticoagulantes y malformaciones vasculares (35).

Meningitis. La meningitis aguda bacteriana es una infección piógena de las meninges, que en ocasiones puede ocasionar la muerte o dejar secuelas graves (32).

Migraña. Es un síndrome donde la cefalalgia, es de tipo neurovascular por activación de los núcleos del tronco encefálico y con afectación del sistema trigémino-vascular. (32).

Narcolepsia. Es una somnolencia excesiva, de tipo diurno, crónica, con una pérdida súbita del tono muscular (cataplejía) (32)

Síndrome de Guillain-Barré. Es una polineuropatía inflamatoria aguda, desmielinizante, de etiología autoinmune, progresiva con debilidad muscular e hipoestesia distal leve (24,32).

Síndrome de hipertensión endocraneal. Es el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, caracterizado por cefalalgia, vómito y edema papilar (24).

Adultos.

Epilepsia.⁷⁷

Astrocitoma. Rabia. Tétanos. Traumatismo craneoencefálico.⁷⁸

⁷⁷ Se describió en recién nacidos.

⁷⁸ Se describió en niños.

Absceso cerebral. Anorexia y bulimia. Cefalea tensional. Depresión. Encefalitis. Hematomelia. Meningitis. Migraña. Síndrome de Guillain Barre. Síndrome de hipertensión endocraneal. ⁷⁹

Cefalea en racimos. Se caracteriza por un dolor periorbitario o temporal unilateral, extremadamente intenso, con ptosis palpebral, epífora, rinorrea y congestión nasal (32).

Corea gravídica. Aparece en los primeros meses de embarazo, tiene antecedentes de corea de Sydenham y tiende a desaparecer con el parto (24).

Delirio. Es una alteración fluctuante, por lo general reversible, transitoria y aguda que afecta las funciones cerebrales y el estado de despierto (32).

Encefalopatía de Wernicke. Esta patología está originada por deficiencia de vitamina B₁ sobre todo en pacientes alcohólicos, aunque también se presenta en caso de vómitos profusos, síndromes de malabsorción, obstrucción intestinal y disfagias severas (24,35).

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Es una demencia rápidamente progresiva, que presenta mioclonías, ataxia, afasia, alteraciones visuales y parálisis (37).

Enfermedad de Huntington. Es un síndrome caracterizado por movimientos coreicos y deterioro cognitivo progresivo con trastornos psiquiátricos (32,35).

Enfermedad de Paget. Se caracteriza por un aumento óseo que afecta a los cuerpos vertebrales, pedículos y láminas y propicia una mielopatía compresiva progresiva (35).

Enfermedad de Parkinson. Es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, lentamente progresiva, en la cual el paciente presenta temblor de reposo. (32).

Enfermedad vascular cerebral (ictus, derrame cerebral, apoplejía, embolia). Son un grupo de síndromes que afectan el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto producen algún déficit neurológico, incluso la muerte (32).

Esclerosis múltiple. Es una enfermedad de etiología desconocida, probablemente autoinmune, existe aparición progresiva de placas de desmielinización en el cerebro y la médula espinal (24,32).

Esquizofrenia. Se caracteriza por presentar alucinaciones, ideas delirantes, conductas desorganizadas, psicosis, talante aplanado, déficit cognitivo, así como disfunción laboral y social (32,35). ⁸⁰

79 Se describió en jóvenes.

80 En los hombres se presenta entre los 15 y los 25 años. En las mujeres entre los 25 y 35 años.

Hernia discal. Esta patología se presenta cuando el revestimiento exterior que rodea a un disco de la columna vertebral se desgarrar y el centro se hernia a través de la parte debilitada del disco. Afecta sobre todo los segmentos cervical y lumbar y la manifestación clínica cardinal es el dolor, ya que ejerce presión sobre los nervios cercanos a la médula espinal (35).

Herpes zoster. Es una enfermedad originada por la reactivación del virus varicela-zoster de su estado de latencia, en un ganglio de la raíz dorsal (32).

Insomnio. Es la dificultad en el inicio, mantenimiento, calidad y duración del sueño, capaz de alterar la calidad de vida durante el estado de vigilia (44).

Meningioma. Es un tumor benigno de las meninges (aracnoides), encapsulado, bien delimitado, de crecimiento lento, que puede comprimir el tejido cerebral que se encuentra aledaño (32,35).

Miastenia gravis. Se caracteriza por presentar debilidad muscular y fatigabilidad de manera episódica. Está originada por destrucción de los receptores de acetilcolina, es de naturaleza inmune (32,35).

Mielitis transversa aguda. Es la inflamación aguda de la sustancia gris y blanca de uno o varios segmentos medulares, los más comúnmente afectados son los torácicos (32).

Neuralgia del trigémino. Se caracteriza por la presencia de paroxismos de dolor muy intensos, en una o más ramas del trigémino, producida por descargas anómalas del núcleo de la raíz descendente del trigémino (35).

Neurinoma del acústico. Es un tumor derivado de las células de Schwann del VIII nervio craneal y un síntoma es la hipoacusia unilateral (32).

Neurocisticercosis. Es la infestación parasitaria más común del sistema nervioso. Está provocada por larvas de *Taenia solium*, que se pueden alojar en médula espinal, espacio subaracnoideo, sistema ventricular y/o parénquima cerebral (44).

Neurofibromatosis. Es un trastorno autosómico dominante, caracterizado por la presencia de neurofibromas a lo largo de los nervios periféricos, que pueden causar deformidades óseas o de partes blandas (32).

Neuropatía periférica. Es la alteración simétrica y distal de varios nervios periféricos, en general se lesionan fibras sensitivas y motoras. Puede estar provocada por la ingesta de alcohol, déficit de tiamina, diabetes mellitus, tóxico-farmacológica, etc. (24).

Oligodendroglioma. Es un tumor que se origina en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, incluso leptomeninges (35).

Parálisis de Bell. Es una enfermedad del VII nervio craneal, causando parálisis transitoria de una hemifara. Los músculos afectados están hipotónicos y se presenta lagofthalmos y epífora (37).

Polineuritis alcohólica. Se caracteriza por ser una enfermedad progresiva, donde existe pérdida de la fuerza muscular distal, parestesias, dolor en ambos miembros pélvicos y sensación urente en las plantas de los pies (35)

Sección medular. La sección medular produce parálisis flácida, anestesia, pérdida del control del esfínter anal, disfunción refleja y disfunción autónoma por debajo del sitio de la lesión (32).

Síndrome de Ménière. Es una alteración del oído interno, cuyas manifestaciones clínicas son, la presencia de vértigo, hipoacusia sensorial y acúfenos (32).

Síndrome demencial. Es el deterioro crónico, global, por lo general irreversible de la capacidad cognitiva, que altera la calidad de vida del paciente afectado (24,32).

Tabes dorsal. Es la sífilis terciaria medular, con lesión de los cordones posteriores. Aparece 3 a 20 años después de la infección primaria, se caracteriza por ataxia medular, hipotonía y trastornos tróficos (24).

Trastorno de ansiedad. Es un trastorno con ansiedad y aprensión, acompañado de preocupación, temor y miedo excesivos (32).

Trastorno obsesivo-compulsivo. Se caracteriza por presentar obsesiones, definidas como ideas, imágenes o impulsos irresistibles de realizar alguna acción. Las compulsiones, son la necesidad patológica para actuar, siguiendo un impulso que el paciente trata de resistir, provocando ansiedad y angustia excesivas (32).

Vértigo posicional. Es un vértigo que se presenta por episodios breves con ciertas posiciones de la cabeza, con náuseas y nistagmos (32).

Ancianos.

Epilepsia.⁸¹

Traumatismo craneoencefálico.⁸²

81 Se describió en recién nacidos.

82 Se describió en niños.

Absceso cerebral. Cefalea tensional. Depresión. Encefalitis. Meningitis. Migraña. Síndrome de Guillain Barré. Síndrome de hipertensión endocraneal.⁸³

Cefalea en racimos. Delirio. Encefalopatía de Wernicke. Enfermedad de Huntington. Enfermedad de Paget. Enfermedad de Parkinson. Enfermedad vascular cerebral. Esclerosis múltiple. Esquizofrenia. Hernia discal. Herpes zoster. Insomnio. Meningioma. Miastenia gravis. Mielitis transversa aguda. Neuralgia del trigémino. Neurinoma del acústico. Neurocisticercosis. Neurofibromatosis. Neuropatía periférica. Parálisis de Bell. Polineuritis alcohólica. Síndrome de Ménière. Síndrome demencial. Tabes dorsal. Trastorno de ansiedad. Trastorno obsesivo compulsivo. Vértigo posicional.⁸⁴

Complejo de Pick. Es un grupo de demencias frontotemporales con deterioro cognitivo progresivo (24).

Enfermedad de Alzheimer. Se caracteriza por un deterioro progresivo de la cognición, en la cual existen placas seniles, depósito de sustancia amiloide y ovillos neurofibrilares en la corteza cerebral y la sustancia gris subcortical (32).

Incontinencia urinaria y fecal. Es la incapacidad para controlar el esfínter vesical y/o anal, con salida involuntaria de orina y/o heces.

Presbicia. Es una alteración del cristalino para contraerse y aumentar su volumen para enfocar los objetos cercanos y adelgazarse para visualizar objetos situados más lejos (44).

SEXO.

Femenino.

- Anorexia nerviosa.
- Embolia cerebral.
- Enfermedad de Pick.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Esclerosis múltiple.
- Histeria.
- Incontinencia pigmentaria.
- Meningioma.
- Miastenia gravis.
- Migraña.
- Neuralgia del trigémino.
- Neurosis.

83 Se describió en jóvenes.

84 Se describió en adultos.

- Poliomiocitis.
- Síndrome depresivo (3).

Masculino.

- Absceso cerebral.
- Cefalea de Horton.
- Coma diabético.
- Craneostenosis.
- Delirium tremens.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Farmacodependencia.
- Hematoma subdural.
- Neurofibromatosis.
- Neuropatía paraneoplásica.
- Parálisis espinal espástica.
- Polineuritis tóxica.
- Psicosis de Korsakoff.
- Síndrome de Guillén Barré.
- Síndrome de Ménière.
- Tabes dorsal.
- Traumatismo cráneo encefálico (3).

OCUPACIÓN.

Albañiles, pintores, yeseros fumigadores y barnizadores. Exposición a sustancias neurotóxicas como el plomo, DPT, solventes orgánicos y otros productos químicos.

Operadores de maquinaria pesada, instrumental peligroso y deportes extremos. Riesgo de sufrir lesión de plexos nerviosos, traumatismo craneoencefálico y epilepsia secundaria.

Trabajo en las alturas, agua o cámaras neumáticas. Peligro de descompresión brusca.

Ocupaciones con stress. Cefalea tensional, migraña, depresión, **histeria, parálisis facial** y neuralgias.
Veterinarios. Rabia.

Jardineros y herreros. Tétanos.

Sexoservidoras. Sífilis y VIH.

Perleros. Polineuritis.

Nadadores. Otitis media.

Cantineros y vinateros. Delirium tremens y psicosis de Wernicke Korsakoff.

Ambientes con polvo. Blefaritis y conjuntivitis. (3).

LUGAR DE ORIGEN Y RESIDENCIA.

Toxoplasmosis y rabia. Sitios donde se está en contacto con perros y gatos. Incluso con otros animales como ardillas o ratas.

Neurocisticercosis. Jalisco.

En las grandes ciudades. Se tiene más incidencia de cefalea tensional, migraña, anorexia nerviosa, insomnio, adicciones y enfermedad vascular cerebral.

En el trópico. Esclerosis lateral amiotrófica y poliomielitis.

En la frontera. Anencefalia y retraso mental (3).

Manifestaciones clínicas de los aparatos y sistemas.

A continuación se enlistan las principales manifestaciones clínicas de cada aparato y sistema.

APARATO CARDIOVASCULAR.

- Acúfenos.
- Anasarca.
- Ascitis.
- Cefalalgia.
- Cianosis.
- Claudicación intermitente.
- Disnea.
- Dolor precordial.
- Edema.
- Espujo y expectoración.
- Fosfenos.
- Frote pericárdico.
- Galope.
- Hemoptisis.
- Ingurgitación venosa de la yugular.
- Palpitaciones.
- Soplo.
- Thrill.
- Tos.

APARATO DIGESTIVO.

- Acedías.
- Acolia e hipocolia.
- Agruras.
- Anorexia e hiporexia.
- Ascitis.
- Asterixis.
- Borborigmos.
- Bruxismo.

- Diarrea.
- Disfagia.
- Dolor abdominal.
- Dolor ano rectal.
- Eructo.
- Estreñimiento o constipación.
- Flatulencia.
- Halitosis.
- Hematemesis.
- Incontinencia anal.
- Melena.
- Meteorismo.
- Náusea.
- Odinofagia.
- Pirosis.
- Prolapso rectal.
- Prurito anal.
- Ptialismo y sialorrea.
- Pujo rectal.
- Rectorragia.
- Regurgitación.
- Tenesmo rectal.
- Vómito.

APARATO RESPIRATORIO.

- Aleteo nasal.
- Cianosis.
- Disfonía y afonía.
- Disnea.
- Dolor torácico.
- Epistaxis.
- Espujo y expectoración.
- Estertores.
- Hemoptisis.
- Obstrucción nasal.
- Rinorrea.
- Tiros.
- Tos.
- Vómica.

APARATO UROGENITAL.

- Anuria.
- Características de la orina.
- Características del chorro urinario.
- Criptorquidia.
- Disfunción eréctil.
- Dispareunia.
- Disuria.
- Dolor renal y pieloureteral.
- Dolor prostático.
- Dolor testicular.
- Dolor uretral.
- Dolor vesical.
- Edema.
- Epispadias.
- Escurrimiento uretral.
- Fimosis.
- Hematocele.
- Hematuria
- Hidrocele.
- Hipospadias.
- Incontinencia urinaria.
- Nictámero.
- Nicturia.
- Piuria.
- Polaquiuria.
- Poliuria.
- Pujo vesical.
- Retención urinaria.
- Tenesmo vesical.
- Urgencia para la micción.
- Varicocele.

PIEL.

- Lesiones primarias.
- Lesiones secundarias.
- Prurito.

SISTEMA ENDOCRINO.

- Ansiedad.
- Astenia.
- Fatigabilidad.
- Polidipsia.
- Polifagia.
- Poliuria.
- Somnolencia.
- Trastornos en el peso (aumento y disminución).
- Trastornos visuales.

SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO.

- Deformidad.
- Disfunción.
- Dolor.
- Equimosis.

SISTEMA NERVIOSO.

Alteraciones de la coordinación muscular.

- Asinergia.
- Disdiadococinesia.
- Dismetría.
- Pérdida del control de la musculatura antagonista.

Alteraciones de la movilidad.

- Paresia.
- Monoparesia.
- Diparesia.
- Paraparesia.
- Hemiparesia.
- Cuadriparesia.
- Parálisis.
- Monoplejía.
- Diplejía.
- Paraplejía.
- Hemiplejía.
- Cuadriplejía.

Alteraciones de la sensibilidad.

- Parestesia.
- Hiperestesia.
- Hipoestesia.
- Anestesia.
- Hiperalgesia.
- Hipoalgesia.
- Analgesia.

Alteraciones de las funciones cerebrales superiores.

- Afasia.
- Agnosia.
- Alteraciones del ritmo sueño vigilia.
- Alucinación.
- Amnesia.
- Apraxia.
- Pérdida de la atención.
- Pérdida del estado de vigilia.

Alteraciones de los reflejos al estiramiento muscular.

- Hiperreflexia.
- Hiporreflexia.
- Arreflexia.

Alteraciones del desarrollo muscular o trofismo.

- Atrofia.
- Hipotrofia.
- Hipertrofia.

Alteraciones del tono muscular.

- Hipertonía.
- Hipotonía.
- Atonía.

Movimientos anormales.

- Asterixis.
- Convulsiones.
- Fasciculaciones musculares.
- Mioclonías.

- Movimientos atetósicos.
- Movimientos coreicos.
- Temblores.
- Tics.

Otras manifestaciones clínicas de sistema nervioso.

- Cefalalgia.
- Vértigo.
- Vómito.

Otras manifestaciones clínicas.

- Diaforesis.
- Escalofrío.
- Fiebre.

Semiología de las principales manifestaciones clínicas.

Se describe y se analiza cada manifestación clínica, tomando en cuenta los siguientes parámetros:

- **Definición.**
- **Clasificación.**
- **Etiología.**
- **Fisiopatología.**
- **Semiología.**

Al mencionar cada manifestación clínica, se analizan los parámetros semiológicos y se considera cuáles son los diagnósticos que de acuerdo con ello podemos integrar.

PARÁMETROS SEMIOLÓGICOS DEL DOLOR.

En este apartado se revisa la definición, clasificación, fisiopatología y semiología del dolor de manera general, posteriormente se describen las características del dolor en cada aparato o sistema.

El dolor es uno de los principales síntomas que llevan al paciente a solicitar ayuda médica, porque en ocasiones puede llegar a ser incapacitante y sin duda alguna es una señal de alarma que nos alerta para intentar proteger al organismo, lo cual desencadena acciones con el fin de eliminar la causa y disminuir las secuelas (11,45).

Definición de dolor.

Para estudiar el dolor de manera integral, hay que tomar en cuenta las características particulares de cada paciente, los factores fisiológicos, psicológicos y ambientales (45).

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP International Association of Study and Treatment of Pain) lo define como **“una experiencia emocional y sensorial desagradable asociada con daño tisular potencial o real de los tejidos, o descrito en términos de ese daño”** (11,46,47).

Así mismo la (IASP) define al **“dolor agudo como el de inicio reciente, de duración limitada, que tiene una relación causal identificable ya sea por lesión o enfermedad”**. El dolor perioperatorio se ha considerado dentro de ésta categoría (46,48).

El dolor crónico se define como, **“el dolor persistente más allá del tiempo de curación de una lesión y de manera frecuente, puede haber una causa no identificable”** (46).

El Diccionario de la Real Academia lo define como **“una sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior”** (28).

Desde el punto de vista asistencial, el dolor está definido como **“cualquier molestia corporal que indique el enfermo y que existe siempre que él lo señale”** (45).

Es importante destacar la necesidad de definir con claridad los siguientes conceptos:

Nocicepción.

Es la detección del daño tisular a través de las terminaciones nerviosas libres. El dolor nociceptivo es consecuencia de una lesión tisular. Donde se presenta el daño, se activan los nociceptores y el dolor tiende a disminuir o a desaparecer en forma espontánea o por el tratamiento (28).

Percepción del dolor.

Está desencadenado por estímulos nocivos, ya sea por una lesión o enfermedad.

Sufrimiento.

Es una respuesta producida por el dolor y también por miedo, ansiedad, temor y otros estados psicológicos.

Conducta dolorosa.

Son respuestas resultantes del dolor y del sufrimiento, que se acompaña de expresiones y acciones que la persona manifiesta, atribuibles algunas a la presencia de lesión tisular. Puede estar manifestado por la facie dolorosa, irritabilidad, cambios constantes de posición, etc. (45).

Con relación a la sensopercepción dolorosa es necesario tomar en consideración los siguientes aspectos:

Sensorial.

La transmisión del impulso determina la capacidad de percibir la intensidad, localización y tipo del dolor (45).

Motivacional-afectivo.

Tal como su nombre lo indica, son todos los componentes afectivos que se presentan ante el dolor, y son capaces de generar ansiedad y depresión. Varía según la edad, sexo, circunstancias ambientales, etc. (28,45).

Componente evaluador.

Determina la afectación de la calidad de vida del paciente (45).

Umbral.

Es la cantidad de estímulo doloroso necesario, para que pueda ser percibido como dolor (28).

Tolerancia.

Es el nivel máximo de dolor que una persona puede soportar (28).

Alodinia.

Es el dolor provocado por un estímulo inocuo (28).

Hiperalgnesia.

Es el aumento de la sensibilidad al dolor, por descenso del umbral al mismo, que provoca facilitación del dolor (28).

Hiperpatía.

Es la alteración en la cual hay aumento del umbral para la percepción del dolor, pero una vez alcanzado, desencadena un dolor de máxima intensidad, al que se llega rápidamente, siendo éste muy intenso (28).

Clasificación del dolor.

El dolor se clasifica como nociceptivo (somático y visceral), neuropático y psicósomático (cuadro 7-1).

NOCICEPTIVO	A. Somático Superficial Profundo
	B. Visceral
NEUROPÁTICO	A. Central B. Periférico
DOLOR PSICOSOMÁTICO	

Cuadro 7-1. Clasificación del dolor.

Dolor nociceptivo somático.**Definición.**

Este tipo de dolor es consecuencia de una lesión tisular. Donde se presenta el daño, se activan los nociceptores y el dolor tiende a disminuir o desaparecer en forma espontánea o por el tratamiento (28). Se produce cuando el dolor se origina en estructuras inervadas por el sistema nervioso somático como son la piel, músculos, huesos y articulaciones. El dolor somático se subdivide en:

- **Superficial.** Cuando se origina en piel.
- **Profundo.** Su origen está en los músculos, tendones, articulaciones, ligamentos y huesos (11,46). Aumenta con la presión directa y al movilizar la parte lesionada (3).

Etiología del dolor somático.

- Contusiones.
- Ectima.
- Erisipela.
- Esguinces.
- Fracturas.
- Impétigo primario.
- Luxaciones.
- Quemaduras de primero y segundo grados.

Dolor nociceptivo visceral.

Definición.

Como su nombre lo indica, está producido por la lesión de las vísceras huecas y sólidas inervadas por el sistema nervioso vegetativo (11).

No todas las vísceras tienen receptores al dolor, como el parénquima hepático, los alvéolos pulmonares y el encéfalo. El dolor visceral, de manera general tiene límites imprecisos, está localizado en la línea media o a ambos lados de ésta, sin contractura de la pared abdominal (28).

Etiología del dolor visceral.

- Angina de pecho.
- Apendicitis.
- Hepatitis.
- Infarto agudo de miocardio.
- Litiasis ureteral.
- Nefrolitiasis.
- Pancreatitis.
- Pielonefritis.
- Tromboembolia pulmonar.

Dolor neuropático.

Definición.

“Es el dolor iniciado o causado por una lesión primaria o por disfunción del sistema nervioso central o periférico con alto grado de complejidad, frecuentemente se presenta en ausencia de daño tisular agudo, concurrente o progresivo, pudiendo variar su intensidad, desde leve hasta

severo e incapacitante, inclusive puede impulsar a la persona que lo padece a tendencias suicidas. Se caracteriza por ser disestésico, quemante, urente, paroxístico, con déficit sensorial y respuesta anormal a estímulos”.

El dolor neuropático carece de protección o alarma, ya que se debe a una lesión que deja interrumpida una vía y deja desconectadas a un grupo de neuronas, por lo que se denomina dolor de desaferentación (28).

Etiología del dolor neuropático.

- Distrofia simpático refleja.
- Esclerosis múltiple.
- Infarto talámico.
- Mielitis transversa.
- Miembro fantasma.
- Neuralgia del glosofaríngeo
- Neuralgia del trigémino.
- Neuralgia postoperativa.
- Neuropatía diabética.
- Polineuritis.
- Traumatismos en la médula espinal (28).

Dolor psicósomático.

Definición.

Son cuadros dolorosos que no tienen un sustrato estructural. Como, por ejemplo, cefalalgias o dolor abdominal y en general tienden a ser pasajeros. En otras ocasiones el dolor anímico se debe a patologías como neurosis, hipocondriasis o colon irritable, donde tampoco se identifica daño orgánico, presentándose disminución del umbral al dolor ante situaciones fisiológicas (28).

Etiología del dolor psicósomático.

- Colon irritable.
- Hipocondría.
- Neurosis.
- Trastornos somatoformes (28).

Clasificación del dolor crónico.

Clasificación según ICD-11.

El dolor crónico, de acuerdo con el ICD-11, es el “**dolor persistente o recurrente que dura más de 3 meses**”.

Dependiendo del órgano afectado y de las características del dolor, se divide en 7 tipos con subcategorías.

1. Dolor crónico primario.
2. Dolor crónico oncológico.
3. Dolor crónico postquirúrgico y postraumático.
4. Dolor crónico neuropático.
5. Dolor crónico orofacial y cefálico.
6. Dolor crónico visceral.
7. Dolor crónico músculo-esquelético.

Clasificación DSM-5.

El dolor crónico de acuerdo con esta clasificación se define como **“un trastorno con síntomas somáticos, con predominio de dolor”**, esta definición reemplaza a los trastornos somatomorfos del DSM-IV: trastorno por dolor, trastorno por somatización y trastorno somatomorfo indiferenciado y en algunos casos de hipocondriasis.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR.

La explicación fisiopatológica del dolor para su mejor comprensión, la dividimos en tres apartados que son:

1. **Receptores sensoriales.**
2. **Fascículos ascendentes.**
3. **Área de integración.**

1. Receptores sensoriales.

Nociceptores.

Desde el punto de vista morfológico se conocen como “terminaciones nerviosas libres”, (terminaciones desnudas que se arborizan en número y densidad variables, según el órgano). Responden a los estímulos intensos que pueden producir lesión y captan los estímulos del medio ambiente (28,49).

Las primeras neuronas de la vía somática del dolor transmiten impulsos derivados de las somitas embrionarias. Tienen sus somas pseudomonopolares en los ganglios anexos a las raíces posteriores medulares o en el ganglio de Gasser en el caso del nervio trigémino (28).

Las neuronas pseudomonopolares tienen dos prolongaciones:

Centrífuga. Es integrante de los nervios periféricos y termina en el nociceptor primario.

Centrípeta. Ingresa por la raíz posterior y hace sinapsis con las neuronas del asta posterior de la médula espinal (28).

Nervios periféricos sensitivos.

Los nervios periféricos están formados por grupos de fibras nerviosas o axones reunidos en haces, los cuales están protegidos por el endoneuro, epineuro y perineuro. En los nervios periféricos mixtos (motor y sensitivo), las fibras sensitivas se encuentran en el centro y las motoras a lo largo de la periferia.

Las fibras nerviosas se dividen en tres grupos tomando en cuenta su estructura, cubierta de mielina y velocidad de conducción. La mielinización es necesaria para la velocidad de transmisión y no para la transmisión nerviosa (28).

Fibras tipo A. Son las de mayor grosor y más alta velocidad de conducción. Subdivididas en términos de velocidad de transmisión en:

A-alfa (α). Se activan ante estímulos táctiles o con movimientos suaves de los receptores (28).

A-delta (δ). 20% de los estímulos son transmitidos por fibras A-delta mielínicas y rápidas, produciendo dolor agudo e inmediato. Estas fibras miden de 1 a 5 micrones y conducen a una velocidad de 20 m/seg y son capaces de modular intensidad y carácter del impulso nervioso (28).

Las fibras de tipo A, de tamaño grande y medio pertenecen a los nervios raquídeos. Las fibras mielínicas grandes pueden transmitir a 120 m/seg. El glutamato es el neurotransmisor secretado en la médula espinal por las terminaciones nerviosas para el dolor de tipo A delta (50).

Fibras C amielínicas y lentas. 80% de los impulsos nerviosos son transmitidos por estas fibras, que producen el dolor difuso y desagradable. Son delgadas de 0,2 a 1,5 micrones y conducen a una velocidad de 2 m/seg (28). Representan más de la mitad de las fibras sensitivas en la mayoría de los nervios periféricos, así como de las fibras autónomas posganglionares (50).

Las fibras A predominan en el sector somático superficial y profundo y las fibras C en la inervación dolorosa visceral (28).

La sustancia P es el neurotransmisor que origina un dolor lento, las fibras para el dolor tipo C que entran en la médula espinal, segregan glutamato y sustancia P. El glutamato ejerce su acción de manera inmediata, durando pocos milisegundos. La sustancia P se libera con lentitud y se acumula durante segundos, incluso minutos. Se ha propuesto la “sensación dolorosa doble”, es decir, el glutamato provoca que el dolor se perciba con rapidez y la sustancia P provoca el dolor lento y crónico (50).

Estímulos que excitan las terminaciones nerviosas libres.

- Los estímulos excitatorios pueden ser mecánicos, térmicos y químicos.
- Las sustancias que originan el dolor de tipo químico son:
- Acetilcolina.

- Ácidos.
- Bradicina. Es una sustancia que origina más dolor que las demás.
- Enzimas proteolíticas.
- Histamina.
- Iones potasio.
- Serotonina (50).

Las prostaglandinas y la sustancia P incrementan la sensibilidad de las terminaciones libres, pero no las activan directamente. Los compuestos químicos estimulan el dolor lento que ocurre después de una lesión tisular (50).

Los mecanismos a través de los cuales se transmite el dolor inician con el daño tisular a través de la:

Transducción.

El estímulo, puede ser térmico, de presión o lesión y tiene que transformarse en estímulo eléctrico, para que pueda propagarse a través de las diferentes fibras nerviosas.

Conducción o transmisión.

El estímulo eléctrico se conduce a través de las fibras nerviosas alfa, delta y sigma, denominadas fibras aferentes primarias, para llegar a la médula espinal.

Modulación.

En las astas dorsales de la médula espinal, se lleva a cabo un fenómeno neuroquímico, que consiste en discriminar los estímulos que llegan a la periferia.

La organización de la médula espinal en las capas de Rexed, provoca que el estímulo en forma de potencial de acción, se discrimine en las capas 1 a 5 de la médula espinal, hasta llegar a los fascículos aferentes del dolor, denominados fascículo espino tálamo cortical lateral (dolor localizado) y fascículo espino retículo tálamo cortical lateral (dolor difuso) (46).

Fisiopatología del dolor visceral.

Algunas regiones son casi insensibles al dolor de cualquier índole. Entre ellos están el parénquima hepático y los alvéolos pulmonares. Aunque la cápsula hepática es muy sensible a los traumas directos y al estiramiento, así como las vías biliares. Los alvéolos son insensibles al dolor, pero los bronquios y la pleura parietal son muy sensibles para percibir el dolor (50).

Los mecanismos que originan el dolor visceral son los siguientes:

Isquemia.

Cuando se bloquea el flujo sanguíneo hacia un tejido, se presenta el dolor en cuestión de minutos. Entre mayor sea el metabolismo del tejido involucrado, éste presenta mayor dolor en cuestión de

minutos. El dolor se presenta por la acumulación en los tejidos del ácido láctico, originado por el metabolismo anaerobio, también están involucradas las enzimas proteolíticas y la bradicinina, que estimulan las terminaciones nerviosas libres (50). Este estímulo puede desencadenar dolor en el músculo cardiaco, músculo estriado e intestino. El ángor abdominal es un ejemplo de éste tipo de dolor (28). Cediendo el dolor al disminuir la actividad catabólica tisular y reestablecerse el riego sanguíneo que elimina estas sustancias. Un ejemplo es la angina de pecho (11,50).

Dilatación.

Este mecanismo está originado por la obstrucción de cualquier víscera hueca, lo que origina dilatación en la región proximal al sitio de obstrucción. La isquemia también está involucrada ya que se produce compresión de los vasos sanguíneos de la pared de la víscera involucrada. Las patologías que provocan dolor a través del mecanismo de dilatación, son la litiasis biliar y la obstrucción intestinal (11).

Espasmo.

El espasmo muscular es una causa de dolor muy frecuente. Existe contracción muscular sostenida, lo que estimula los receptores al dolor mecanosensibles. De manera indirecta comprime los vasos sanguíneos (isquemia), con aumento de actividad metabólica con un mayor requerimiento de oxígeno y aumento de productos catabólicos que provocan liberación de sustancias que inducen dolor. Este mecanismo de producción de dolor se presenta en el colédoco, el uréter o cualquier otra víscera hueca. Puede sentirse como un cólico, cuando los períodos de dolor están causados por contracción del músculo liso de manera intermitente, cuando viaja una onda peristáltica a lo largo del músculo espástico (11,50).

Distensión.

Este mecanismo es capaz de producir dolor en las vísceras huecas. Se presenta de manera periódica, siendo más intenso y coincidiendo con las ondas de contracción de cada órgano, desencadena el dolor tipo cólico (28).

Hiperdilatación de una víscera hueca.

El llenado excesivo también provoca dolor, posiblemente por el hiperestiramiento de los tejidos. También este mecanismo es capaz de colapsar los vasos sanguíneos que irrigan a la víscera y favorecen el dolor isquémico (50).

Irritación química.

Se presenta en caso de hemorragia en la cavidad peritoneal, como sucede en la ruptura de un embarazo ectópico. Presencia de ácido gástrico proteolítico y ácido, como ocurre en una úlcera perforada, ya sea gástrica o duodenal, ésta situación origina una digestión del peritoneo visceral, estimulando amplias regiones de fibras para el dolor, ocasionando un dolor muy intenso (11,50).

Inflamación.

Por ejemplo, los pacientes con anestesia local no perciben dolor cuando es traccionado el apéndice sano, en cambio perciben dolor cuando se pinza un apéndice inflamado (28).

Dolor parietal provocado por enfermedades viscerales.

Cuando una víscera está lesionada el dolor se propaga al peritoneo parietal, la pleura o el pericardio. La pared parietal está ricamente inervada por los nervios raquídeos periféricos. El dolor originado en la pared que cubre una víscera tiene un carácter agudo. La lesión del peritoneo parietal causa dolor muy intenso, mientras que la misma lesión en el peritoneo visceral o en la pared intestinal es mínima o no genera dolor (cuadro 7-2) (50).

DOLOR NOCICEPTIVO	DOLOR NEUROPÁTICO
Función protectora	Sin función protectora
Respuesta al estímulo lesional	La estructura nerviosa se activa en forma espontánea y no requiere de un estímulo externo para provocar dolor
Transitorio y bien localizado	Se propaga a regiones no lesionadas. Puede ser permanente o intermitente. Tiene una irradiación que no siempre respeta la topografía regional de un nervio, plexo o raíz
Fibras A delta y beta y fibras C	Sensibilización anormal del SNC y periférico
Punzante y continuo	Se presenta en accesos paroxístico como llamarada, presente en el dolor talámico
Variaciones en tiempo y localización	Aparece semanas después de la lesión
Se alivia al desaparecer la lesión	Se presenta alodinia, hiperalgesia e hiperpatía y se puede acompañar de trastornos tróficos (distrofia simpática refleja)

Cuadro 7-2. Diferencias entre el dolor nociceptivo y el dolor neuropático.
Recopilado de Argente Álvarez & Álvarez, 2013.

Fisiopatología del dolor neuropático.

Los mecanismos fisiopatológicos desencadenantes del dolor neuropático son los siguientes:

- La estructura nerviosa se estimula de manera espontánea, sin necesidad de que haya estímulo que origine el dolor.
- Lesión con interrupción del nervio periférico.
- Descarga espontánea de aferencias.
- Estimulación mecánica.

- Sensibilidad química.
- Estímulos eferentes simpáticos.
- Alteración de la fisiología de la médula espinal y de las vías nociceptivas centrales.
- Alteraciones de varios neurotransmisores y sus receptores.
- Desafrentación de neuronas del tallo cerebral y tálamo óptico (28).

Como no hay evidencia de lesión tisular, el dolor no se alivia o se atenúa con analgésicos no esteroides. Deben emplearse psicofármacos, que actúan modificando la secreción y recaptura de neurotransmisores. El dolor neuropático al afectar a una región no sigue la distribución anatómica de un plexo, nervio o raíz. Se acompaña de trastornos tróficos, alodinia, hiperalgesia e hiperpatía (28).

Fisiopatología del dolor anímico.

El dolor anímico puede estar originado por el descenso del umbral perceptivo ante estímulos fisiológicos. Este tipo de dolor no tiene sustrato orgánico (28).

2. Fascículos ascendentes: Espino Tálamo Cortical Lateral (dolor localizado) y Fascículo Espino Réticulo tálamo Cortical lateral (dolor difuso).

Fascículo Espino Tálamo Cortical Lateral (dolor localizado).

Los receptores al dolor (terminaciones nerviosas libres) están localizados en la piel (epidermis, dermis e hipodermis), mucosas, músculos, superficies articulares, periostio, meninges, las hoces y tienda de la bóveda craneal, vísceras y paredes arteriales (49,50).

Al ser estimulados los receptores se origina un impulso nervioso que penetra a la médula espinal a través de las fibras delgadas de las raíces posteriores y hacen sinapsis con las neuronas del asta posterior, siendo transmitido por las fibras mielinizadas que poseen las siguientes características:

- Conducen el dolor localizado.
- El dolor es más intenso.
- Presenta atenuación y fatiga.
- Son fibras más gruesas.

Posteriormente hacen sinapsis con los núcleos central y postero-marginal, se dirigen las fibras hacia adelante, arriba y adentro para cruzarse con las del lado opuesto y ascienden por el cordón lateral de la médula espinal en su parte ventral, ascienden a través del tallo cerebral sin realizar sinapsis hasta llegar al tálamo óptico, donde realizan sinapsis en el núcleo postero-ventral, para adquirir el matiz afectivo, después ascienden por el brazo posterior de la cápsula interna y llegan al área somestésica figura (7-3) (51).

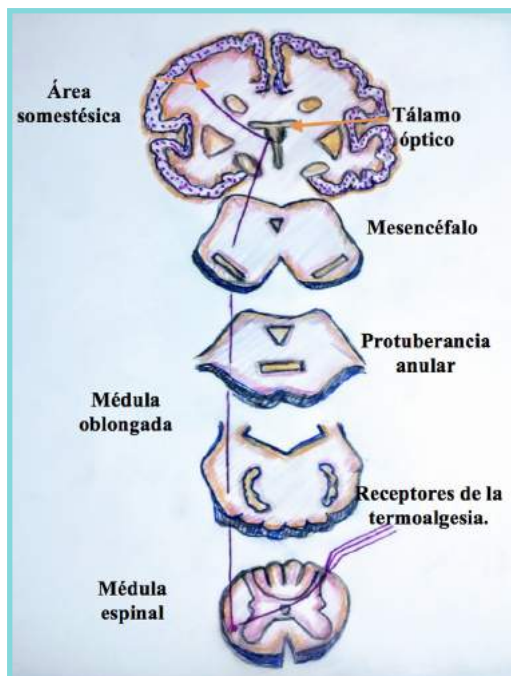


Figura 7-3. Fascículo espino tálamo cortical lateral.

Fascículo Espino Réticulo Tálamo Cortical Lateral (dolor difuso).

La mayoría de los tejidos profundos no reciben más que terminaciones dispersas para el dolor, pero cualquier daño tisular generalizado puede originar dolor crónico y lento. El dolor crónico acompaña a las enfermedades crónico-degenerativas, con deterioro de la calidad de vida y depresión (46,50).

Las fibras que conducen el dolor difuso tienen las siguientes características:

- Son delgadas.
- De conducción lenta.
- El dolor es de larga duración.
- Se acompaña de manifestaciones vegetativas como diaforesis, palpitations y alteraciones de la frecuencia respiratoria.

Estas fibras ascienden hasta el tálamo óptico efectuando múltiples sinapsis, por lo que se denominan espino-réticulo-talámicas y realizan sinapsis con los núcleos intralaminares, que constituyen el ritmo sueño-vigilia, originando después una descarga difusa a toda la corteza cerebral (51).

3. Área de integración del dolor.

El área de integración (figura 7-4) donde se hace consciente el estímulo doloroso se localiza en la corteza cerebral retrorrolándica o circunvolución parietal ascendente, área 3,1,2 de Brodmann (49).

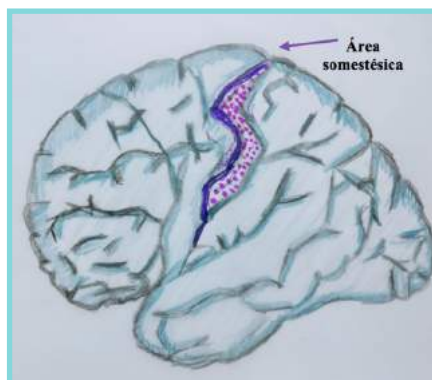


Figura 7-4. Área de integración del Dolor.
Cortesía del Dr. José Nava Segura (51).

Semiología del dolor.

La semiología (cuadro 7-5) se define como el estudio de las manifestaciones clínicas. Es fundamental enfatizar la importancia de analizar cada parámetro del dolor y el valor semiológico de cada uno de ellos.

Siendo básico identificar la orientación diagnóstica que nos aportan cada uno de los siguientes parámetros semiológicos:

A continuación, se definen y describen cada uno de estos parámetros semiológicos y se sugiere la manera de interrogarlos.

Fecha de inicio del dolor.

Este dato semiológico nos sirve para establecer si el dolor es **agudo o crónico**, lo cual es orientador, ya que nos permite integrar diagnósticos o bien descartar otros.

Fecha de inicio aguda.

El dolor agudo es aquel que inició desde minutos, horas o hasta una semana (28). El dolor agudo también se define como una lesión tisular real o potencial identificable provocada por estímulos nocivos desencadenados por heridas o enfermedades de la piel, estructuras somáticas profundas o

vísceras o por una función anormal de los músculos sin un daño tisular efectivo. La función del dolor agudo consiste en alertar al paciente, de que existe algún posible daño, pues limita la actividad y previene un daño mayor (47).

SEMIOLÓGÍA DEL DOLOR
Fecha de inicio
Modo de inicio
Causa aparente
Sitio
Propagación
Tipo
Intensidad
Duración
Horario y predominio
Frecuencia
Periodicidad
Factores que aumentan, disminuyen o quitan
Síntomas acompañantes
Terapéutica empleada y resultados obtenidos
Evolución
Estado actual

Cuadro 7-5. Semiología del dolor.

Fecha de inicio crónica.

El dolor crónico puede durar meses, en promedio más de 3 meses (28).

Se le interroga al paciente:

¿Desde cuándo inició usted con el dolor?

Etiología del dolor agudo.

- Angina de pecho.
- Apendicitis aguda.
- Contusiones.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Esguinces.
- Fracturas.
- Gastroenteritis aguda.
- Herpes zoster.
- Luxaciones.

- Pancreatitis aguda.
- Peritonitis.
- Quemaduras de primero y segundo grado.
- Traumatismo craneoencefálico.

Etiología del dolor crónico.

- Artritis reumatoide.
- Cefalea tensional.
- Colon irritable.
- Lumbalgia.
- Migraña.
- Neoplasias cerebrales.

El dolor crónico significa persistencia del dolor, luego de la recuperación del tejido lesionado, como en el caso de la artritis reumatoide.

Modo de inicio del dolor.

Este dato nos indica si el dolor inició de manera **súbita o paulatina**.

Dolor súbito o rápido.

El dolor súbito o rápido se percibe en 0,1 segundos, después de aplicarse el estímulo nociceptivo. El dolor rápido no se percibe en los tejidos más profundos del organismo. El dolor súbito se origina por estímulos mecánicos y térmicos (50).

Dolor paulatino o lento.

Se percibe hasta haber pasado mínimo un segundo, después de aplicar el estímulo nociceptivo, y aumenta con lentitud a lo largo de varios segundos, incluso minutos. El dolor paulatino se asocia sobre todo a una destrucción tisular, originando un dolor prolongado, por lo general intenso, que puede tener origen en la piel y casi cualquier órgano o tejido profundo. Se origina por estímulos mecánicos, térmicos y químicos (50).

Se le interroga al paciente:

¿El dolor apareció de manera súbita o rápida o fue paulatino, es decir poco a poco?

Etiología del dolor súbito.

- Ángor mesentérico.
- Disección aórtica.
- Fracturas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Luxaciones.
- Penetración de la úlcera gástrica a otro órgano.

- Perforación apendicular.
- Ruptura de embarazo ectópico (28).

Etiología del dolor paulatino. Se presenta en casos de inflamación, lesiones degenerativas o tumores:

- Artritis reumatoide.
- Cefalea tensional.
- Colon irritable.
- Gastritis crónica.
- Migraña.
- Neoplasia intracraneal (3).

Causa aparente del dolor.

El paciente puede indicar si **alguna situación específica produjo el dolor** y puede ser muy orientadora la respuesta. Pero en algunos casos, el paciente puede comentar como causa aparente algún evento que no tenga relación alguna con el padecimiento.

Puede existir el antecedente de traumatismo como en el caso de las fracturas. Esfuerzos agotadores pueden originar luxaciones. Períodos de ayuno prolongado provocan dolor epigástrico característico de gastritis o úlcera péptica. El antecedente de haber padecido varicela es la causa del dolor en el herpes zoster.

Se le interroga al paciente:

¿Cuál es la causa que cree usted que le provocó el dolor?

Sitio o ubicación del dolor.

El dolor somático, ya sea superficial (piel y tejido celular subcutáneo) o profundo (huesos, articulaciones, ligamentos, tendones y músculos) tiene una localización más o menos precisa, originando el dolor localizado (28).

Se le interroga al paciente:

¿Dónde le duele?

Las características del dolor localizado son las siguientes:

Se presenta en el sitio de la lesión.

No se propaga.

Aumenta con la presión directa y al movilizar la región.

Etiología del dolor localizado.

- Contusiones.
- Esguinces.
- Fracturas.
- Luxaciones.
- Quemadura de primero o segundo grado.

Propagación o extensión del dolor.

En este parámetro semiológico, se indaga si el dolor se percibe en otros sitios, aparte del lugar donde inició.

Se le interroga al paciente:

¿El dolor lo percibe únicamente en ese sitio o se corre hacia otro lado?

El dolor que se percibe a distancia del sitio de lesión es de dos tipos:

- **Dolor referido o reflejo.**
- **Dolor irradiado o transmitido** (3).

En el embrión se aprecian tres hojas, dispuestas en una segmentación perpendicular al eje del cuerpo, correspondientes a las somitas, que persisten en el adulto con pocos cambios en tórax y abdomen y con modificaciones importantes en la cabeza y las extremidades (28).

Las somitas son bloques de mesoderma constituidos por tres elementos:

- 1. Dermatoma.** Es una porción externa que origina al corión dérmico y del que tomará su inervación la piel procedente del ectoderma (28,52).
- 2. Esclerotoma.** Esta capa medial origina huesos, cartílagos y otras estructuras del esqueleto (28,52).
- 3. Miotoma.** De esta capa interna se deriva el aparato músculo esquelético (3,28,52).

El dermatoma, el esclerotoma y el miotoma originados de la misma somita, reciben la inervación sensitiva de una misma raíz nerviosa posterior, procedente del correspondiente segmento medular. El miotoma recibe además una raíz motora (52).

Las vísceras son tubos longitudinales, ubicados en la línea media, con un crecimiento por diverticulación. Algunos ejemplos son los esbozos del intestino primitivo que originan los pulmones, el hígado, las vías biliares y el páncreas. Estos crecimientos longitudinales se alejan de manera considerable de la inervación de los lugares de los que proceden (28).

Dolor referido.

Cuando el impulso sensitivo visceral llega al asta posterior de la médula espinal, establece conexión con las fibras somáticas, que se encuentran a ese nivel, de tal manera que al llegar la información a la corteza cerebral se interpreta como proveniente de las zonas cutáneas correspondientes. El dolor referido puede acompañarse de fenómenos viscerales como la náusea y la sensación de plenitud (11).

El dolor referido, se define como un dolor profundo que se percibe a distancia de la zona estimulada, **siguiendo la distribución de los dermatomas** (inervación segmentaria de la piel). El dolor originado en estructuras profundas se proyecta a otras zonas pertenecientes al mismo segmento neurológico. El dolor por lo general se extiende a cierta área, pero si es intenso puede abarcar todo el segmento (3,50).

Cuando el dolor visceral queda referido a la piel, éste se localiza en el dermatoma del que procedía el órgano visceral en el embrión y no necesariamente donde se encuentre ahora.

Un ejemplo del dolor referido es el siguiente; el corazón deriva del cuello y de la parte superior del tórax, por lo que las fibras de los nervios sensitivos simpáticos penetran en la médula espinal entre los segmentos C₃ y T₅. Por eso el dolor de origen cardíaco queda referido a la zona lateral del cuello, a la que cubre el hombro y los músculos pectorales, desciende por el brazo y llega al área subesternal de la parte alta del tórax. Estas son las zonas de la superficie corporal que envían sus propias fibras nerviosas somatosensitivas a los segmentos medulares C₃ a T₅.

El estómago presenta su origen en los segmentos T₇ a T₉ del embrión. Por lo que el dolor gástrico queda referido al epigastrio anterior por encima de la cicatriz umbilical, que es la zona de piel correspondiente (50).

El dolor visceral tiene una localización difusa y por lo tanto es difícil percibir el sitio del dolor, por lo que este tipo de dolor tiene propagación o extensión.

Cuando el dolor es de gran intensidad, en general tiene las siguientes características:

- Dolor sordo.
- Difuso a la palpación profunda.
- Se acompaña de hiperestesia.
- Se asocian trastornos viscerales, como pueden ser la náusea, vómito y disnea (3).

El dolor visceral de tórax y abdomen se transmite a través de fibras amielínicas tipo C. El dolor que se origina en las vísceras, no se puede localizar por qué no existe una representación cortical consciente.

Etiología del dolor referido.

- Apendicitis.
- Esofagitis.
- Infarto agudo de miocardio.
- Pancreatitis.
- Pielonefritis.
- Úlcera péptica.

En algunas ocasiones el dolor visceral es referido hacia una parte del cuerpo, a continuación se mencionan algunos ejemplos:

Infarto agudo de miocardio.

El dolor es transmitido por las fibras simpáticas, el paciente lo percibe en la piel, músculos y articulaciones del cuello, brazos y antebrazos del lado izquierdo, porque son sectores inervados por nervios somáticos que ingresan al sistema nervioso central junto con fibras simpáticas provenientes del corazón (28).

Apendicitis.

Se refiere el dolor hacia la región periumbilical.

Pielonefritis.

El dolor se propaga hacia el hipocondrio, flanco, fosa iliaca y cara interna del muslo del lado correspondiente, en la mujer llega a la vulva y en el hombre hacia glande y prepucio.

Dolor irradiado.

También se conoce como dolor **neurítico**, es percibido a distancia del sitio de lesión siguiendo la distribución de un nervio sensitivo o mixto y se presenta en los sitios correspondientes a la inervación de la raíz nerviosa estimulada o irritada. Es decir, puede estar provocado por compresión de una raíz nerviosa en la columna vertebral (3).

Etiología del dolor irradiado.

- Ciática.
- Herpes zoster.
- Miembro fantasma.
- Neuralgia cervicobraquial.
- Neuralgia posterapéutica.
- Neuritis y polineuritis.
- Radiculopatía cervical (3).

Algunos ejemplos de dolor irradiado son:

Dolor del hombro.

Irradia hacia la cara externa del brazo, si es muy intenso puede llegar hasta la mano.

Dolor de la articulación sacroilíaca.

Puede llegar al glúteo, cara posterior del muslo y la pantorrilla.

Dolor de la articulación coxofemoral.

El dolor se irradia hacia el glúteo, región inguinal, cara posterior o lateral del muslo y cara anterior de la rodilla.

Lesiones de región cervical (C₅ a C₇).

Propician dolor irradiado en el brazo, región escapular y pectoral.

Alteraciones de la columna dorsal.

El dolor se irradia hacia el tórax o región toracoabdominal.

Patologías que afectan T₁₂ a L₁.

Irradia el dolor hacia las fosas lumbares.

Alteraciones de L₄ a L₅.

Provocan dolor irradiado en región inguinal o glúteos (3).

Tipo de dolor.

El tipo de dolor se define, como el conjunto de características o circunstancias con que se da a conocer y que lo distinguen de los demás (28).

Se le interroga al paciente:

¿Cómo me puede describir el tipo de dolor que siente?

Punzante.

Se percibe como si se clavara un objeto de punta aguda. Se presenta este tipo de dolor en la pleuritis.

Urente, quemante o ardoroso.

Se siente como una quemadura. Se encuentra en la gastritis, úlcera gástrica y herpes zoster.

Terebrante o taladrante.

Se percibe como una sensación de profundidad, de penetración, como producida por un taladro. Es común este tipo de dolor en las odontalgias y úlceras perforantes del páncreas.

Lancinante.

El paciente lo percibe como si le clavaran una lanza. Son dolores bruscos y agudos, de corta duración, con cierta fase de latencia. Es común este tipo de dolor en tabes dorsal y saturnismo.

Pulsátil.

Se refiere como sensación de latido. Se siente este tipo de dolor en abscesos y furúnculos, aneurisma cerebral y migraña.

Cólico o retortijón.

Es un dolor que inicia de manera progresiva, hasta llegar a su máxima intensidad para volver a descender. Se presenta en coledocolitiasis y nefrolitiasis.

Sordo.

Es un dolor de escasa intensidad, molesto y prolongado. Se presenta en algunos tipos de cáncer y gastritis.

Constrictivo u opresivo.

Se percibe como la sensación de que algo lo está apretando. Común en angina de pecho e infarto agudo al miocardio.

Transfixiante o transfectivo.

Se siente como si el dolor, atravesará de un lado a otro. Se presenta en pancreatitis aguda.

Exquisito.

Es un dolor instantáneo y agudo. Se presenta en la neuralgia del trigémino.

Fulgurante.

Se define como una llamarada o golpe de electricidad, es un tipo de dolor muy rápido. Se presenta en la polineuritis.

Desgarrante.

Se percibe o se tiene la sensación como si algo se rompiera. Se presenta este tipo de dolor en el aneurisma disecante.

Gravativo.

El paciente lo percibe como una sensación de peso. Se presenta en la hepatomegalia.

Excruciante o agonizante.

Es un tipo de dolor que sobrepasa la resistencia física y psíquica del paciente. Se presenta en las coronariopatías, gangrena de las vías biliares y ángor abdominal (cuadro 7-6) (28,52).

TIPO DE DOLOR	DEFINICIÓN	PATOLOGÍAS EN QUE SE PRESENTA
Punzante	Como si se clavara un objeto de punta aguda	Pleuritis
Urente, quemante o ardoroso	Sensación de quemadura	Gastritis. Úlcera gástrica. Herpes zoster
Terebrante o taladrante	Penetración producida por un taladro	Odontalgia Úlceras perforantes en el páncreas
Lancinante	Se describe como una lanza clavada	Tabes dorsal Saturnismo
Pulsátil	Sensación de latido	Absceso y furúnculos Aneurisma cerebral Migraña
Cólico o retortijón	Dolor que llega a su máxima intensidad para volver a descender	Coledocolitiasis Nefrolitiasis
Sordo	Escasa intensidad, molesto y prolongado	Cáncer Algunos tipos de gastritis
Constrictivo u opresivo	Sensación de que algo lo está apretando	Angina de pecho Infarto agudo de miocardio
Transfixiante o transfectivo	El dolor atraviesa de un lado a otro	Pancreatitis aguda
Exquisito	Dolor instantáneo y agudo	Neuralgia del trigémino
Fulgurante	Como llamarada o golpe de electricidad	Polineuritis
Desgarrante	Sensación de que algo se rompe	Aneurisma disecante
Gravativo	Sensación de peso	Hepatomegalia
Excruciante o agonizante	Es un dolor que sobrepasa la resistencia física y psíquica del paciente	Coronariopatías Gangrena de las vías biliares Ángor abdominal

Cuadro 7-6. Características de los diversos tipos de dolor y patologías en que se presentan.

Intensidad del dolor.

Este dato semiológico **está relacionado con el umbral y la tolerancia para el dolor** que tiene cada paciente. En general, el dolor de origen orgánico es más intenso que el funcional, pero este concepto no es del todo cierto, ya que un proceso funcional puede ser más intenso que un proceso neoplásico (52).

Cuando el dolor es leve o muy intenso, es relativamente fácil valorarlo. La dificultad reside, cuando la intensidad del dolor está en escalas intermedias (28).

Se le interroga al paciente:

¿En una escala del 1 al 10 que tan intenso es su dolor, donde 1, es un dolor apenas perceptible y 10 es el peor dolor imaginable?

Otra manera de interrogarlo es:

¿El dolor que usted tiene, lo percibe leve, moderado o intenso?

La medición de la intensidad del dolor puede ser unidimensional o multidimensional. La escala unidimensional, solo toma en cuenta las variaciones cuantitativas del dolor (escala visual análoga, escala numérica análoga).

La escala multidimensional toma en cuenta también la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, facies y componentes cognitivo-conductuales (47).

Escalas para la valoración del dolor.

Escala visual análoga (EVA).

Bond y Lader la usaron desde 1974, debido a su alta sensibilidad y validez de medición comparada con otras escalas, ya que puede evaluar la intensidad desde leve hasta severa con mayor precisión.

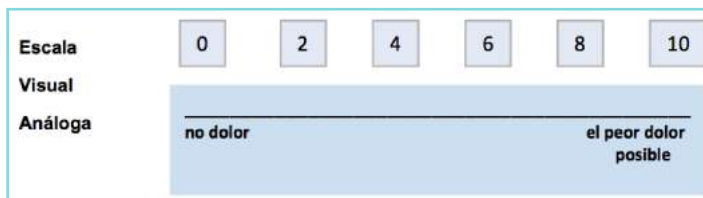
La más usada es la **escala visual análoga (EVA)**, es una escala unidimensional que valora la intensidad del dolor, está representada en una línea que oscila del 0 a 10 cm. En el extremo que corresponde al **0 está la frase de “no dolor”** a la izquierda y en el extremo opuesto, que corresponde a **10, “el peor dolor imaginable”**. La EVA se considera una escala muy confiable (28,45,47).

Es la escala más usada (cuadro 7-7) y (cuadro 7-7a). Se necesita que el paciente tenga buena coordinación motora y visual, por lo que tiene limitaciones en el paciente anciano y en el sedado ((28,45).

La escala de valores es la siguiente:

ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)	
Valor inferior a 4	Dolor leve o Leve moderado
Valor entre 4 y 6	Moderado a grave
Valor superior a 6	Muy intenso

Cuadro 7-7. Escala visual análoga.



Cuadro 7-7a. Escala visual análoga.

Escala verbal descriptiva (EVERA).

En la **escala verbal descriptiva (EVERA)**, (cuadro 7-8) y (cuadro 7-8a), el paciente indica cual es la intensidad del dolor en: ausente, leve, moderado y severo. Su uso es fácil y rápido y requiere que el paciente no tenga ninguna alteración mental. Al ser cuatro categorías descriptivas, los intervalos entre cada una pueden provocar que el paciente encasilló su dolor en una categoría no adecuada. Es más sencilla de usar para los adultos mayores (28,45,47).

La escala de valores es la siguiente:

Escala descriptiva verbal: elegir la categoría que más se ajuste a la intensidad actual del dolor			
Ausencia de dolor	Dolor leve	Dolor moderado	Dolor intenso

Cuadro 7-8. Escala verbal descriptiva (EVERA).

Escala numérica análoga del dolor (ENA).

Es una escala que va del uno al diez (cuadro 7-9), siendo cero la ausencia de dolor y el 10 el peor dolor imaginable. el valor predictivo y la facilidad de uso, han convertido a la ENA en una buena herramienta para valorar la intensidad del dolor (47).

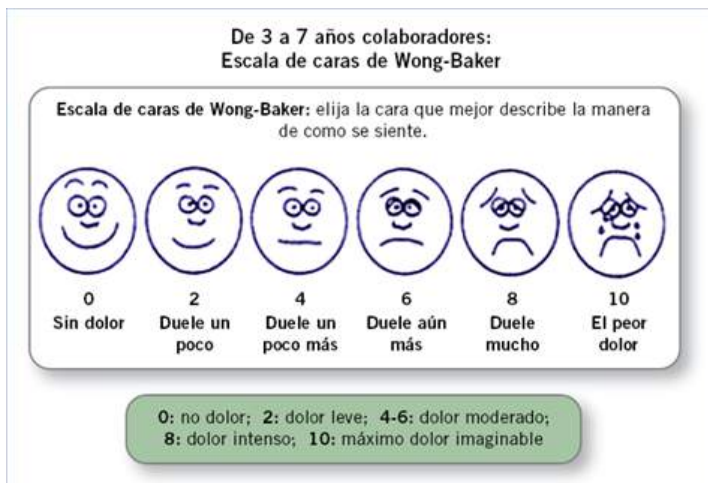
Escala numérica: (0 = ausencia de dolor, 10 = dolor de máxima intensidad).

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Cuadro 7-9. Escala numérica análoga del dolor (ENA).

Escala de las caras.

La **escala de las caras** está caracterizada con esquemas de rostros que indican alegría, indiferencia, preocupación y llanto. Siendo esta escala útil en los niños. Clasificando la intensidad del dolor de la siguiente manera: (figuras 7-10 y 7-10a) (28,45).



Cuadro 7-10. Escala de las caras.

ESCALA DE LAS CARAS
1. Ausencia de dolor
2. Dolor leve
3. Dolor moderado
4. Dolor intenso
5. Dolor muy intenso
6. Dolor insoportable

Cuadro 7-10a. Escala de las caras.

Escala nominal.

La **escala nominal** (cuadro 7-11), utiliza las siguientes descripciones: (28).

ESCALA NOMINAL
1. Leve
2. Moderado
3. Intenso

Cuadro 7-11. Escala nominal.

Duración del dolor.

Es el tiempo que dura el acceso de dolor.

Se le interroga al paciente:

¿Cuánto tiempo dura el dolor?

Si el dolor es continuo, como en el caso de una quemadura de segundo grado, luxaciones o fracturas, no existe la frecuencia. Si la duración del dolor es intermitente, podemos mencionar los siguientes ejemplos:

En la migraña la cefalalgia puede durar algunas horas y en caso de crisis migrañosa puede persistir hasta 72 horas. El dolor del infarto agudo de miocardio suele durar más de 30 minutos y el dolor de la angina de pecho dura menos de 30 minutos.

Horario y predominio de horario del dolor.

Es la hora en que el paciente presenta el dolor o se acentúa en intensidad. Siendo necesario identificar si existe predominio matutino, vespertino, nocturno, de madrugada o en las primeras horas de la mañana.

Se le interroga al paciente:

¿Existe un horario específico, en el cual el dolor se presenta o es más intenso?

La artritis reumatoide tiene un predominio matinal prolongado. El dolor inflamatorio tiende a ser de predominio nocturno. En la espondiloartritis anquilosante, se exacerba el dolor a las 2 o 3 de la madrugada. La úlcera duodenal presenta dolor durante la madrugada. En las primeras horas de la mañana se presenta la cefalalgia de origen hipertensivo (3).

Frecuencia del dolor.

Se define cómo el **número de veces que se presenta la manifestación clínica es un período de tiempo determinado**, como pueden ser minutos, horas, días, semanas o meses. El dolor de la artritis reumatoide se puede presentar una vez cada 24 horas, de manera diaria.

Se le interroga al paciente:

¿cuántas veces se presenta el dolor en un día?

¿cuántas veces se presenta el dolor en una semana?

¿cuántas veces se presenta el dolor en un mes?

Periodicidad del dolor.

Se define cómo el **número de veces que se presenta la manifestación clínica a lo largo de un año**. Hay tipos de dolor que se presentan una a dos veces durante un año. Por ejemplo, puede haber dos a tres semanas de dolor, de manera diaria, alternando con meses de calma o remisión. Los períodos dolorosos pueden ser limitados, alternados con períodos de atenuación de mayor duración. A este tipo de dolor se le denomina periódico (52).

Se le interroga al paciente: **¿Cuántas veces se presenta el dolor a lo largo de un año?**

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan el dolor.

Como lo indica su nombre, son causas o factores que contribuyen a agravar, disminuir o permiten que el dolor desaparezca (3,28).

Se le interroga al paciente:

¿Cuáles son las circunstancias que provocan que aumente, disminuya o se le quite el dolor?

Los dolores que aparecen o desaparecen en determinadas posiciones se deben por lo general a lesiones esqueléticas. Los dolores artríticos son más intensos al realizar movimiento. La espondiloartritis anquilosante despierta al paciente, mejorando al levantarse de la cama y caminar un poco (3).

En general el dolor poliarticular matutino que disminuye al realizar las actividades diarias, se debe a un proceso degenerativo benigno, en cambio el dolor prolongado y que se agrava con el movimiento sugiere una poliartritis de causa orgánica (28).

En las enfermedades degenerativas de las articulaciones y de la columna vertebral, el dolor se calma con el reposo y aumenta con la actividad física (3).

El dolor de origen neoplásico no se alivia con el reposo (3). La cefalalgia puede aumentar o producirse con la ingesta de nifedipino o nitratos antianginosos por la vasodilatación que producen estos medicamentos (28). El dolor epigástrico originado por el reflujo gastroesofágico con esofagitis, aumenta cuando el paciente se acuesta, sobre todo después de haber cenado de manera abundante alimentos condimentados e irritantes y se alivia, cuando el paciente adquiere una posición semi-sentada (28).

Síntomas acompañantes del dolor.

Son las manifestaciones clínicas que están presentes junto con el dolor y dan una idea bastante orientadora sobre el diagnóstico.

Se le interroga al paciente:

¿Qué otras molestias o síntomas se presentan junto con el dolor que usted tiene?

Por ejemplo, en una fractura se presentan como síntomas acompañantes disfunción, deformidad y después de algunas horas equimosis.

En la migraña, la cefalalgia se acompaña de fotofobia, fonofobia, náusea y vómito.

El dolor abdominal de una apendicitis presenta como síntomas acompañantes, fiebre, náusea, vómito e hiporexia.

Terapéutica empleada para el dolor y resultados obtenidos.

Son los diferentes tratamientos que el paciente ha utilizado, ya sea recomendado por un facultativo o auto medicados. Incluso se debe interrogar sobre el uso de remedios naturistas. También se debe indagar si el paciente ha presentado mejoría o no, con el tratamiento.

Se le interroga al paciente:

¿Ha tenido usted algún tratamiento?

Sí la respuesta es positiva, interrogar

¿Ha presentado mejoría con el tratamiento o sigue usted igual?

En caso de que sea la respuesta afirmativa, se deben interrogar el nombre del medicamento o de la sal del fármaco, dosis, vía de administración y duración del tratamiento, así como la respuesta al mismo.

La ingesta de omeprazol o pantoprazol disminuye la sintomatología de la gastritis, úlcera gástrica, hernia hiatal o reflujo gastroesofágico.

La administración de nitrato de isosorbide disminuyen el dolor anginoso (28).

La administración de colchicina disminuye el dolor gotoso (28).

Evolución del dolor.

Desde que el paciente ha iniciado con el dolor, hasta el momento de la consulta pueden presentarse tres tipos de evolución:

1. **Sin cambios en la evolución**, es decir, desde que el paciente inició con el dolor no ha habido cambios.
2. **Con mejoría en la evolución**, como su nombre lo indica el paciente ha mejorado.
3. **De evolución progresiva**, es decir el dolor se ha agravado.

Se le interroga al paciente:

¿Desde que inició con el dolor, éste sigue igual, mejor o peor?

Estado actual del paciente.

¿Cómo se encuentra el paciente en el momento de la consulta? Pudiera estar en ese momento asintomático o bien presentar solo dolor o junto con el dolor tener otra(s) manifestaciones clínicas.

Se le interroga al paciente:

¿En este momento que molestias tiene?

SEMIOLÓGÍA DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS DIFERENTES APARATOS Y SISTEMAS.

En este capítulo se mencionan en orden alfabético las principales manifestaciones clínicas de los diferentes aparatos y sistemas, describiendo y analizando en cada una de ellas los siguientes apartados:

- **Definición.**
- **Clasificación.** ⁸⁵
- **Etiología.**
- **Fisiopatología.**
- **Semiología.**

ACEDIÁS.

Definición de acedías.

Es el eructo con sabor y olor a huevo podrido, pútrido, agrio, descompuesto y/o desabrido (11).

Etiología de las acedías.

- Comidas copiosas.
- Dispepsia.
- Divertículos esofágicos.
- Embarazo.
- Estenosis pilórica.
- Fumadores.
- Gastritis aguda y crónica.
- Insuficiencia cardiointestinal.
- Reflujo gastroesofágico.
- Úlcera gastroduodenal (11,23).

Fisiopatología de las acedías.

La acedia está producida por la descomposición y alteración de las enzimas digestivas. El olor y sabor característicos están originados por los alimentos que se encuentran retenidos y se descomponen en el estómago, que al fermentarse propician la producción de ácido láctico y acético.

Existe la presencia de movimientos antiperistálticos con relajación del cardias, es decir alteraciones neuromotoras del tercio inferior del esófago, que permiten la salida del gas a través de la boca, con el olor y sabor característico de las acedías (11).

⁸⁵ Solo algunas manifestaciones clínicas tienen clasificación.

Semiología de las acedías.

Fecha de inicio.

Aguda.

Ingesta abundante de alimentos condimentados. Dispepsia aguda. Gastritis aguda.

Crónica.

Dispepsia crónica. Úlcera gastroduodenal. Reflujo gastroesofágico. Insuficiencia cardiomiocárdica. Divertículos esofágicos.

Causa aparente.

La causa que lo provoca puede ser la ingesta de comidas abundantes y condimentadas. Se pueden presentar las acedias después de fumar en exceso.

Duración.

Aislados.

Las acedias aisladas están relacionadas con la ingesta de algún alimento específico, como pueden ser la sandía o el huevo.

Accesos o salvos.⁸⁶

Pueden presentarse las acedias de esta manera, como en las dispepsias agudas y crónicas (23).

Frecuencia.

Se presentan tres veces al día, o según el número de comidas que realice el paciente, ya que están relacionadas con la ingesta de alimentos, como sucede en el caso de dispepsia o úlcera gastroduodenal.

Periodicidad.

La periodicidad se presenta en casos de divertículos esofágicos o insuficiencia cardiomiocárdica, ya que son procesos crónicos que duran más de un año. La úlcera péptica también tiene periodicidad (11).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Las acedias aumentan ante la ingesta de comidas abundantes y condimentadas.

Las acedias disminuyen con la ingesta de antiácidos en caso de estar originadas por úlcera gastroduodenal o gastritis.

Síntomas acompañantes.⁸⁷

Estenosis pilórica. Se asocia la distensión abdominal durante el postprandio inmediato, dolor epigástrico y vómitos alimentarios después de varias horas de haber ingerido el alimento, estreñimiento y pérdida de peso (11).

86 Significa que, en los accesos o salvos, las acedias se presentan varias veces, una tras otra. Existen otras manifestaciones clínicas que también se presentan en salvos.

87 En todas las manifestaciones clínicas, cuando se mencionen los síntomas acompañantes, se indicará el síndrome y debajo de éste se anotarán las principales manifestaciones acompañantes.

Divertículos esofágicos. Existe regurgitación pútrida con restos de alimentos mal digeridos y pérdida de peso.

Gastritis. Es la inflamación de la mucosa gástrica y puede ser aguda o crónica, existen también pirosis, agruras y dolor epigástrico (5).

Hernia hiatal. Es la protrusión del estómago a través del hiato diafragmático y pueden provocar síntomas de reflujo gastroesofágico como agruras y pirosis (32).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede poner en práctica comer menos alimento, provocando mejoría, cuando la acedia está causada por la dispepsia.

La toma de antiácidos como el gel de aluminio y magnesio, omeprazol o sucralfato disminuyen la presencia de acedias en caso de úlcera gastroduodenal y hernia hiatal.

Evolución.

En casos de úlcera gástrica, gastritis, estenosis pilórica y divertículos esofágicos, el paciente tiene una evolución progresiva mientras no se instituya un tratamiento correcto.

En los fumadores crónicos, cuando estos retiran el hábito tabáquico, en general tienden a mejorar.

Estado actual.

El paciente puede presentar acedias en el momento de la consulta si acaba de fumar o ingerir alimentos condimentados.

ACOLIA E HIPOCOLIA.

Definición de acolia e hipocolia.

Acolia.

Es la coloración blanca o de color arcilla de la materia fecal por ausencia de los pigmentos biliares.

Hipocolia.

Las heces presentan un color pálido por disminución de los pigmentos biliares.

Hipercolia.

Son las heces con una coloración café oscura, por aumento en la excreción de urobilinógenos y urobilinas fecales, como sucede en las ictericias de origen hemolítico (23,37).

Etiología de acolia e hipocolia.

- Atresia de vías biliares.
- Cáncer de conductos biliares.

87 En todas las manifestaciones clínicas, cuando se mencionen los síntomas acompañantes, se indicará el síndrome y debajo de éste se anotarán las principales manifestaciones acompañantes.

- Cáncer hepático.
- Cáncer pancreático.
- Cirrosis biliar.
- Cirugía biliar.
- Colangitis esclerosante.
- Colestasis intrahepática.
- Hepatitis.
- Ictericia neonatal.
- Obstrucción de vías biliares por neoplasias o litos.
- Pancreatitis aguda (11,23,37).

Fisiopatología de acolia e hipocolia.

La bilirrubina es conjugada en el hígado, siendo un componente de los jugos biliares y llega al intestino sin sufrir cambios. En la porción terminal del íleon e intestino grueso, se convierte en urobilinógeno, lo que produce el color pardo normal de las heces. La eliminación de urobilinas fecales es en promedio entre 100 a 200 mg. Cuando llega al intestino menor cantidad de pigmentos biliares, se origina la hipocolia o acolia, dependiendo, si existe disminución o ausencia del pigmento (23,37).

Las causas fisiopatológicas que originan acolia o hipocolia son:

- Ictericia posthepática, ocasionada por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas o por colestasis intrahepática.
- Ictericia hepatocelular.
- Ictericia prehepática, provocada por alteraciones en la conjugación de la bilirrubina libre.

La hipercolia (heces de color café oscuro) se origina por aumento de la excreción de urobilinógeno y urobilinas fecales. Este aumento en la excreción puede estar producida por hiperhemólisis (23).

Semiología de acolia e hipocolia.

Antes de realizar la semiología de esta manifestación clínica es importante determinar, que realmente se trata de una acolia o hipocolia, ya que las alteraciones del color pueden ser debidas a las siguientes causas, sin que éstas sean consideradas como hipo o acolia:

Esteatorrea (presencia de grasa en las heces).

Ingesta de grandes cantidades de antiácido, cuyo componente puede ser el hidróxido de aluminio o trisilicato de magnesio (23).

Fecha de inicio.

Aguda.

Hepatitis aguda. Coledocolitiasis aguda. Pancreatitis aguda. Atresia de vías biliares.

Crónica.

Obstrucción biliar por neoplasias como en el cáncer de conductos biliares. Cáncer hepático. Cáncer pancreático. Cirrosis biliar.

Causa aparente.

Ingesta de alimentos contaminados con el virus de la hepatitis.

El paciente pudo haber sido sometido a estudios de bario de manera reciente, ya que el bario aclara las heces por varios días, debiendo diferenciar que ésta no es una causa de acolia, así mismo el uso de antiácidos en grandes cantidades, también aclara las heces.

En lactantes con atresia biliar se presenta la acolia.

Después de una cirugía biliar, puede haber estenosis de las vías biliares y presentarse acolia (37).

Duración.

Más de tres semanas.

Puede estar originada por obstrucción biliar de origen maligno o raramente en la hepatitis con colestasis intrahepática prolongada.

Persistente y sin remisiones.

Está presente en caso de ictericia por obstrucción neoplásica.

Acolia inicial, que persiste solo unos días.

Puede estar causada por hepatitis aguda (23).

Frecuencia.

Transitoria e intermitente.

Se presenta en la ictericia obstructiva de origen litiasico (23).

Síntomas acompañantes.

Es común que con la acolia e hipocolia se encuentren ictericia y coluria (37).

Hepatitis aguda.

Se acompaña de ictericia, prurito, dolor hepático y coluria (11).

Coledocolitiasis aguda.

Existe dolor tipo cólico biliar, intenso en cuadrante superior derecho, ictericia, náuseas, vómitos, escalofrío y fiebre (11).

Colestasis intrahepática.

Está acompañada la hipocolia o acolia de prurito intenso, ictericia fluctuante y coluria (23).

Cirrosis biliar.

Existe prurito intenso de predominio nocturno, fatigabilidad, pérdida de peso, dolor abdominal difuso, ictericia, diarrea nocturna y esteatorrea (37).

Cáncer de conductos biliares.

Se asocia ictericia, prurito, anorexia, pérdida de peso y dolor en hipocondrio derecho (37).

Colangitis esclerosante.

Existe fibrosis de los conductos biliares, aparte de la acolia, el paciente presenta ictericia crónica o intermitente, prurito, dolor en cuadrante superior derecho, escalofrío y fiebre (37).

Cáncer hepático.

Antes que exista la acolia, el paciente presenta disminución de peso, debilidad y anorexia (37).

Cáncer pancreático.

Se acompaña de dolor abdominal o en cara posterior del tórax, ictericia, prurito, náuseas, vómito, anorexia, pérdida de peso, fatigabilidad y fiebre (37).

Tratamiento y resultados obtenidos.

En la ictericia fisiológica neonatal, los baños de sol pueden disminuir o quitar la ictericia y en consecuencia la presencia de acolia o hipocolia.

Evolución.

La hepatitis evoluciona de manera general hacia la mejoría y la desaparición de la acolia o hipocolia indica la recuperación (23).

En las obstrucciones malignas de las vías biliares, donde la evolución empeora, la hipocolia se transforma en acolia (11).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar astenia, adinamia, prurito e ictericia en caso de hepatitis aguda.

ACÚFENOS.

Definición de acúfenos.

Es la percepción de sonidos en ausencia de estímulos auditivos externos (3). Acúfeno significa literalmente zumbido de oídos, aunque también incluye otros ruidos anómalos (37).

Tinnitus. Proviene de un vocablo latino que significa tintineo, y se denominan así, cuando tienen carácter acústico de campaneos o tintineo (23).

Clasificación de acúfenos.

Existen varias clasificaciones de los acúfenos (cuadro 7-12), como son las siguientes:

Acúfenos extrínsecos.**Etiología.**

- Explosiones.
- Traumas sonoros.
- Traumatismos en pabellones auriculares (3).

Acúfenos intrínsecos.

Están propiciados por causas endógenas (solo el paciente los percibe).

Etiología.

- Chasquidos de la articulación temporomandibular.
- Contracturas musculares.
- Vibraciones vasculares (3).

Ruidos reales.

Son sonidos que existen y son percibidos por el paciente y a veces por el médico.

Etiología.

- Aneurismas de la carótida interna.
- Artritis de la articulación temporomandibular.
- Contracturas de los músculos maseteros, periestafilinos y del martillo.
- Disfunción de la articulación temporomandibular.
- Obstrucción tubárica (3).

Ruidos virtuales.

Su génesis está dada por la excitación anormal del aparato auditivo. Ubicándose su origen, desde el oído externo hasta los centros de integración.

Etiología.

Oído externo.

- Tapones de cerumen y otitis externa.

Oído medio.

- Otitis agudas y crónicas.
- Obstrucción tubárica.
- Mioclonías de los músculos de los huesecillos y otosclerosis.

Oído interno.

- Laberintitis.
- Laberintosis.
- Cocleopatías degenerativas.
- Enfermedad de Ménière (3).

Subjetivos.

Solo el paciente los percibe y en los párrafos anteriores se enunciaron sus causas, cuando se describieron los acúfenos intrínsecos (37,53).

Objetivos.

Los acúfenos objetivos son muy raros y se caracterizan porque tanto el paciente como el médico pueden escucharlos.

Pueden estar producidos por:

- Anemia
- Aneurismas.
- Estenosis carotídea.
- Malformaciones venosas.
- Tumores del glomus (53).

El médico los puede escuchar cuando coloca el estetoscopio cerca del oído afectado del paciente (37).

CLASIFICACIÓN DE ACÚFENOS
Extrínsecos Intrínsecos
Ruidos reales Ruidos virtuales
Objetivos Subjetivos

Cuadro 7-12. Clasificación de los acúfenos.

Etiología de acúfenos.

Causas vasculares.

- Anemia.
- Malformaciones arteriovenosas.
- Soplo cervical venoso.
- Soplos cardíacos, como en la estenosis valvular aórtica.
- Soplos carotídeos (23).

Causas auditivas.

Oído externo.

- Cerumen impactado.
- Cuerpos extraños en conducto auditivo.
- Miringitis.
- Otitis externa.
- Perforación de la membrana timpánica.

Oído medio.

- Barotrauma.
- Obstrucción de la tuba de Eustaquio.
- Otitis media.
- Otosclerosis.

- Rotura osicular traumática.
- Tumores.

Oído interno.

- Neuroma acústico.
- Aterosclerosis de la arteria carótida.
- Laberintitis.
- Enfermedad de Ménière (23,37).

Causas neurológicas.

- Contusión coclear.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Enfermedad de Ménière.
- Esclerosis en placas.
- Exposición al ruido.
- Laberintitis.
- Neoplasias intracraneales.
- Neuroma del acústico.
- Otosclerosis.
- Presbiacusia.
- Tumores del ángulo pontocerebeloso.
- Tumores glómicos y yugulares (3,23).

Otras.

- Depresión, ansiedad e insomnio.
- Disfunción de la articulación temporomandibular.
- Fármacos como ácido acetilsalicílico, aminoglucósidos y furosemida.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Ingesta de alcohol, café y the (23).

Fisiopatología de acúfenos.

Los acúfenos pueden tener origen vascular, auditivo o neurológico. Los que tienen un origen vascular son consecuencia de la presencia de vibraciones que el sistema auditivo no está acostumbrado a percibir (23).

La reducción en el volumen de captación del nervio auditivo daría lugar a la desinhibición del núcleo coclear dorsal, con aumento de la actividad espontánea del sistema auditivo central, el cual sería percibido como acúfenos. Este mecanismo podría explicar el acúfeno o tinnitus temporal que se presenta tras la percepción de ruidos fuertes o los efectos de ciertos medicamentos, como la furosemida y los acúfenos espontáneos, que experimentan las personas que se encuentran rodeadas de un silencio absoluto.

Otros medicamentos, como el ácido acetilsalicílico, aumentan la frecuencia espontánea de descargas del nervio auditivo. También se presentan los acúfenos por circulación hiperdinámica como en la anemia (23).

Semiología de acúfenos.

Los acúfenos pueden ser descritos por los pacientes de muchas maneras, entre ellas destacan las siguientes:

- Agua que corre.
- El sonido que se origina en el interior de un caracol marino.
- Ruido de siseo, timbre o rumor.
- Sonido de escape de aire (37).

Fecha de inicio.

Aguda.

Crisis hipertensivas. Otitis media y externa aguda. Contusión coclear.

Crónica.

Enfermedad de Ménière. Presbiacusia. Tumores del ángulo pontocerebeloso. Otosclerosis.

Causa aparente.

Puede ser por la exposición al ruido intenso.

Ingesta de salicilatos o antibióticos (aminoglucósidos, tetraciclinas, clindamicina), cafeína y antidepresivos tricíclicos).

Los traumatismos craneales propiciados por un latigazo cervical o traumatismo de oído medio o interno pueden originar acúfenos.

Después de recibir una bofetada muy intensa, puede haber luxación de huesecillos del oído.

Tipo o características.

Los acúfenos pueden percibirse de manera continua, discontinua, fluctuante o recurrente, en forma de crisis o exacerbaciones (3).

Las características acústicas pueden describirse como pulsátiles, clics, aleteos, sibilantes, zumbadores, crepitantes, tintineo (tinnitus), susurros, etc.

Acúfenos pulsátiles.

Pueden ser de origen vascular y se presentan en los soplos cardiacos, soplos carotideos, malformaciones arteriovenosas, estenosis o aneurisma carotideo, tumores glómicos y yugulares (3,23,53).

Acúfenos que se escuchan como zumbido.

Se presentan en el zumbido cervical venoso (23).

Acúfenos con carácter acústico de clics o aleteos de baja intensidad.

Pueden ser tics neuromusculares de la cadena osicular y apertura o cierre de la tuba de Eustaquio en caso de alteraciones faríngeas (23).

Sitio.

Pueden percibirse de manera unilateral o bilateral. Se localizan en el oído, pero a veces el paciente describe que los percibe en la cabeza y en ocasiones no precisa su localización (3).

Bilaterales.

Se presentan en casos de presbiacusia y tumores del ángulo pontocerebeloso (23).

Unilaterales.

Éste tipo de acúfenos son más comunes en caso de tumores del ángulo pontocerebeloso, otitis media aguda, enfermedad de Ménière, neurinoma del acústico, colesteatoma y enfermedad cerebro vascular (23,53).

Duración.

Continuos y de larga duración.

Tienden a presentarse en la presbiacusia y tumores del ángulo pontocerebeloso (23).

Frecuencia y periodicidad.

Acúfenos recurrentes.

Este tipo de acúfenos se presentan en la enfermedad de Ménière (23).

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

Si el acúfeno se describe como zumbido y se altera con la posición de la cabeza o la presión ligera del cuello suele ser un zumbido cervical venoso (23).

En la aterosclerosis de la arteria carótida, los acúfenos pueden detenerse si se aplica presión sobre la carótida (37).

La exposición crónica al ruido, en especial de tono alto, puede dañar las células ciliadas del oído, causando acúfenos e hipoacusia bilateral (37).

Síntomas acompañantes.

Laberintitis aguda, síndrome de Ménière, neurinoma del acústico y colesteatoma.

Existe vértigo, hipoacusia o anacusia, náuseas y vómitos asociadas a los acúfenos (23,53).

Espondilosis cervical.

Existe rigidez del cuello y dolor que se acentúa con la actividad, se asocia el vértigo breve, nistagmos, hipoacusia o acusia y parestesia de miembros torácicos (37).

Luxación de huesecillos del oído.

Se presenta hipoacusia o acusia neurosensible y otorragia (37).

Otitis media.

Se acompaña de hipoacusia de conducción, otalgia, mareo, fiebre y escalofrío (37).

Otosclerosis.

Se asocia acusia bilateral y vértigo (37).

Aterosclerosis de la arteria carótida.

Los acúfenos son constantes, mediante la auscultación se puede escuchar un soplo en la parte superior del cuello, pabellón auricular o cerca de él, en el lado afectado (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con cinarizina, cómo en el caso del síndrome de Ménière, obteniendo mejoría del vértigo y del acúfeno.

Evolución.

En los tumores del ángulo pontocerebeloso y en el síndrome de Ménière, la evolución es progresiva, provocando empeoramiento de los síntomas (23).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar acúfenos, en caso de estar ocasionados por la hipertensión arterial, síndrome de Ménière o secundarios a un trauma sonoro.

AGRURAS.**Definición de agruras.**

Es la sensación de agrio, de acidez, de ardor o dolor urente localizado en la orofaringe (garganta) (23).

Etiología de agruras.

- Colecistitis.
- Comida copiosa y condimentada.
- Consumo de café, té y alcohol.
- Embarazo.
- Esofagitis.
- Gastritis.
- Hernia hiatal.
- Consumo de indometacina, fenilbutazona, eritromicina y AINES.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Úlcera esofágica
- Úlcera gastroduodenal (23).

Fisiopatología de agruras.

Está originada por la secreción ácida que asciende por el esófago, cuya mucosa es sensible a la acción del jugo gástrico. También se asocia a la alteración neuromotora del tercio inferior del esófago, con espasmo reflejo del cardias y actividad antiperistáltica esofágica (23).

Semiología de agruras.

Fecha de inicio.

Aguda.

Ingesta de comida picante y condimentada, de café o alcohol. Esofagitis aguda.

Crónica.

Úlcera gastroduodenal. Gastritis. Hernia hiatal. Reflujo gastroesofágico.

Causa aparente.

Puede estar originada por la ingesta de comida condimentada y picante como sucede en la úlcera gástrica y gastritis.

Duración.

Las agruras pueden durar minutos a horas como en la gastritis y la úlcera gastroduodenal.

Horario y predominio.

Pueden predominar durante la noche, cuando el paciente adopta la posición de decúbito supino, por que con esta posición se propicia el reflujo gastroesofágico.

Frecuencia.

Se puede presentar varias veces en un día, en caso de hernia hiatal, gastritis y úlcera gastroduodenal.

Periodicidad.

Las agruras pueden tener periodicidad, como sucede en la dispepsia ulcerosa, siendo más común en primavera y otoño (11).

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

La ingesta de AINES, café, té y alcohol aumentan las agruras en caso de gastritis.

Las agruras aumentan cuando el paciente adopta el decúbito supino o se inclina hacia delante después de comer.

Puede disminuir la agrura con la ingesta de leche o alimentos alcalinos y a veces con el vómito.

Síntomas acompañantes.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Además de las agruras, se presenta pirosis, regurgitación, dolor abdominal y náusea.

Úlcera péptica.

Existe dolor epigástrico urente, náusea y vómito.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El uso del misoprostol y sucralfato disminuyen o evitan las agruras en pacientes con úlcera péptica y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Evolución.

Si no se instaura el tratamiento adecuado, las agruras tienden a ser progresivas, como en la gastritis, úlcera gastroduodenal y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Estado actual.

La paciente puede presentar en el momento de la consulta agruras y náusea como en el embarazo.

También puede tener en ese momento agruras, pirosis y náusea, cuando las agruras están originadas por una úlcera gástrica, gastritis y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

ALETEO NASAL.**Definición de aleteo nasal.**

Es la dilatación anómala de las narinas, puede ocurrir solo en la inspiración o la espiración o en todo el ciclo respiratorio e indica una disfunción respiratoria (37,54).

Etiología del aleteo nasal.

- Anafilaxia.
- Bronquiolitis obliterante.
- Crisis de asma bronquial.
- Edema agudo pulmonar.
- Enfisema.
- Epiglotitis aguda.
- Hipertensión pulmonar.
- Laringocele.
- Laringotraqueobronquitis.
- Lesión pulmonar por explosión.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Obstrucción de las vías respiratorias.
- Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA).
- Taquipnea transitoria del recién nacido.
- Traqueítis.
- Tromboembolia pulmonar (37)

Fisiopatología del aleteo nasal.

Existe poca evidencia sobre la fisiología de la musculatura que dilata las alas de la nariz y los efectos que esto provoca sobre las vías respiratorias altas. La hipercapnia o el aumento de la carga respiratoria provocan aumento de la actividad muscular de las alas de la nariz (54).

El aleteo nasal indica, que se requiere un mayor esfuerzo para respirar. Cualquier afección por la que se necesite hacer mayor esfuerzo para obtener aire puede causar esta manifestación. Aunque muchas causas no son graves, otras pueden ser potencialmente mortales. En los bebés el aleteo nasal puede ser un signo muy importante de dificultad respiratoria.

Semiología del aleteo nasal.

El aleteo nasal debe valorarse de forma rutinaria en pacientes con dificultad respiratoria, ya que es una manifestación clínica de extrema gravedad, sin olvidar que el aleteo nasal se asocia a la taquipnea y la acidosis (54).

Esta manifestación clínica indica en general, que el paciente está grave, y es difícil realizar el interrogatorio y después la exploración física. Debido a ello se realiza el interrogatorio al mismo tiempo que se explora.

Por ejemplo, si el aleteo se debe a la obstrucción de las vías respiratorias por alimento o cuerpo extraño, se realiza la maniobra de Heimlich. Si no hay respuesta positiva, incluso se podría realizar traqueostomía o ventilación mecánica, o bien, si las vías respiratorias no están obstruidas se administra oxígeno. (37).

Fecha de inicio.

Aguda.

Bronquiolitis. Epiglotitis. Neumonía. Traqueítis. Laringotraqueobronquitis.

Causa aparente.

Puede ser originado por la ingestión de cuerpos extraños.

Otra causa aparente puede ser la presencia de laringotraqueobronquitis.

Frecuencia y periodicidad.

Se puede presentar la frecuencia y la periodicidad cuando el aleteo nasal es debido a crisis asmática y/o agravamiento del enfisema pulmonar.

Síntomas acompañantes.

Obstrucción completa de las vías respiratorias.

Existe cianosis y diaforesis, como signos se encuentra la ausencia de ruidos respiratorios y taquicardia (37).

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Están presentes la disnea, diaforesis y cianosis. A la exploración física se presenta taquipnea y estertores crepitantes y roncantes (37).

Crisis de asma bronquial.

Se asocia aleteo nasal, disnea, cianosis y tos. A la exploración física se encuentra taquipnea, sibilancia espiratoria prolongada y tiros intercostales (37).

Enfisema.

Hay presencia de tos productiva, cianosis y disnea. A la exploración física se encuentra espiración prolongada, tiros intercostales y sibilancias (37).

Neumotórax.

Como síntomas, están la disnea y la cianosis, como signo se encuentra la taquipnea (37).

Anafilaxia.

Aparte del aleteo nasal, existe disnea, como signos están el estridor, sibilancias y tiros intercostales (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La administración de oxígeno, produce una respuesta adecuada cuando la obstrucción respiratoria es parcial (37).

Evolución.

Sin el tratamiento adecuado la evolución es desfavorable, incluso puede llegar a propiciar la muerte del paciente.

Estado actual.

Lo más común, es que el paciente, en el momento de la consulta, presente junto con el aleteo nasal, disnea, cianosis, tiros intercostales, supraclaviculares, supraesternales y xifoideos.

ALTERACIONES DE LA COORDINACIÓN MUSCULAR.

Definición de las alteraciones de la coordinación muscular.

Es la incapacidad para realizar movimientos armónicos, precisos y acordes a una finalidad, donde se utilizan diversos grupos musculares.

Las alteraciones de la coordinación muscular son las siguientes:

Asinergia.

Es la falta de cooperación muscular para efectuar movimientos voluntarios.

Disdiadococinesia.

Es la dificultad para realizar movimientos alternantes de pronación y supinación.

Dismetría.

Es la pérdida de la medida exacta en la ejecución de los movimientos.

Pérdida del control de la musculatura antagonista.

Los músculos que se oponen al movimiento de los músculos agonistas han perdido su función (49).

Etiología de las alteraciones de la coordinación muscular.

- Abscesos y quistes del cerebelo.
- Atrofias cerebelosas.
- Cerebelitis agudas virales.

- Degeneración cerebelosa paraneoplásica de naturaleza autoinmune.
- Encefalitis de localización cerebelosa.
- Esclerosis múltiple.
- Granuloma tuberculoso.
- Hemorragia e infarto cerebeloso.
- Heredoataxia.
- Hipotiroidismo.
- Meduloblastomas.
- Meningiomas.
- Sífilis.
- Traumatismos cráneo encefálicos.
- Tumores del cerebelo o de la fosa posterior (24).

Fisiopatología de las alteraciones de la coordinación muscular.

El cerebelo es la estructura principal que se encarga de la coordinación muscular junto con las relaciones que establece con otros órganos. Se localiza en la fosa posterior del cráneo, estando separado del cerebro por la tienda del cerebelo. Está constituido por el vermis y los hemisferios cerebelosos (24).

Filogenéticamente está constituido por el:

Arquicerebelo.

Representado por el nódulo, los flóculos y sus conexiones pedunculares. Es la parte más antigua del cerebelo y se encarga de integrar el equilibrio. El núcleo del techo o fastigiado tiene conexiones con el arquicerebelo. (cuadro 7-13).

ARQUICEREBELO
Flóculo nódulo y conexiones pedunculares
Tiene conexiones con el núcleo fastigiado
Su función es controlar el equilibrio

Cuadro 7-13. Características del arquicerebelo.

Paleocerebelo.

Está constituido por el lóbulo anterior. Integra el control postural de los músculos somáticos, que contrarrestan los efectos de la gravedad. Los núcleos emboliforme y globoso, tienen conexiones con el paleocerebelo (cuadro 7-14).

PALEOCEREBELO
Está constituido por el lóbulo anterior
Los núcleos emboliforme y globoso tienen conexiones con el paleocerebelo
Tiene el control postural de los músculos somáticos

Cuadro 7-14. Características del paleocerebelo.

Neocerebelo.

Incluye el vermis y los hemisferios cerebelosos (cuadro 7-15). Controla la coordinación de la movilidad voluntaria. Tiene conexiones con el núcleo dentado (24).

NEOCEREBELO
Incluye el vermis y los hemisferios
Tiene conexiones con el núcleo dentado
Controla la coordinación de la movilidad voluntaria

Cuadro 7-15. Características del neocerebelo.

Pedúnculos cerebelosos:

- Los superiores conectan al cerebelo con la corteza cerebral.
- Los medios comunican al cerebelo con la protuberancia anular.
- Los inferiores se relacionan con el bulbo raquídeo (24).

Las vías aferentes al cerebelo de acuerdo con su punto de partida son:

- Médula espinal: núcleo de Clarke y el asta posterior.
- Vestibulares: núcleos vestibulares.
- Reticulares: núcleos bulbo-pontinos.
- Olivares: oliva bulbar.
- Pontinas: núcleos del puente.
- También hay otros fascículos que envían fibras al cerebelo a partir de estructuras del tronco cerebral, con aferencias sensoriales, visuales y auditivas (24).

La vía eferente es:

- La vía sinergista.

Funciones del cerebelo.

- Metría e isostenia de los movimientos, es decir deben tener la medida exacta, así como la fuerza necesaria.
- Sinergia, proviene del griego *syn*: simultaneidad y *ergon*: trabajo.
- Diadococinesia, proviene del griego *diadocos*: sucesivo y *kinema*: movimiento.
- Regula el tono muscular.
- Mantiene la postura y el equilibrio (24).

Para lograr la coordinación muscular, participan además del cerebelo las siguientes estructuras:

Cerebro.

Se origina en la corteza cerebral, la vía córticoespinal o neurona motora superior, denominada también vía piramidal, al igual que el fascículo córtico-ponto-cerebelo-dentado-rubro-retículo-espinal o vía sinergista.

Actividad de los ganglios basales (amigdalino, lenticular y caudado).

A través del fascículo estrío-retículo-espinal se origina la movilidad instintiva.

Músculos.

Existen de acuerdo con su función los músculos agonistas (inician el movimiento), antagonistas (se oponen al movimiento de los agonistas), los sinergistas (colaboran con los agonistas) y los fijadores (mantienen a la extremidad en una posición).

Fascículo-espino-bulbo-tálamo-cortical.

Es una vía aferente propioceptiva que integra la batiestesia y el grado de contracción muscular.

Fascículos espinocerebelosos dorsal y ventral.

Integran el tono muscular (49).

Los movimientos voluntarios se originan a través de:

- Facilitación del sistema eferente gamma.
- La porción basal del cerebelo se ocupa del equilibrio.
- La porción anterior integra la coordinación de actividades posturales y de marcha.
- Las partes laterales se encargan de la coordinación de movimientos voluntarios de precisión homolaterales (24).

Semiología de las alteraciones de la coordinación muscular.

Se realiza la semiología de la coordinación muscular a través de la exploración física.

Sinergia.

Se le pide al paciente que extienda su extremidad superior derecha y con el dedo índice extendido dibuje tres círculos en el aire, la misma acción se debe efectuar con la extremidad torácica izquierda y después lo debe realizar con cada extremidad inferior. Cuando se presenta asinergia los círculos son elípticos, muy grandes o no se logra dibujar de manera completa la figura (49).

Diadococinesia.

Se le solicita al paciente que realice movimientos alternantes y rápidos de las manos en pronación y supinación. Lo normal es, que lo realice de manera rápida y sucesiva sin lentitud o atraso del movimiento de una o ambas manos.

La alteración o lentitud en la realización de este movimiento se denomina disdiadococinesia y la pérdida adiadococinesia (23).

Metría.

Se le pide al paciente que extienda sus brazos y con el dedo índice derecho toque la punta de la nariz dos veces y repita la maniobra con la mano opuesta y después lo realice con los ojos cerrados. Posteriormente el médico mueve su dedo a diferentes alturas y el paciente lo tiene que tocar con el dedo del lado derecho y después con el dedo izquierdo, se le pide también que toque con el talón de su pie derecho la rodilla izquierda y viceversa.

La dismetría se pone en evidencia cuando el paciente no puede tocar la punta de la nariz o el dedo del médico, así como para tocar su rodilla (49).

Control de la musculatura antagonista.

Se le indica al paciente que flexione su brazo derecho y oponga resistencia, mientras el médico lo jala con cierta fuerza, desde la muñeca y lo suelta de manera súbita, se realiza la maniobra del lado opuesto.

La pérdida del control de la musculatura antagonista se manifiesta, cuando el médico suelta bruscamente la extremidad y el paciente se golpea la cara o el hombro (3,49).

Síndrome de lesión cerebelosa.

Las manifestaciones clínicas que integran este síndrome son las siguientes:

- Asinergia.
- Disdiadococinesia.
- Descomposición del movimiento.
- Temblor en la fase final del movimiento voluntario.
- Pérdida del control de la musculatura antagonista.
- Disartria caracterizada por el lenguaje lento, mal articulado, monótono (49).

ALTERACIONES DE LA MOVILIDAD.

Definición de alteraciones de la movilidad.

La disminución o la ausencia del movimiento, definido éste como la expresión dinámica de los procesos vitales del cuerpo, originan las alteraciones de la movilidad que son:

Parálisis (cuadro 7-16).

Es la pérdida de la movilidad voluntaria (3,37).

Paresia (cuadro 7-17).

Es la disminución de la fuerza con conservación de la movilidad (3).

Estas alteraciones indican la interrupción del estímulo nervioso en algún punto de las vías motoras, desde la corteza cerebral hasta la fibra muscular (24).

CLASIFICACIÓN DE LA PARÁLISIS Y EXTREMIDADES AFECTADAS	
Monoplejía	Afecta a una sola extremidad
Diplejía	Afecta a las dos extremidades superiores
Hemiplejía	Afecta al hemicuerpo derecho o izquierdo
Paraplejía	Afecta a ambas extremidades inferiores
Cuadriplejía	Afecta a las cuatro extremidades

Cuadro 7-16. Clasificación de la parálisis.

CLASIFICACIÓN DE LA PARESIA Y EXTREMIDADES AFECTADAS	
Monoparesia	Afecta a una sola extremidad
Diparesia	Afecta a las dos extremidades superiores
Hemiparesia	Afecta al hemicuerpo derecho o izquierdo
Paraparesia	Afecta a ambas extremidades inferiores
Cuadriparesia	Afecta a las cuatro extremidades

Cuadro 7-17. Clasificación de la paresia.

Monoparesia o monoplejía.

- Puede afectar todos los músculos o solo algunos de ellos.
- Puede ser braquial o crural.
- Las monoplejías radicales y neuríticas por lo general son incompletas (24).

Hemiparesia o hemiplejía.

- Se presenta de manera aguda.
- Predomina en la parte distal de las extremidades.
- Afecta más el brazo en relación con la pierna.
- Los músculos del tronco y cuello están poco afectados (49).

Paraparesia o paraplejía.

- La lesión de la vía motora debe ser bilateral, ya sea a nivel de la neurona central o periférica.
- Está originada por alteración medular por debajo del nivel torácico.
- El paciente se da cuenta de lo que sucede alrededor, pero solo puede mover los párpados y los ojos en sentido vertical (24).

Cuadriparesia o cuadriplejía.

- La alteración se localiza en la médula espinal a nivel cervical.
- Pueden acompañarse de trastornos ventilatorios, cuando existe afección de los músculos que realizan esta función (24).

Etiología de las alteraciones de la movilidad.

- Aldosteronismo.
- Compresión medular.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Esclerosis múltiple.
- Fracturas de columna cervical.
- Insuficiencia renal.
- Mal de Pott cervical.
- Miastenia grave.
- Mielitis transversa.
- Neoplasias intracraneales.
- Neurocisticercosis.
- Parálisis periódicas o episódicas. Están producidas por trastornos del potasio, ya sea hiperpotasemia o hipopotasemia.
- Poliomiелitis.
- Sección medular.
- Sífilis.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Traumatismos medulares (3,24).

Parálisis por lesión de la placa neuromuscular.

- Intoxicación con:
 - Algunos insecticidas.
 - Curare. Impide la acción despolarizante de la acetilcolina.
 - Hongos.
 - Toxina botulínica. Bloquea la síntesis de acetilcolina.
 - Venenos de serpientes.
- Miastenia gravis. Los anticuerpos específicos bloquean la placa neuromuscular.

Fisiopatología de las alteraciones de la movilidad.

Los fascículos implicados en la movilidad son:

Fascículo Córtico espinal y Fascículo sinergista

Fascículo córtico espinal, también denominado neurona motora superior o vía piramidal.

Se origina en el área 4 (figura 7-18), los cilindros ejes de las neuronas de la quinta capa de la circunvolución frontal llegan al brazo posterior de la cápsula interna, después éstas fibras ocupan los tres quintos medios del pie del mesencéfalo, en la protuberancia se sitúan en la parte ventral, formando en el bulbo raquídeo y en la parte inferior de la médula oblongada, los rodetes piramidales, la mayoría de las fibras se decusan al lado opuesto, para situarse en la parte más alta de la médula espinal y se colocan en el cordón lateral para ir proporcionando fibras en los diferentes niveles medulares, hasta llegar a las astas anteriores de la médula espinal, de ahí envían fibras al músculo efector, para realizar los movimientos distales finos. Una pequeña cantidad de fibras no se decusa y desciende a la médula espinal para formar el cordón anterior homolateral (51).

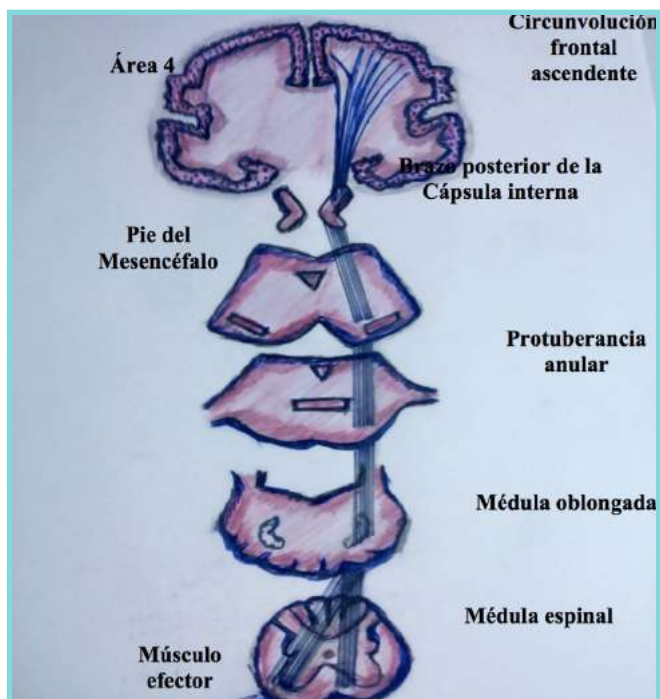


Figura 7-18. Fascículo Córtico Espinal (Vía Piramidal).

Fascículo córtico-ponto-cerebelo-dentado-rubro-retículo-espinal, denominado también como fascículo sinergista.

Este fascículo se origina (figura 7-19) de la zona 6 en el lóbulo frontal, 5 y 7 del lóbulo parietal, 21 y 22 lóbulo temporal y 19 de Brodmann en el lóbulo occipital, desde estas zonas de la corteza cerebral, las fibras se dirigen de manera homolateral hacia el pie del puente (fibras córtico-pónticas), de aquí nacen fibras ponto-cerebelosas que se dirigen al cerebelo del lado opuesto, hace sinapsis con el núcleo dentado, que es un filtro de frecuencia para los impulsos nerviosos, nuevamente las fibras se decusan al mesencéfalo del lado opuesto para hacer sinapsis con el núcleo rojo y descienden a través de múltiples sinapsis en la sustancia reticular, para terminar en las astas anteriores de la médula espinal y emiten fibras a los músculos estriados para originar movimientos amplios en la extremidad proximal (51).

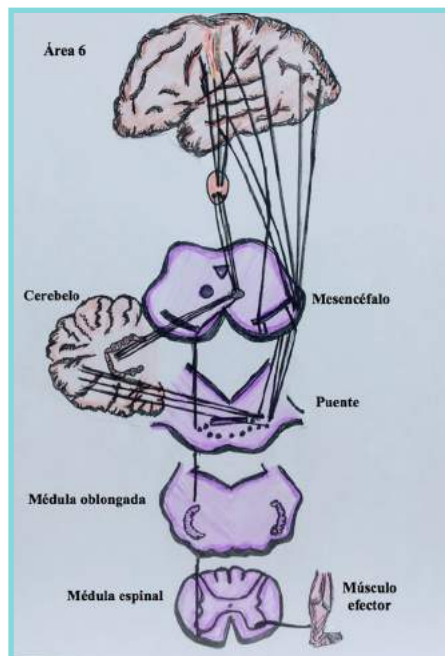


Figura 7-19. Fascículo sinergista.

Médula espinal.

Llegan fibras de los fascículos piramidal y sinergista a las astas anteriores y de ahí se envían fibras para ejercer su acción en los músculos estriados y originar el movimiento (49,51).

Funciones de la vía piramidal o neurona motora superior.

- Origina los movimientos voluntarios finos de las extremidades distales.
- Manda impulsos voluntarios de los nervios craneales motores del lado opuesto.
- Descienden fibras inhibitorias del reflejo miotático.
- Inhibe el reflejo del tono.
- Integra el trofismo (51).

Funciones de la vía sinergista.

- Su acción da origen a movimientos amplios, ejecutados principalmente con la musculatura proximal de las extremidades.
- Cooperan a la acción de la vía piramidal con los movimientos amplios, originados por éste fascículo, se denominan sinérgicos u orientadores de un miembro (51).

Funciones de la médula espinal o neurona motora inferior.

- Es una estructura eferente, donde se integran los estímulos de todas las clases de motilidad.
- Integra reflejos.
- Integra el arco reflejo vegetativo para el control de la micción, defecación, erección, eyaculación y sudoración.
- Origina la conducta instintiva.
- Desencadena impulsos voluntarios.
- Integra tono.
- Integra trofismo (cuadro 7-20) (24,51).ⁱ

DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LA LESIÓN DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR Y LA NEURONA MOTORA INFERIOR	
Neurona motora superior, central o piramidal Lesión supranuclear	Neurona motora periférica o inferior Lesión nuclear o infranuclear
Las manifestaciones clínicas se presentan en el lado opuesto de la lesión	La lesión puede estar en el cuerpo neuronal o en el nervio
Se denomina parálisis o paresia córticoespinal y afecta a varios músculos	Parálisis o paresia denominada espinomuscular
Hiperreflexia músculo-muscular Los reflejos cutáneo abdominales están disminuidos o abolidos	Hiporreflexia o arreflexia de los reflejos músculo-musculares Los reflejos cutáneo abdominales están conservados
Se presenta hipertonía (espasticidad)	Existe hipotonía o atonía (flaccidez)
Hipotrofia o atrofia	Hipotrofia o atrofia
Están presentes los reflejos de Babinski y Hoffman	No están presentes los reflejos de Babinsky y Hoffman
Pueden existir sincinesias musculares	No existen movimientos patológicos agregados

Cuadro 7-20. Diferencias clínicas entre la lesión de la neurona motora superior y neurona motora inferior.

Semiología de las alteraciones de la movilidad.

Fecha de inicio.

Aguda.

Fracturas de la columna cervical. Enfermedad vascular cerebral. Infarto cerebral. Sección medular.

Crónica.

Poliomielitis. Síndrome de Guillain Barré. Neoplasias que afecten médula espinal o el lóbulo frontal en el área 4 y 6.

Causa aparente.

Traumatismo craneoencefálico o medular.

Características.

La parálisis puede ser:

- Localizada o generalizada.
- Simétrica o asimétrica. La parálisis simétrica se presenta en el síndrome de Guillain Barré (37)
- Transitoria o permanente.
- Espástica o flácida.

Duración.

En la adinamia episódica familiar hipercaliémica la parálisis dura entre 30 a 40 minutos y rara vez dura dos horas (3).

Frecuencia.

Los intervalos se presentan entre uno a varios meses.

Se presenta de esta manera en la parálisis periódica familiar normocaliémica (3).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

En la adinamia episódica familiar hipercaliémica aparecen los trastornos de la movilidad posterior a la ejecución de un ejercicio intenso, aproximadamente media hora después (3).

En la parálisis periódica familiar normocaliémica aparecen los trastornos de la movilidad después del ejercicio, algunas horas después o bien después de varias horas de inactividad, también son propiciadas por la ingesta de alcohol y potasio y por el frío y la humedad (3).

La paresia mejora con el reposo y aumenta con la fatiga en la miastenia gravis (24).

Síntomas acompañantes.

Encefalitis.

Se asocia fiebre, cefalalgia, fotofobia, vómito, rigidez de nuca, mioclonías y convulsiones (37).

Síndrome de Guillain Barré.

Inicia con paresia de miembros pélvicos y avanza de manera simétrica, puede afectar a los nervios craneales, originando disfagia, disfonía y disartria (37).

Miastenia gravis.

Existe cansancio y paresia de los músculos oculomotores y de la cara. (24).

Esclerosis múltiple.

La parálisis suele presentarse y después desaparecer hasta que se hace permanente, puede ser de monoplejía a cuadriplejía, se acompaña también de trastornos visuales y parestias (37).

La búsqueda de las alteraciones de la movilidad se realiza durante la exploración física, ejecutando el paciente las siguientes maniobras para estudiar la movilidad y la fuerza.

Las maniobras que se describen a continuación se realizan en dirección céfalo-caudal y de derecha a izquierda para efectuar la exploración de manera comparativa:

- El paciente debe colocar ambas extremidades superiores en posición supina para abducir los dedos al máximo posteriormente el médico opone resistencia.
- Se le pide al paciente que con los ojos cerrados mantenga esa postura durante 30 segundos y transcurrido ese tiempo se aplica fuerza tratando de bajar las extremidades del paciente (maniobra de Barré Mingazzini).
- Posteriormente el paciente debe realizar oposición del pulgar del lado derecho y después del lado izquierdo.
- Se solicita al paciente realice una pinza con el pulgar y el índice y el médico aplica fuerza para tratar de deshacer la pinza.
- El paciente debe abrir y cerrar los puños de las manos, el médico colocará sus dedos entre las manos cerradas del paciente solicitando que aplique fuerza para no permitir que el médico retire sus dedos.
- El paciente debe mantener su puño en flexión y el médico debe llevarlo hacia la dorsiflexión aplicando fuerza.
- El paciente debe realizar flexión del antebrazo sobre el brazo y posteriormente ejercer resistencia para evitar que el médico lo lleve a la extensión.
- Observar el desplazamiento del tórax a la inspiración y espiración profunda.
- Con el tronco, el paciente debe realizar maniobras de flexión, hiperextensión e inclinación lateral. Posteriormente realizará los mismos movimientos oponiendo el médico resistencia.
- El paciente debe ejecutar movimientos de flexión y extensión de la pierna sobre el muslo y el médico opondrá resistencia a la ejecución de estos movimientos.
- El paciente debe mantener sus muslos en ángulo recto sobre el tronco, manteniendo las piernas horizontales durante 30 segundos para después extenderlas, oponiendo el médico resistencia a ese movimiento.
- Ahora el paciente en decúbito supino separa las rodillas flexionadas y los talones desnudos, debe apoyarlos sobre una superficie resbaladiza, manteniendo la posición durante 30 segundos, con diversos grados de declive.
- El paciente debe realizar movimientos de flexión y dorsiflexión plantar, para realizar después los mismos movimientos oponiendo el médico resistencia.

La respuesta normal es que el paciente realice de manera correcta los movimientos y tenga la fuerza adecuada (49).

La fuerza muscular (cuadro 7-21) se clasifica de la siguiente manera:

5/5	Fuerza muscular normal	Fuerza conservada al 100 %
4/5	Paresia del 20 % Fuerza muscular conservada del 80 %	Desplaza articulación contra resistencia
3/5	Paresia del 40 %. Fuerza muscular conservada del 60 %	Desplaza articulación contra gravedad, pero no vence resistencia
2/5	Paresia del 60 % Fuerza muscular conservada del 40 %	Desplaza articulación con gravedad eliminada
1/5	Paresia del 80 % Fuerza muscular conservada del 20 %	Contracción muscular sin desplazar articulación
0/5	Parálisis Ausencia de fuerza muscular	Ausencia de contracción muscular

Cuadro 7-21. Clasificación de la fuerza muscular.
Recopilado de Contreras González & Trejo López, 2013.

ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD.

Definición de alteraciones de la sensibilidad.

Son las alteraciones que le impiden al individuo integrar sensaciones y percepciones, las cuales tienen un matiz afectivo de agrado o desagrado (51).

A través de la sensibilidad se tiene conocimiento sobre el medio que nos rodea, de su actividad y efectos y a la vez brinda protección (24).

Existen diversos tipos de sensibilidad elementales, conscientes como son:

1. Sensibilidad de la piel.
2. Sensibilidad muscular y ósea.
3. Sentidos de la visión, oído, equilibrio, gusto y olfato (24).

Clasificación de la sensibilidad.

Los tipos de sensibilidad que se mencionarán en estos apartados son:

A. Sensibilidad vital o sensibilidad de la piel superficial consciente.

- Tacto grueso.
- Dolor.
- Temperatura.

B. Sensibilidad gnóstica, que se subdivide en:

Sensibilidad muscular y ósea o sensibilidad profunda consciente.

- Barestesia.
- Barognosia.
- Palestesia.
- Batiestesia.

Sensibilidad superficial y profunda combinadas.

- Estereognosia.
- Grafestesia (24).

Sensibilidad protopática.

Es muy poco diferenciada y responde al tacto grueso, dolor y temperaturas extremas, no se puede localizar con exactitud el lugar del estímulo.

Sensibilidad epicrítica.

Se caracteriza por tener una localización más precisa y discriminación fina, detecta estímulos de poca intensidad, como el tacto ligero y cambios de temperatura mínimos. El glande tiene este tipo de sensibilidad (24).

SENSIBILIDAD VITAL.

Definición de la sensibilidad vital.

Mediante la sensibilidad vital se captan sensaciones y percepciones del organismo y/o del ambiente que indican daño y ayudan a conservar la salud corporal, está integrada por el tacto grueso, frío, calor y dolor (49).

Las alteraciones de la sensibilidad vital son:

Analgesia.

Pérdida de la sensibilidad al dolor.

Anestesia.

Pérdida de la sensibilidad al tacto grueso, dolor y temperatura.

Hipoalgesia.

Disminución de la sensibilidad dolorosa.

Hipoestesia.

Disminución de la sensibilidad al tacto grueso, dolor y temperatura.

Hiperalgnesia.

Aumento de la sensibilidad al dolor.

Hiperestesia.

Aumento de la sensibilidad al tacto grueso, dolor y temperatura (49).

Parestesia.

Es una alteración de la sensibilidad, proviene del griego *para*: peor y *aisthesis*: sensibilidad, en la que el paciente refiere sentir pinchazos, sensación de frío o calor o bien adormecimiento, en ausencia de estímulo externo (23,24).

Etiología de las alteraciones de la sensibilidad.

Hiperestesia o hiperalgnesia.

- Neuropatía diabética.
- Quemaduras de primero y segundo grado.
- Rabia.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Síndrome talámico (49).

Disminución o pérdida de la sensibilidad.

- Enfermedad vascular cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Neoplasia intracraneal.
- Neurocisticercosis.
- Quemaduras de tercer grado
- Sección medular completo o una hemisección.
- Siringobulbia.
- Siringomielia.
- Traumatismo craneoencefálico (49).

Parestesias.**Origen circulatorio.**

- Acrocianosis.
- Enfermedad vascular aterosclerótica.
- Eritromelalgia.
- Hipertensión arterial.
- Síndrome de Raynaud.
- Trastornos vasomotores del climaterio (23,24).

Origen nervioso.

- Accidente cerebro vascular.
- Epilepsia parcial sensitiva.
- Esclerosis múltiple.
- Espondilosis cervical.
- Malformaciones vasculares.
- Neuritis.
- Polineuropatía:
- Alcohólica.
- Diabética.
- Tabaquismo.
- Tóxica.
- Síndrome del túnel carpiano o tarsiano.
- Tumores del lóbulo parietal (23,24).

Enfermedades emocionales.

- Ansiedad.
- Histeria (23,24).

Otras.

- Hipoglucemia.
- Tetania.
- Uremia (23,24).

Fisiopatología de las alteraciones de la sensibilidad.

Las sensaciones se originan en la piel y actúan sobre diversos receptores de acuerdo al tipo de estímulo desencadenante (cuadro 7-22) (51).

La sensibilidad se origina por la transformación de un tipo de energía física o química en un estímulo nervioso, llamado transducción sensorial.

En general la capacidad de poder captar sensaciones y percepciones se integra a través de tres elementos fundamentales, que son:

1. Receptores. Los receptores se clasifican en:

- Mecanorreceptores.
- Termorreceptores.
- Quimiorreceptores.
- Fotorreceptores.
- Nociceptores.

TIPOS DE SENSIBILIDAD VITAL Y SUS RECEPTORES Los “receptores” se definen como grupos de neuronas especializadas en captar los cambios del medio ambiente	
Tacto grueso	Corpúsculos o discos de Merkel Se localizan en la epidermis
Dolor	Fibras de arborizaciones libres de Wollard Se localizan en las tres capas de la piel, mucosas, músculos, articulaciones, periostio, meninges y vísceras
Frío	Corpúsculos de Krause Se localizan en la dermis
Calor	Corpúsculos de Ruffini Se localizan en la dermis

Cuadro 7-22. Sensibilidad vital y sus receptores. Recopilado de Nava Segura, 1985.

2. Fascículos aferentes o sensitivos. Son los fascículos ascendentes que integran la sensibilidad (cuadro 7-23).

FASCÍCULOS AFERENTES Tipo de sensibilidad que integran	
Espino tálamo cortical anterior	Tacto grueso
Espino tálamo cortical lateral	Dolor localizado, frío y calor
Espino retículo tálamo cortical	Dolor difuso

Cuadro 7-23. Fascículos aferentes y sensibilidad que integran. Recopilado de Nava Segura, 1985.

Fascículo espino tálamo cortical anterior (figura 7-24).

Después de que los receptores del tacto grueso son estimulados, las fibras llegan al ganglio de la raíz posterior, penetran a la médula espinal, realizando sinapsis con la sustancia gelatinosa de

Rolando y se decusan al lado opuesto para localizarse en el cordón anterior, ascienden a través del tallo cerebral (bulbo raquídeo, puente y mesencéfalo) para hacer sinapsis con el núcleo postero-ventral del tálamo óptico, de donde se originan fibras que llegan al brazo posterior de la cápsula interna, para llegar al área somestésica, donde se hacen conscientes los estímulos del tacto grueso (51).

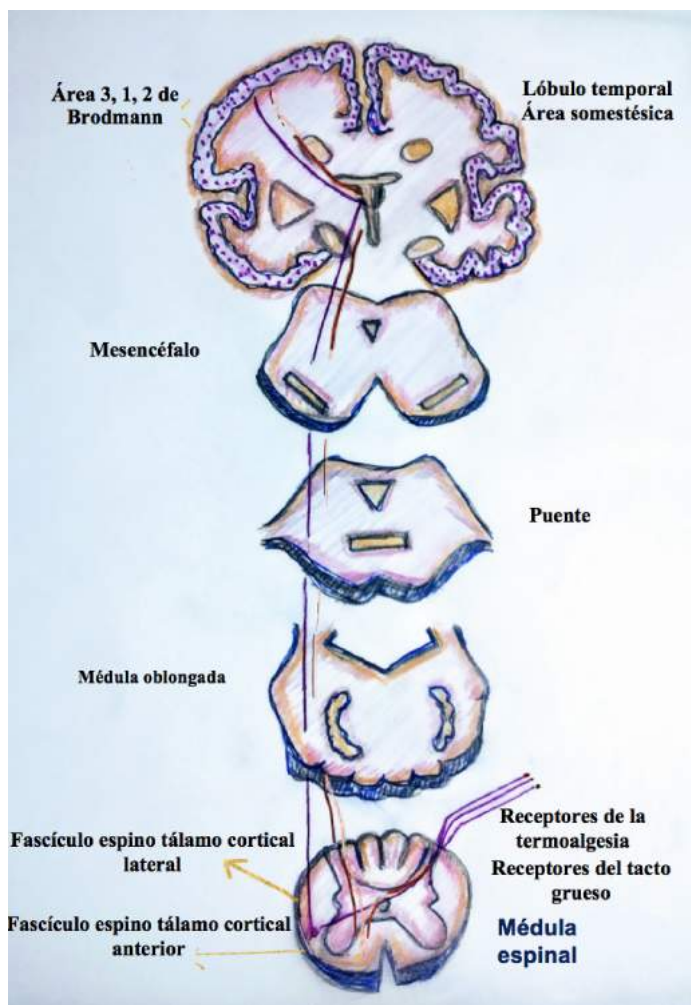


Figura 7-24. Fascículo espino tálamo cortical anterior y lateral.

Fascículo espino tálamo cortical lateral.

Después de que son excitados los receptores específicos, ya sea al dolor o a la temperatura (frío o calor), el impulso penetra a la médula espinal a través de las raíces posteriores, para hacer sinapsis en las neuronas del asta posterior, en los núcleos central y postero-marginal de la médula espinal, se decusa al lado opuesto para ubicarse en el cordón lateral, asciende a través del tallo cerebral, para realizar sinapsis con el núcleo postero-ventral del tálamo óptico, después las fibras ascienden al brazo posterior de la cápsula interna y de ahí llegan al área somestésica para hacer consciente la sensibilidad termoalgésica.

Las fibras mielinizadas gruesas tienen las siguientes características:

- Transmiten dolor localizado.
- Intenso.
- Presenta atenuación y fatiga.

La sensibilidad dolorosa localizada, está transmitida por fibras gruesas, mielinizadas y poco numerosas que ascienden sin efectuar sinapsis, hasta el tálamo óptico (51).

Fascículo espino retículo tálamo cortical lateral.

Las fibras de este fascículo se sitúan en el cordón lateral y también tiene fibras espinotalámicas que se localizan en el cordón anterior, ascienden realizando múltiples sinapsis en la sustancia reticular del tallo cerebral, terminan haciendo sinapsis con los núcleos intralaminares del tálamo óptico y originan una descarga difusa a toda la corteza cerebral.

Las fibras amielínicas delgadas tienen las siguientes características:

- Transmiten dolor difuso.
- Pobremente localizado.
- Es de larga duración.
- Se acompaña de manifestaciones vegetativas como diaforesis, palpitaciones y alteraciones de la frecuencia respiratoria.

Las fibras que conducen el dolor difuso, son delgadas y cortas, al ascender hacia el tálamo óptico realizan múltiples sinapsis (51).

3. Centros de integración. Se localizan en el área somestésica (áreas 3, 1 y 2 de Brodmann) que se encargan de la percepción de la sensibilidad.

Las parestesias se presentan como expresión de irritación de las vías sensitivas.

Semiología de las alteraciones de la sensibilidad.

En ocasiones el paciente no se ha dado cuenta que presenta disminución o pérdida de la sensibilidad vital siendo importante realizar la exploración neurológica.

Es más común que el paciente indique, cuando existe aumento de la sensibilidad o cuando están presentes las parestesias. Los datos que podemos obtener durante el interrogatorio son los siguientes:

Fecha de inicio.

Aguda.

Las quemaduras de tercer grado, los traumatismos cráneo encefálicos y la sección medular completa provocan anestesia.

Las quemaduras de segundo grado y el herpes zoster originan hiperestesia.

Crónica.

La neurocisticercosis, la siringomielia y las neoplasias intracraneales provocan disminución o pérdida de la sensibilidad. Las parestesias pueden ser un síntoma de neuritis o esclerosis múltiple.

Causa aparente.

Puede estar originada la alteración de la sensibilidad por un traumatismo craneoencefálico y heridas por arma blanca que lesionen la médula espinal.

Sitio.

Las parestesias pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, aunque de manera más común se presentan en las manos, pies y dedos (24).

En la enfermedad vascular cerebral se puede presentar hemianestesia.

En las polineuropatías los trastornos de la sensibilidad suelen ser simétricos y están más afectadas las zonas distales de los extremidades torácicas y pélvicas, lo que origina topografía en “guante y/o calcetín” (23).

En las radiculopatías, se presentan trastornos segmentarios de la sensibilidad (23).

En las secciones medulares, se pierde totalmente la sensibilidad por debajo del nivel de lesión. Existe pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura en uno o ambos lados y se respeta la sensibilidad táctil ((23).

En el síndrome de hemisección de la médula espinal o síndrome de Brown-Séquard, se pierde la sensibilidad al dolor y la temperatura en el lado afectado, dos o tres segmentos por debajo de la lesión. La sensibilidad táctil no es afectada (23).

En el síndrome de la columna posterior existe pérdida de la sensibilidad profunda por debajo de la lesión, mientras que la sensibilidad al dolor, la temperatura y al tacto son levemente afectadas (23).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

El mantener de manera prolongada la pierna cruzada, provoca parestesias por compresión del nervio ciático, poplíteo externo o peroneo (24).

Las parestesias pueden desencadenarse o agravarse con el roce de la piel (24).

Síntomas acompañantes.**Hemisección medular (síndrome de Brown-Séquard).**

Las manifestaciones clínicas se identifican sobre todo a la exploración física. Por debajo del nivel de lesión existe déficit motor, apalestesia y pérdida de la sensibilidad termoalgésica (35).

Siringomielia.

Se presenta atrofia y paresia de ambas manos, la mayoría de los pacientes presentan dolor cervical o en hombros, parálisis de la musculatura de la lengua, disfagia y disartria (35).

Polineuropatías.

Se presenta también déficit motor y arreflexia o hiporreflexia (23).

Mononeuropatía múltiple.

Aparte de las alteraciones sensitivas, se asocian lesiones motoras y neurovegetativas con ataque simultáneo a varios troncos nerviosos (23).

Síndrome talámico o de Déjerine-Roussy.

Se pierde o disminuye la sensibilidad en el lado opuesto del cuerpo. Se acompaña de dolor espontáneo (dolor talámico), todos los estímulos tienen un carácter desagradable, difuso, acompañado de intensa reacción emocional (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Los antidepresivos tricíclicos y los antiepilépticos pueden ser efectivos en el tratamiento de la neuropatía diabética.

También se pudo haber realizado una cirugía como tratamiento de una neoplasia intracraneal o neurocisticercosis.

Evolución.

La neurocisticercosis y las neoplasias intracraneales pueden evolucionar desde la hipoestesia a la anestesia.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar hiperestesia por ejemplo en una quemadura de segundo grado o en el herpes zoster.

Exploración de la sensibilidad vital.

Los datos semiológicos más importantes, se obtienen a la exploración de la sensibilidad vital (cuadro 7-25), la cual se realiza en extremidades torácicas y pélvicas, así como en el tronco, en sentido céfalo-caudal y de derecha a izquierda, de manera comparativa y simétrica, aplicando el estímulo adecuado para desencadenar cada tipo de sensibilidad (49).

EXPLORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD VITAL
Dolor Con un objeto romo se provoca un ligero rasguño
Temperatura Se colocan de manera alternada objetos fríos y tibios
Tacto grueso Con una mota de algodón se roza la piel

Cuadro 7-25. Exploración de la sensibilidad vital.

SENSIBILIDAD GNÓSTICA.

Definición de la sensibilidad gnóstica.

Este tipo de sensibilidad es discriminativa y permite conocer las cualidades de los objetos (49).

Clasificación.

Sensibilidad muscular y ósea o sensibilidad profunda consciente.

Son los diferentes tipos de sensibilidad, que se originan en los músculos, tendones, huesos y articulaciones.

Los tipos de sensibilidad muscular y ósea o sensibilidad profunda conscientes, son:

Barognosia. Sensibilidad al peso.

Barestesia. Sensibilidad a la presión.

Palestesia. Sensibilidad a la vibración.

Batiestesia. Sensibilidad a la posición de los segmentos corporales.

Sensibilidad superficial y profunda combinadas.

Se refieren a los diferentes tipos de sensibilidad, que son combinación de la sensibilidad superficial y profunda.

Los tipos de sensibilidad son:

Estereognosia. Permite el reconocimiento de un objeto combinando las distintas sensibilidades.

Grafestesia. Este tipo de sensibilidad permite el reconocimiento de un dibujo realizado sobre la piel (24).

Las alteraciones de la sensibilidad gnóstica son:

Estereognosia. Pérdida de la sensibilidad al tacto fino.

Abarognosia. Pérdida de la sensibilidad al peso.

Abarestesia. Pérdida de la sensibilidad a la presión.

Apalestesia. Pérdida de la sensibilidad a la vibración.

Abatiestesia. Pérdida de la sensibilidad a la posición de los segmentos corporales.

Agrafestesia. Pérdida de la capacidad de percibir figuras realizadas sobre la piel.

Etiología.

Lesión de cordones posteriores.

- Anemia perniciosa
- Neurofibromas.
- Tabes dorsal.
- Traumatismos (51).

Tallo cerebral y área somestésica.

- Enfermedad vascular cerebral.
- Neoplasias.
- Neurocisticercosis.
- Traumatismo craneoencefálico (49).

Fisiopatología de la sensibilidad gnóstica.

La sensibilidad gnóstica se integra a través de tres elementos fundamentales, que son:

1. Receptores.

Los receptores son grupos de neuronas especializadas en captar los cambios del medio ambiente (cuadro 7-26) y (cuadro 7-27).

Barognosia o sensibilidad al peso.

Los corpúsculos de Golgi-Mazzoni son redondeados y pequeños, perciben presiones poco intensas, son los receptores encargados de percibir el peso de los objetos, están localizados en la hipodermis.

Barestesia o sensibilidad a la presión.

Los corpúsculos de Pacini son grandes y ovalados, sensibles a las presiones fuertes. Estos receptores están localizados en la hipodermis.

Palestesia o sensibilidad a la vibración.

Los corpúsculos de Pacini también están localizados en el periostio y otras estructuras osteoarticulares.

Batiestesia o sensibilidad a la posición de los segmentos corporales.

Los órganos tendinosos de Golgi-Mazzoni y los husos neuromusculares de Kühnne, son estimulados por el alargamiento tendinoso. Ambos receptores se encuentran en el interior de los músculos y miden el grado de contracción muscular, integrando la batiestesia. Los receptores para este tipo de sensibilidad están localizados en los músculos, articulaciones, tendones y ligamentos, también se les conoce como receptores cinestésicos o propioceptores.

Estereognosia o capacidad de distinguir las características de los objetos a través del tacto, sin el auxilio de la vista.

Los receptores que integran este tipo de sensibilidad son los corpúsculos de Meissner. Se encuentran en gran número en palmas, plantas y órganos genitales. Combina los distintos tipos de sensibilidades, como la táctil, térmica, barestesia, etc.

Grafestesia, este tipo de sensibilidad permite reconocer una figura dibujada sobre la piel, sin el auxilio de la vista.

Está integrada por los diferentes tipos de sensibilidad, como la táctil, barestesia, etc. Si la estimulación es muy superficial puede ser un tipo de sensibilidad epicrítica (24).

TIPOS DE SENSIBILIDAD MUSCULAR Y ÓSEA O SENSIBILIDAD PROFUNDA CONSCIENTE Y SUS RECEPTORES

Barognosia

Corpúsculos de Golgi-Mazzoni

Barestesia y Palestesia

Corpúsculos de Pacini

Batiestesia

Órganos tendinosos de Golgi-Mazzoni y huso neuromuscular de Kühnne

Cuadro 7-26. Receptores de la sensibilidad gnóstica.

TIPOS DE SENSIBILIDAD SUPERFICIAL Y PROFUNDA COMBINADAS Y SUS RECEPTORES

Estereognosia

Corpúsculos de Meissner

Grafestesia

Está integrada por diferentes tipos de sensibilidad, como la táctil, barestesia, etc.

Cuadro 7-27. Tipos de sensibilidad superficial y profunda combinadas.

2. Fascículos aferentes o sensitivos.

Son los fascículos ascendentes que integran la sensibilidad gnóstica.

Fascículo espino bulbo tálamo cortical.

Una vez que se han excitado los receptores correspondientes a cada tipo de sensibilidad gnóstica, las fibras gruesas a través de los nervios periféricos aferentes, se introducen a la médula espinal,

en los cordones posteriores, ascendiendo de manera homolateral y en la parte inferior del bulbo raquídeo se realiza la sinapsis en los núcleos de Goll (interno) y de Burdach (externo) y se decusa el fascículo en la línea media del bulbo raquídeo, para ascender entre las dos olivas bulbares formando la cinta de Reil media (lemnisco medio), para seguir el trayecto a través del puente y el mesencéfalo, hasta llegar al tálamo óptico, haciendo sinapsis en el núcleo postero-ventral, siguiendo el trayecto al brazo posterior de la cápsula interna y hasta alcanzar el área somestésica, donde se hace consciente la sensibilidad gnóstica (51).

3. Centros de integración.

Son las áreas de la corteza cerebral que hacen consciente la percepción de la sensibilidad gnóstica (áreas 3, 1 y 2 de Brodmann).

Semiología de las alteraciones de la sensibilidad vital y gnóstica.

En ocasiones el paciente no se ha dado cuenta que presenta disminución o pérdida de la sensibilidad gnóstica, siendo de vital importancia realizar la exploración de la sensibilidad. Los datos que podemos obtener durante el interrogatorio son los siguientes:

Fecha de inicio.

Aguda.

Enfermedad vascular cerebral. Traumatismo craneoencefálico.

Crónica.

Tabes dorsal. Neurofibromatosis. Anemia perniciosa. Neurocisticercosis. Neoplasias que afectan el fascículo espino bulbo tálamo cortical.

Causa aparente.

Haber tenido un traumatismo craneoencefálico o bien el antecedente de padecer una enfermedad cerebro vascular.

Síntomas acompañantes.

Síndrome de lesión de cordones posteriores.

Existe hipotonía muscular, hiporreflexia y signo de Romberg.

Tabes dorsal.

Aparte de la parestesia e hipoestesia, se presentan dolores lancinantes y existe apalestesia (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido tratamiento quirúrgico para extirpar una neoplasia o tratar un hematoma subdural.

Evolución.

La pérdida de la sensibilidad gnóstica tiende a ser progresiva, como sucede en el caso de neoplasias o tabes dorsal.

Estado actual.

El paciente presentará cefalalgia y náusea en el momento de la consulta, cuando las alteraciones de la sensibilidad están originadas por una neoplasia intracraneal.

Exploración de la sensibilidad gnóstica.

Para realizar la exploración de la sensibilidad, se le solicita al paciente que permanezca con los ojos cerrados.

Barognosia. Sensibilidad al peso

Teniendo el paciente los brazos extendidos con las palmas en supinación, se le colocan objetos en ambas manos del mismo peso y de manera alternada objetos de peso diferente, con el fin de que los compare e indique si pesan igual o alguno pesa más (24,49).

Barestesia. Sensibilidad a la presión.

Se ejerce presión sobre puntos diferentes del cuerpo, con la yema de un dedo, en especial el índice o haciendo pinza con el pulgar e índice, realizándolo de manera comparativa y simétrica, preguntando al paciente si se ejerce la misma presión o en algún lado es mayor (24,49).

Palestesia. Es la sensibilidad a la vibración que tienen los huesos y el periostio.

El diapasón debe ser de 128 vibraciones por segundo, se hace vibrar, pellizcando su rama en U, colocándolo en las diferentes salientes óseas del hombro, codo, muñeca, dedos, patelas y ambos maléolos de manera comparativa y simétrica. Preguntando al paciente si lo percibe, y si es igual en ambos lados (24,49).

Batiestesia. Es la capacidad de percibir la posición exacta en que se encuentran los segmentos corporales sin el auxilio de la vista.

Se realizan movimientos pasivos de flexo-extensión en hombro, codo, muñeca, dedos de las manos, rodilla y tobillos. Debiendo indicar el paciente que movimiento se realizó o bien que lo imite con la extremidad opuesta (24,49).

Etereognosia. Es la capacidad de identificar las características de los objetos a través del tacto sin el auxilio de la vista.

En cada mano por separado se le colocan al paciente objetos de uso común y se le pide que identifique sus características y después indique el nombre del mismo (24,49).

Grafestesia. Permite el reconocimiento de una figura realizada sobre la piel, sin el auxilio de la vista. Se le dibuja al paciente por separado en cada palma de la mano, una figura, una letra o un número, las cuales se deben realizar con un solo trazo, como si el paciente las estuviera viendo, para que las identifique (24,49).

ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES CEREBRALES SUPERIORES.

Definición de alteraciones de las funciones cerebrales superiores.

Las lesiones en algunas áreas específicas de la corteza cerebral originan las siguientes manifestaciones clínicas:

- Afasia.
- Agnosia.
- Alucinación.
- Amnesia.
- Apraxia.
- Pérdida de la atención.

AFASIA.

Definición de afasia.

La afasia se define como un trastorno del lenguaje, caracterizado por la pérdida de la noción de los símbolos, mediante los que el hombre intercambia ideas con sus semejantes; dicho de otra manera es la pérdida de la capacidad de expresión por medio de la palabra o la escritura y/o de la capacidad de comprensión del lenguaje hablado o escrito, debido a lesión o enfermedad de las áreas cerebrales que integran el lenguaje (24). También puede definirse, como las alteraciones adquiridas del lenguaje debidas a lesión cerebral (55).

Etiología de la afasia.

- Absceso cerebral.
- Demencia frontotemporal.
- El daño cerebral en niños que provoca afasia se debe a anoxia resultante de semiahogamiento u obstrucción de vías respiratorias.
- Encefalitis.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.
- Enfermedad de Pick.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Infarto cerebral.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Tumor cerebral (24,37).

Fisiopatología de la afasia.

Un individuo normal puede construir oraciones inteligibles, para cualquier otra persona que hable la misma lengua y comprender las que otros han construido. Todo individuo normal debe ser capaz de producir un lenguaje narrativo y de conversación, con un contenido adecuado y una estructura lingüística normal (55).

Palabra y lenguaje no deben confundirse. La palabra se refiere al habla, es la expresión motora del lenguaje hablado, siendo ésta una función de control cortico bulbar, que requiere la integridad de diversas estructuras craneales. Mientras que el lenguaje es una función neuropsicológica de orden cortical, que se manifiesta a través de símbolos, por medio de los cuáles el ser humano expresa su pensamiento. En el lenguaje hablado y escrito, los símbolos son las letras, sílabas o palabras. Para que exista normalmente la palabra, se requiere de una adecuada respiración, fonación, resonancia, prosodia y articulación (24).

En el hemisferio dominante, comúnmente el izquierdo (pacientes diestros), existen cuatro áreas de integración del lenguaje (cuadro 7-28), que son:

1. Expresión oral.
2. Expresión escrita.
3. Comprensión oral.
4. Comprensión escrita (24).

ÁREAS DE INTEGRACIÓN DEL LENGUAJE	
Áreas motoras verbales	Palabra El área motora de la palabra se sitúa en el tercio posterior de la tercera circunvolución frontal Escritura El área motora de la escritura se sitúa en el tercio posterior de la segunda circunvolución frontal
Áreas sensoriales verbales	Comprensión de la palabra hablada (Área auditiva verbal) Se sitúa en el tercio medio o posterior de la primera circunvolución temporal Comprensión de la palabra escrita (Área visual verbal) Se sitúa en el pliegue curvo (gyrus angularis)

Cuadro 7-. Áreas de integración del lenguaje.

Los diferentes tipos de lenguaje que existen en el ser humano, de acuerdo con su momento de aparición, son los siguientes:

Mímico.

Comprende los signos que de manera intencional se realizan con las manos y los músculos de la expresión facial.

Oral.

Consta de las palabras pronunciadas.

Escrito.

Usa las palabras escritas. Tiene como referente todo lo existente.

Musical.

Utiliza las notas musicales y sobre todo, transmite estados afectivos (49,56).

Integración de los tipos de lenguaje.**Lenguaje mímico.**

- Se integra en el hemisferio derecho, en las siguientes áreas:
- Se ven las señas (zona 17).
- Se recuerdan las señas (zonas 18 y 19).
- Se comprende el significado de las señas (zonas 19, 39 y 40).
- Se formula la respuesta (zonas 39 y 40).
- Se realizan las señas (zonas 4 y 6).

Lenguaje oral.

- Se integra en el hemisferio izquierdo, en las siguientes áreas
- Se oyen las palabras (zonas 41 y 42).
- Se recuerdan las palabras (zonas 21 y 22).
- Se comprende el significado de las palabras (zonas 37, 39 y 40).
- Se formula la respuesta (zonas 39 y 40).
- Se expresa la respuesta verbal (zonas 44 y 45).

Lenguaje escrito.

- Se integra en el hemisferio izquierdo, en las siguientes áreas:
- Se leen las palabras (zona 17).
- Se recuerdan las palabras vistas (zonas 18 y 19).
- Se comprende el significado (zonas 19, 39 y 40).
- Se formula la respuesta (zonas 39 y 40).
- Se escribe la respuesta verbal (zonas 4 y 6).

Lenguaje musical.

- Se integra en el hemisferio derecho, en las siguientes áreas:
- Se oyen o se leen las notas musicales (zonas 41 y 42 o 17).
- Se recuerdan las notas musicales oídas o vistas (zonas 21 y 22 o 18 y 19).
- Se comprende el significado de las notas oídas o vistas (zonas 37, 39 y 40 o 19, 39 y 40).
- Se formula la respuesta (zonas 39 y 40).
- Se expresa la respuesta motora o verbal (zonas 4 y 6 o 44 y 45) (49,56).

Semiología de la afasia.

Antes de considerar que la alteración del lenguaje tiene como origen una lesión cerebral, es importante hacer la diferenciación con otros trastornos del lenguaje, entre los que se pueden observar, trastornos de la voz, articulación y fluidez del habla.

Disartria.

Son trastornos del lenguaje motor, debidos a lesiones del control muscular, lentitud, incoordinación del mecanismo del habla por lesión del sistema nervioso central y/o periférico. El defecto expresivo de las disartrias es permanente y uniforme y el paciente en general es consciente de su problema (55).

Hipofonía.

Es el volumen de la voz muy bajo, suele acompañar a las afasias no fluentes. La lesión se localiza en tercio posterior de la tercera circunvolución frontal, característica de la afasia de Broca (24).

Voz bitonal.

Fonación en dos tonos, debida a la paresia unilateral de las cuerdas vocales (24).

Disfemia.

La disfemia (tartamudez), puede tener origen en una alteración de la migración neuronal cortical, durante la etapa embrionaria (24).

Es un trastorno de la fluidez del habla, donde existe una expresión verbal interrumpida en su ritmo, de una manera más o menos brusca, con pausas espasmódicas o repetición de sílabas o palabras. Es un trastorno de la comunicación, no del lenguaje.

La disfemia está caracterizada por dos formas de tartamudeo:

Tartamudeo tónico.

Es un habla entrecortada, con espasmos que afectan a diversos grupos musculares relacionados con la fonación, que provocan el bloqueo del habla. El paciente trata de realizar un esfuerzo que aumenta más el tono muscular y origina una producción explosiva.

Tartamudeo clónico.

Se presentan breves y rápidas contracciones orales que originan la repetición compulsiva de vocablos o fragmentos de ellos.

Se pueden encontrar en un mismo individuo ambas formas de disfemia (55).

Expresiones palilálicas.

Es la repetición sostenida, progresivamente más rápida a veces, de una sílaba, palabra o de una frase corta. Con mayor frecuencia se observa en el final de las palabras. La lesión por lo general es bilateral, sobre todo frontal o subcortical. Sus causas están originadas por lesiones vasculares bilaterales, parálisis pseudobulbar, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick,

esclerosis múltiple, traumatismos craneales, parálisis general progresiva y enfermedad de Parkinson (55).

Expresiones ecológicas.

Son repeticiones automáticas de palabras o frases. Se puede presentar en ciertas afasias transcorticales, en lesiones frontales y en demencias (55).

Anomia.

La anomia o falta de vocablo, es una dificultad en la evocación del lenguaje, puede estar caracterizada por pausas en las frases, donde no debieran existir éstas (55).

Alexia.

Son trastornos de la lectura debidos a una lesión cerebral adquirida. Estos trastornos se manifiestan tanto en la verbalización, como en la comprensión del lenguaje escrito (2).

Existen los siguientes síndromes afásicos:

Afasia de Broca o de expresión.

Es una afasia no fluente, predominan los trastornos de expresión, sobre los de comprensión. El paciente no habla o solo emite algunas palabras (sobre todo monosílabos), la elocución es lenta y laboriosa a menudo silábica, existe anomia. La repetición está alterada y la comprensión del lenguaje en general está conservada. Está afectada la escritura (paragrafias). La lesión se localiza en el tercio posterior de la tercera circunvolución frontal del hemisferio dominante (24,55).

Afasia de Wernicke o de comprensión.

Es una afasia fluente, el paciente es verborreico, integra neologismos (inclusión de un significado nuevo de una palabra), jergafasia (trastorno del lenguaje que se caracteriza por la sustitución de las palabras adecuadas por términos ininteligibles). La escritura está alterada (paragrafia), dificultad para entender el lenguaje hablado y escrito (alexia). La lesión se localiza en el tercio medio o posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante y circunvolución angular (55).

Fecha de inicio.

Aguda.

Traumatismo craneoencefálico. Enfermedad vascular cerebral. Encefalitis aguda.

Crónica.

Enfermedad de Alzheimer. Absceso cerebral. Neoplasia cerebral. Síndrome de Parkinson.

Causa aparente.

El paciente pudo haber tenido un traumatismo craneoencefálico o una neoplasia cerebral que afecten las áreas de integración del lenguaje.

Características.

En la enfermedad de Alzheimer se presenta la afasia anómica y puede avanzar a afasia global grave.

En el absceso y los tumores cerebrales, puede ocurrir cualquier tipo de afasia, dependiendo de la localización de la lesión.

La encefalitis puede provocar afasia transitoria.

El traumatismo craneoencefálico puede producir cualquier tipo de afasia.

En la enfermedad vascular cerebral, la afasia puede ser de comprensión, de expresión o global (37).

Síntomas acompañantes.

Enfermedad de Alzheimer.

Existen cambios conductuales, amnesia, deterioro cognitivo, mioclonos y rigidez muscular (37).

Absceso cerebral.

Puede existir hemiparesia, ataxia, y datos de aumento de la presión intracraneal como somnolencia, náusea, vómito y papiledema⁸⁸ (37).

Tumor cerebral.

Las manifestaciones provocadas por el cráneo hipertensivo son cefalalgia intensa y progresiva, náusea, vómito y somnolencia, otras manifestaciones pueden ser déficit motor y/o sensitivo, pérdida de peso, convulsiones y amnesia (37).

Encefalitis.

Está presente la fiebre, cefalalgia, vómito, convulsiones, estupor, confusión o coma (37).

Traumatismo craneoencefálico.

La afasia puede acompañarse de convulsiones, confusión, estupor o coma, visión borrosa, diplopía, cefalalgia y parestesias (37).

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.

Es una demencia progresiva, que se acompaña de movimientos mioclónicos, alteraciones visuales y parálisis⁸⁹ (37).

Enfermedad vascular cerebral.

Se puede presentar hemiparesia, hemianopsia, parestesia e hipoestesia (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado quirúrgicamente para extraer una neoplasia intracraneal.

Evolución.

En la enfermedad de Alzheimer, la afasia anómica evoluciona a afasia global.

⁸⁸ El papiledema es un signo que se encuentra a la exploración de fondo de ojo.

⁸⁹ Por lo general afecta a adultos, entre los 45 a 65 años de edad.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente presentará afasia.

Exploración del lenguaje.

Exploración del lenguaje.

Lenguaje mímico.

El médico debe realizar señas (adiós, vamos a comer, le llaman por teléfono etc.) y el paciente debe decir que significan. El paciente debe realizar las señas que le indique el médico (síntese, adiós, etc.).

Lenguaje oral.

Solicitar al paciente que realice diversas acciones como cerrar los ojos, abrir la boca, sentarse, etc

Contestar preguntas cómo, ¿cuál es su nombre?, ¿dónde vive? ¿cuántos años tiene? etc.

Muestre al paciente varios objetos de uso común como un peine, una cuchara, un cepillo dental, un vaso, unas llaves y pídale que mencione el nombre de los objetos.

Lenguaje escrito.

Muestre al paciente órdenes escritas como las siguientes: “abra la boca”, “cierre los ojos”, “levante los brazos”, entre otras. Solicitando que realice la acción.

El paciente debe leer un párrafo sencillo en voz alta y explicar lo que entendió.

Pedir al paciente que escriba unas frases sencillas y posteriormente un párrafo que le dicte el médico.

Lenguaje musical.

Mostrar al paciente la grabación de una melodía conocida. Que el paciente mencione que sentimientos le transmite (49,56).

AGNOSIA.**Definición de agnosia.**

La gnosia es la capacidad que tiene el ser humano de reconocer estímulos complejos (formas, objetos, dibujos, rostros, segmentos corporales, melodías) a través de las funciones sensoriales básicas (visión, somestesia, audición, olfato y gusto), las cuales se deben encontrar íntegras, cuando esta capacidad se altera, se origina la agnosia.

Definida la agnosia, cómo la dificultad o incapacidad de reconocer los estímulos presentados por vías aferentes cerebrales, en individuos que tengan preservadas la vigilia, conciencia, comprensión, funciones motoras y sensoriales (24).

Clasificación de las agnosias.**Agnosias visuales.**

El paciente no reconoce los objetos a través de la vista, pero cuando los toma entre sus manos, los reconoce, también tienen agnosia para dibujos o formas impresas (24).

Acromatognosia.

El paciente no puede reconocer los colores. La lesión se encuentra en el lóbulo occipital del hemisferio izquierdo (24).

Prosopagnosia.

Es la incapacidad para reconocer los rostros de las personas cercanas, incluso de su propio rostro cuando se mira al espejo, pero si las reconoce por su voz. La lesión se localiza en el lóbulo occipital derecho (24).

Simultagnosia.

Incapacidad para reconocer al mismo tiempo, más de un componente de un dibujo. La lesión se localiza en el lóbulo occipital derecho (24).

Agnosias somestésicas.

Son alteraciones vinculadas a los diferentes tipos de sensibilidad (24).

Astereognosia o estereoagnosia.

El paciente no puede identificar las características del objeto a través del tacto. Pero sí lo identifica de manera visual (24).

Autotopoagnosia.

El paciente no puede señalar o reconocer las partes de su cuerpo que el médico toca, está relacionada con alteraciones del esquema corporal. La lesión se localiza en región parietal derecha (24).

Hemiasomatognosia.

Es la sensación que tiene el paciente, de que el hemicuerpo izquierdo no existe, es una alteración relacionada con el esquema corporal. El paciente tiene la sensación de que el brazo y la pierna izquierdos están ausentes. Se presenta en lesiones parietales derechas (24).

Somatoparafrenia.

El paciente percibe la sensación de que un hemicuerpo es extraño, como si fuera de otra persona que está acostada a su lado (24).

Anosognosia.

Hay pérdida del reconocimiento de una enfermedad, con negación de la hemiplejía (24).

Agnosias auditivas.

Agnosia verbal.

Es la falta de comprensión de la palabra hablada. La palabra escrita sí se comprende (24).

Agnosia de los ruidos.

El paciente no puede identificar a los ruidos, confundiendo sus orígenes y procedencia (24).

Agnosia melódica.

Es la falta de reconocimiento de melodías o trozos musicales (24).

Etiología de las agnosias.

- Enfermedad de Alzheimer.
- Enfermedad vascular cerebral.

- Epilepsia.
- Neoplasias cerebrales.
- Neurocisticercosis.
- Traumatismos craneoencefálicos.

Fisiopatología de las agnosias.

Las gnosias se integran en los circuitos tálamo-córtico-talámicos con los lóbulos temporal, parietal y occipital de acuerdo con el tipo de gnosia (cuadro 7-29).

INTEGRACIÓN DE LAS GNOSIAS
Gnosias olfatorias, acústicas y vestibulares Interacción tálamo cortical con el lóbulo temporal
Gnosias visuales Interacción tálamo cortical con el lóbulo occipital
Gnosias somestésicas Interacción tálamo cortical con el lóbulo parietal

Cuadro 7-29. Integración de los diferentes tipos de gnosias.

Semiología de las agnosias.

la semiología de las gnosias se realiza a través de la exploración neurológica. Algunas preguntas pueden ser las siguientes:

Fecha de inicio.

Aguda.

Enfermedad vascular cerebral. Traumatismo craneoencefálico.

Crónica.

Neoplasias cerebrales. Neurocisticercosis.

Síntomas acompañantes.

Enfermedad de Alzheimer.

Existen cambios conductuales, amnesia, deterioro cognitivo, mioclonos y rigidez muscular (37).

Absceso cerebral.

Puede existir hemiparesia, ataxia, y datos de aumento de la presión intracraneal como somnolencia, náusea, vómito y papiledema⁹⁰ (37).

90 El papiledema es un signo que se encuentra a la exploración de fondo de ojo.

Enfermedad vascular cerebral.

Se puede presentar hemiparesia, hemianopsia, parestesia e hipoestesia (37).

Neoplasia intracraneal.

Las manifestaciones provocadas por un cráneo hipertensivo son, cefalalgia intensa y progresiva, náusea, vómito y somnolencia, otras manifestaciones pueden ser déficit motor y/o sensitivo, pérdida de peso, convulsiones y amnesia (37).

Meningoencefalitis.

Fiebre, cefalalgia, vómito, convulsiones, estupor, confusión o coma (37).

Traumatismo craneoencefálico.

La afasia puede acompañarse de convulsiones, confusión, estupor o coma, visión borrosa, diplopía, cefalalgia y parestesias (37).

Exploración de las gnosias.

Estando el paciente con los ojos cerrados, se le coloca un objeto común entre las manos para que el paciente indique sus características a través del tacto, como puede ser la forma, peso y textura (gnosias somestésicas), si es un limón u otra fruta aromática, que indique su olor (gnosias olfatorias), por ejemplo que muerda un plátano o una manzana, e indique el sabor (gnosias gustativas), se puede hacer sonar una campana o unas llaves para que el paciente identifique el sonido (gnosias auditivas), se le gira al paciente a la derecha, a la izquierda y se le empuja discretamente hacia delante y atrás, para que identifique el movimiento (gnosias vestibulares). Posteriormente se le solicita al paciente que abra los ojos e identifique la forma, colores, tamaño, del objeto y que lo identifique por su nombre (gnosias visuales) (28,49).

ALUCINACIÓN.

Definición de alucinación.

Son percepciones sensoriales falsas, cuya característica es que se presentan en ausencia de algún estímulo externo.

Ilusión.

Son interpretaciones distorsionadas de experiencias sensoriales reales provocadas por estímulos externos.

Clasificación de las alucinaciones.

Las alucinaciones y las ilusiones se clasifican de la siguiente manera:

- Auditivas.
- Visuales.
- Olfativas.
- Gustativas.
- Somestésicas.
- Vestibulares (24).

Etiología de las alucinaciones.

- Delirium tremens.
- Drogas.
 - Anfetaminas.
 - Anticolinérgicos.
 - Bromuros.
 - LSD.
 - Marihuana.
 - Mezcalina.
 - Psilocibina.
- Epilepsia psicomotora.
- Esquizofrenia.
- Migraña.
- Narcolepsia.
- Neoplasias intracraneales.
- Psicosis de Wernicke-Korsakoff.
- Sífilis del sistema nervioso central.
- Síndrome confusional agudo (23,24,53).

Fisiopatología de las alucinaciones.

Existe una intensa excitación del sistema límbico y de la formación reticular. También puede existir un aumento en la secreción de dopamina.

Semiología de las alucinaciones.

Fecha de inicio.

Aguda.

Síndrome de abstinencia alcohólica o en la adicción a drogas.

Crónica.

Neoplasias intracraneales. Narcolepsia. Psicosis de Wernicke Korsakoff. Esquizofrenia. Epilepsia psicomotora.

Causa aparente.

Se pueden presentar las alucinaciones en el síndrome de abstinencia alcohólica o en la adicción de marihuana, cocaína, LSD, etc.

Características.

Identificar si la alucinación es olfatoria, visual, acústica, somestésica y/o gustativa. Con este dato se puede determinar cual es el sitio de la corteza cerebral que está afectada.

Alucinación auditiva.

El paciente puede escucharlos de diversas maneras, a veces pueden ser ruidos, zumbidos, cuchicheos o silbidos. Otras veces pueden ser palabras o frases que incluso puedan indicar

amenazas o insultos. Siendo típicas de la esquizofrenia, por lo general no hay una lesión estructural detectable, pueden ser debidas a un fenómeno irritativo del lóbulo temporal. También se encuentran como manifestación clínica de epilepsia parcial y a veces se asocian con las crisis olfatorias uncinadas (24).

Alucinaciones visuales.

El paciente ve colores o determinadas formas, incluso imágenes nítidas de animales, objetos o personas, por lo general son desagradables o terroríficas. Pueden ser simples o complejas, las simples se caracterizan por ser manchas, líneas, estrellas o círculos de luz. Por lo común son causadas por lesiones estructurales, pueden ser ocasionadas por la migraña o por crisis epilépticas parciales visuales debidas a lesiones irritativas del lóbulo occipital.

Las alucinaciones visuales complejas consisten en visualizar animales, personas o algunas escenas, es común que se asocien a epilepsia parcial temporal, síndrome confusional o delirium sobre todo secundario a intoxicación por anticolinérgicos o síndrome de privación alcohólica aguda (24).

Alucinaciones olfatorias y gustativas.

Pueden estar asociadas y son menos frecuentes que las auditivas y visuales. Están causadas por lesiones irritativas de las vías olfatorias, como en los casos de neoplasias o crisis epilépticas uncinadas o suelen vincularse a los alimentos y crean en los pacientes el temor de ser envenenados. Las alucinaciones olfatorias o fantosomias pueden ser de tipo disósmico.

Las alucinaciones gustativas aisladas o asociadas a las del olfato son originadas por lesión irritativa central del gyrus uncinatus por la presencia de tumores basales o frontales (24).

Alucinaciones somestésicas.

Se pueden sentir como un toque eléctrico, quemaduras o pinchazos, si se desencadenan o se agravan con la estimulación sensitiva, lo más probable es que sean originadas por una lesión estructural (24).

Alucinaciones hipnagógicas.

Las alucinaciones hipnagógicas desaparecen al inicio del sueño y las hipnopómpicas al despertar, pero constituyen el mismo fenómeno. Se definen como la percepción en vigilia, de alucinaciones visuales y auditivas, estereotipadas y aterradoras, el paciente sueña despierto.

Horario y predominio.

Etapas tempranas del sueño o al despertar.

Son alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas muy características de la narcolepsia.

Frecuencia.

Se presentan de manera muy frecuente en la esquizofrenia u otros trastornos psiquiátricos (53).

Periodicidad.

Si las alucinaciones son periódicas, alternadas con períodos asintomáticos, probablemente estén originadas por un síndrome epiléptico (53).

Síntomas acompañantes.**Esquizofrenia.**

Existe delirio y las alucinaciones son predominantemente auditivas (voces que ensalzan o agreden), representan la verbalización de los pensamientos del paciente (23).

Estrés quirúrgico.

Ocurren las alucinaciones, sobre todo en pacientes que están expuestos a numerosos estímulos estresantes en la sala de cuidados intensivos (23).

Neurosífilis.

El paciente presenta además de las alucinaciones, ilusiones, delirio, alteraciones de la personalidad, demencia y trastornos del habla. De manera específica la tabes dorsal se acompaña de dolor lancinante, ataxia, arreflexia osteotendinosa y la presencia del signo de Romberg (23).

Psicosis senil y presenil.

Las alucinaciones que predominan son sobre todo de tipo visual (23).

Epilepsia.

Las alucinaciones que aparecen en el momento del aura, cuando proceden del lóbulo occipital se presentan como luces. Cuando provienen del uncus, las alucinaciones son de tipo olfatorio (23).

Meningoencefalitis.

Se asocia el delirio y alucinaciones visuales, auditivas y somestésicas (23).

Intoxicación alcohólica.

Las alucinaciones son sobre todo auditivas, tienen carácter amenazante, provocando miedo en el paciente y origina reacciones de violencia (23).

Delirium tremens.

Existe confusión, alucinaciones muy intensas, excitabilidad, insomnio seguido de un sueño profundo, diaforesis, fiebre y a la exploración física se encuentra midriasis (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con risperidona o haloperidol en caso de tener esquizofrenia.

Evolución.

La evolución es progresiva, en caso de presentar el paciente esquizofrenia, psicosis o neurosífilis. Las alucinaciones originadas por el estrés quirúrgico evolucionan hacia la mejoría.

Estado actual.

En el momento de la consulta los pacientes con esquizofrenia pueden presentar alucinaciones auditivas y crisis de agresividad.

AMNESIA.

Definición de amnesia.

La memoria es la capacidad de adquirir y retener nueva información o de recordar y hacer consciente, información adquirida con anterioridad (24). La amnesia es la pérdida de la memoria que puede ser parcial o total (3,37).

Clasificación de la amnesia.

Amnesia anterógrada.

Es la amnesia para hechos ocurridos después de un traumatismo craneoencefálico, una enfermedad vascular cerebral o cualquier otra enfermedad causal (37).

Amnesia retrógrada.

Es la pérdida de la memoria a los hechos sucedidos antes de alguna enfermedad, por ejemplo un traumatismo craneoencefálico o una enfermedad vascular cerebral (37).

Amnesia orgánica.

Está provocada por la disfunción del lóbulo temporal y puede dejar indemne algunas partes de la memoria. Se encuentra en pacientes con síndrome convulsivo, traumatismo craneoencefálico y es un indicador temprano de la enfermedad de Alzheimer (37).

Amnesia histérica.

Tiene origen psicógeno y causa pérdida completa de la memoria (37).

Etiología de la amnesia.

- Demencia senil.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Epilepsia.
- Hipoxia cerebral.
 - Insuficiencia respiratoria aguda.
 - Intoxicación con monóxido de carbono.
- Síndrome amnésico de Korsakoff.
- Síndrome convulsivo.
- Traumas emocionales.
- Traumatismo craneoencefálico (3,37).

Otras causas.

- Fármacos.
- Fentanilo.
- Halotano.
- Isoflurano.
- Pentobarbital.
- Tiopental.
- Triazolam.

- Terapia electroconvulsiva.
- Cirugía del lóbulo temporal (37).

Fisiopatología de la amnesia.

Se mencionan los diferentes tipos de memoria y su nivel de integración.

Memoria anterógrada.

Es la capacidad de adquirir nueva información dependiendo del funcionamiento adecuado de las áreas temporales mesiales, que son las circunvoluciones del hipocampo y parahipocampal, amígdala y corteza entorrinal y perirrinal (55).

Memoria retrógrada.

Es la capacidad de evocar, recordar o hacer consciente información adquirida con anterioridad. Este tipo de memoria se integra en las áreas temporales y regiones occipitotemporal e infratemporal. Las regiones temporales anteriores, sobre todo del hemisferio derecho, originan la memoria autobiográfica (24).

Memoria verbal.

Es la capacidad de retener y recordar palabras. En los seres humanos diestros se almacena en el hemisferio izquierdo, coincidiendo con las funciones del lenguaje (55).

Memoria no verbal.

Es la capacidad de retener y recordar elementos no verbales como objetos, personas, rostros, lugares, olores, etc. Se integra en el hemisferio derecho, coincidiendo con la capacidad visuoespacial. En los pacientes zurdos la memoria verbal y no verbal se localiza en ambos hemisferios (55).

Memoria procedimental.

Es la memoria no verbal que permite recordar procedimientos aprendidos con un fin determinado, por ejemplo, cocinar, coser, manejar una bicicleta, cambiar la llanta de un auto, etc. (55).

Memoria declarativa o explícita.

Se manifiesta de manera verbal mediante palabras, relatos o descripciones de objetos, nombres y/o personas. Se integra en las áreas temporales mesiales, occipito e inferotemporales. Es similar a la memoria verbal (55).

Memoria no declarativa o implícita.

No se expresa de manera verbal y se pone en juego a través de procesos psicomotrices aprendidos con anterioridad. Depende de la corteza sensitivomotora y del cerebelo. Se asemeja a la memoria procedimental.

En los pacientes con lesiones hipocámpicas, temporales mesiales o talámicas mediales, se altera la memoria declarativa/verbal, pero se preserva la memoria no declarativa/no verbal (55).

Memoria inmediata.

Es la memoria que permite repetir inmediatamente palabras, frases o números, está relacionada de manera muy estrecha con la atención. Se integra en el tálamo óptico, rodilla capsular, corteza occipitoparietal y sus interconexiones (55).

Memoria de corto plazo.

Es el tipo de memoria que nos permite retener y recordar, después de un lapso corto de tiempo de aproximadamente 30 a 45 segundos. Intervienen las áreas temporales mesiales y las estructuras implicadas en la atención, tiene relación con la memoria anterógrada (55).

Memoria de largo plazo.

Es el tipo de memoria que nos permite recordar todo lo que se ha almacenado desde minutos hasta décadas. A su vez este tipo de memoria puede ser:

1. Memoria reciente.

Son los datos que se han adquirido en días o semanas recientes.

2. Memoria remota.

Son los datos que se han adquirido hace meses o años. Su capacidad es mayor que la memoria de corto plazo y se percibe a lo largo del tiempo. Depende del hipocampo y áreas temporales mesiales. Es similar conceptualmente a la memoria retrógrada (55).

Memoria operativa.

Es la que nos permite llevar a cabo un determinado trabajo, como puede ser escribir en una computadora, cambiar la llanta de un coche, entre otras actividades. Es una memoria de mayor duración que la de corto plazo y tiene un componente psicomotor. Se integra en la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza izquierda, cuando en la actividad predominan los elementos verbales y la corteza derecha, cuando predomina la acción procedimental o visuoespacial (55).

Semiología de la amnesia.

Es necesario el apoyo de los familiares o una tercera persona para realizar el interrogatorio.

Las alteraciones de la memoria son:

Trastorno de la memoria a corto plazo o anterógrada.

El paciente no recuerda detalles de conversaciones previas, con frecuencia se le tienen que estar recordando los detalles, otra manera de evidenciar esta alteración, son las preguntas repetitivas que realiza el sujeto. No es posible el aprendizaje o la retención de nuevos datos. La amnesia de este tipo se presenta en:

- Ablación quirúrgica, en caso de tumores.
- Encefalitis por herpes simple.
- Encefalopatía hipóxico isquémica.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Infartos talámicos anteriores.
- Intoxicación con metales pesados y pesticidas.
- Ruptura de aneurismas de arterias comunicante o cerebral anterior.
- Síndrome de Wernicke Korsakoff.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Tumores cerebrales en la línea media o tercer ventrículo (24).

Trastorno de la memoria de largo plazo o retrógrada.

Las etiologías que originan la pérdida de la memoria a corto plazo también pueden originar este tipo de amnesia, como la enfermedad de Alzheimer, traumas craneales, ruptura de aneurismas e infartos talámicos.

Etiología.

- Demencia vascular.
- Enfermedad de Huntington.
- Enfermedad de Parkinson.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- SIDA (24).

Fecha de inicio.**Aguda.**

Traumatismo craneoencefálico. Enfermedad vascular cerebral. Ruptura de aneurisma cerebral.

Crónica.

Enfermedad de Alzheimer. Neoplasia cerebral. Síndrome de Wernicke Korsakoff.

Causa aparente.

Puede estar originada por un traumatismo craneoencefálico.

Características o tipo.**Pérdida de memoria para hechos recientes.**

Puede estar provocada por neoplasias intracraneales, adicciones (alcohol y drogas), enfermedad de Alzheimer, aterosclerosis cerebral y sífilis terciaria (53).

Conservación de la memoria para hechos recientes.

Es más común que se presente en la esquizofrenia, histeria y trastorno disociativo (53).

Amnesia retrógrada.

Este tipo de amnesia se presenta en enfermedad de Alzheimer (37).

En la enfermedad de Parkinson es típico el olvido, más que el déficit de atención.

Frecuencia.**Transitoria.**

Puede tener como origen un traumatismo craneoencefálico.

Continua.

Se origina por la epilepsia o la enfermedad vascular cerebral isquémica (53).

Duración.**Traumatismo craneal.**

Según la gravedad del trauma craneal, la pérdida de la memoria puede durar minutos, horas o meses, incluso más tiempo (37).

Histeria.

Existe una pérdida prolongada y completa de la memoria, inicia y termina de forma abrupta (37).

Epilepsia del lóbulo temporal.

La amnesia es repentina y dura de segundos a minutos (37).

Terapia electroconvulsiva.

La amnesia por lo general dura de minutos a horas, pero puede ocurrir amnesia grave prolongada, si el tratamiento se aplica de manera repetitiva (37).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

La amnesia anterógrada puede ser ocasionada por anestésicos como el fentanilo, halotano e isoflurano. Otros fármacos capaces de producir este tipo de amnesia son los barbitúricos, pentobarbital, tiopental y triazolam (37).

Síntomas acompañantes.

Encefalitis, meningoencefalitis y absceso cerebral.

Fiebre y alteraciones del estado de despierto (53).

Enfermedad de Alzheimer.

Se presenta incapacidad para concentrarse, confusión, irritabilidad, descuido de su higiene, más tarde se presenta afasia, demencia y pérdida del control de esfínteres (37).

Traumatismo craneoencefálico.

Por lo general se asocia a amnesia retrógrada breve y anterógrada más prolongada, pero incluso el traumatismo puede originar amnesia permanente (37).

Encefalitis por herpes simple.

Se acompaña de fiebre, cefalalgia, náusea, vómito, parestesias y alteraciones del estado de despierto (37).

Síndrome de Wernicke Korsakoff.

Existe apatía, dificultad para concentrarse, fabulación, diplopía, cefalalgia y ataxia (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con antibióticos en caso de tener meningoencefalitis.

Evolución.

En la enfermedad de Alzheimer, la amnesia es retrógrada, avanzando con lentitud durante meses o años hasta ser anterógrada con pérdida grave de la memoria (37).

En el síndrome de Wernicke Korsakoff, la amnesia retrógrada y anterógrada serán permanentes si no se instituye tratamiento (37).

Estado actual.

En la encefalitis por herpes simple, el paciente puede quedar con amnesia de manera permanente.

Después del interrogatorio, se debe realizar la exploración de la memoria.

Exploración de la memoria.

Se realiza, explorando la memoria para hechos recientes y remotos:

Memoria para hechos recientes.

Esta exploración debe ser individualizada. Se realizan preguntas que puedan ser verificadas, por ejemplo: ¿cuál fue la primera pregunta que le hice?, ¿qué medicamento le indiqué y en que dosis? (49).

Memoria para hechos remotos.

Se efectúan preguntas sobre acontecimientos pasados, que sean conocidos de manera general, como por ejemplo ¿cuál es la fecha en que se festeja a la virgen de Guadalupe?, ¿en qué fecha se festeja la navidad? o ¿cuál es el nombre del presidente actual? (49).

APRAXIA.

Definición de apraxia.

La palabra praxia proviene del griego *praxis*, acción, siendo ésta, la capacidad de poder realizar de manera más o menos automática, ciertos movimientos aprendidos, con un fin determinado, como puede ser peinarse, vestirse, cepillarse los dientes o cocinar.

La apraxia es la incapacidad para efectuar actos, más o menos automáticos con una finalidad determinada, sin que sean atribuidos a paresia, ataxia, afasia y/o agnosia. (24).

Las apraxias ideatorias e ideomotoras se presentan de manera bilateral, es decir en ambas extremidades. En caso de que el paciente presente hemiplejía en ese hemicuerpo no se puede valorar la presencia de apraxia (55).

Clasificación de la apraxia.

Apraxia ideatoria.

En la apraxia ideatoria el uso cotidiano de objetos como puede ser al vestirse o ingerir alimentos, está perturbado. Un ejemplo de la apraxia ideatoria es, si el paciente quiere meter una hoja de papel dentro de un sobre, puede intentar meter la hoja en el sobre sin haberla doblado previamente (55).

En la apraxia ideatoria el paciente no tiene la representación mental del acto a realizar, existe alteración de la sucesión lógica y armónica de los distintos actos parciales que llevan a una finalidad o bien usa un objeto inadecuadamente como si fuera otro.

Si el paciente pudiera explicar ésta situación, diría: **“puedo mover mis extremidades, pero no puedo realizar los actos, por qué no tengo la representación mental de lo que debo hacer”** (24).

Apraxia motora.

Es el tipo más frecuente de apraxia, puede ser aislada o asociada a afasia. Es posible que estos pacientes no tengan alteraciones significativas en su vida cotidiana, en situaciones automáticas y espontáneas.

De acuerdo con el sitio de lesión se pueden establecer tres tipos de apraxia ideomotora:

- Por lesiones hemisféricas izquierdas anteriores.
- Por lesiones hemisféricas izquierdas posteriores.
- Por lesiones del cuerpo calloso (apraxia unilateral) (55).

La praxia ideatoria está conservada. Si el paciente expresará lo que está sintiendo, diría: **“sé lo que tengo que hacer y la forma en que lo debo hacer, pero cuando lo voy a realizar las extremidades no me responden”** (24).

Etiología de la apraxia.

- Abscesos cerebrales.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Infarto cerebral.
- Neoplasias intracraneales.
- Neurocisticercosis.

Fisiopatología de la apraxia.

El esquema de comprensión o ideatorio de las praxias se integra en la interacción del tálamo óptico con las áreas 39 y 40 del hemisferio dominante.

Las praxias motoras o de ejecución se integran en la interacción del tálamo óptico con la primera y segunda circunvoluciones frontales izquierdas (figura 7- 30) (49).

Cuando la lesión se localiza en la primera y segunda circunvolución frontal se origina la apraxia motora. Si la alteración está en la encrucijada temporo-parieto-occipital (áreas 39 y 40) el paciente presenta apraxia ideatoria.

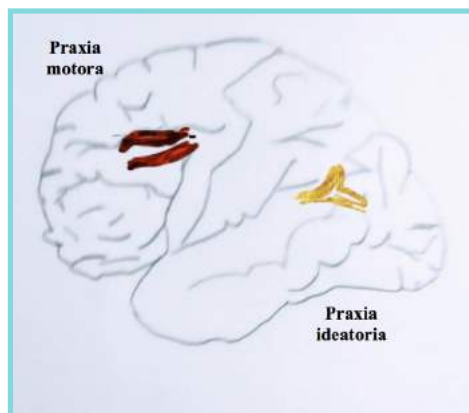


Figura 7-30. Localización de las praxias motora e ideatoria.

Semiología de la apraxia.

La semiología de las praxias se realiza fundamentalmente a la exploración neurológica.

Exploración de las praxias.

Praxias motoras.

Mostrar al paciente las siguientes figuras: una línea recta, un círculo, un triángulo, un cuadrado, un pentágono, un cubo y una cara, solicitándole que las copie. Las figuras que el paciente debe dibujar son trazos muy sencillos (figura 7-31).

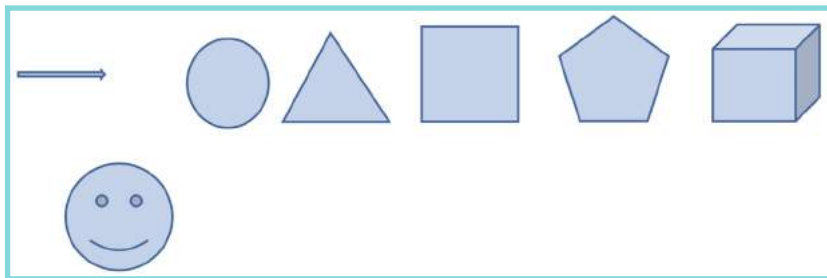


Figura 7-31. Figuras que se utilizan para la exploración de las praxias.

Praxias ideatorias.

El paciente debe dibujar una línea recta, un círculo, un triángulo, un cuadrado, un pentágono, un cubo y una cara sin copiarlas (49).

PÉRDIDA DE LA ATENCIÓN.

Definición de pérdida de la atención.

La atención es la capacidad que tenemos para decidir, seleccionar o hacernos cargo de algo que nos interesa, que nos afecta o nos compromete en un tiempo dado, denominado “objeto de atención” (49). La pérdida de la atención se presenta cuando se pierde la capacidad para hacernos cargo de ese objeto de atención.

Las principales alteraciones de la atención son:

Hipoprosexia o aprosexia.

Es la disminución o pérdida de la atención.

Hiperprosexia.

Es el aumento patológico de la atención, caracterizado porqué el paciente pone su atención en varios objetos a la vez.

Etiología de la pérdida de la atención.

Hipoprosexia o aprosexia.

- Adenoma hipofisiario.
- Craneofaringioma.
- Demencia.
- Esclerosis vascular cerebral.
- Hipotiroidismo.
- Neurocisticercosis de la base del cerebro.
- Trastorno de déficit de atención e hiperactividad.

Hiperprosexia.

- Consumo de estimulantes.
- Estados de delirio.
- Hipertiroidismo (49).

Fisiopatología de la pérdida de la atención.

La atención se integra en la interacción del centroencéfalo (sistema reticular activador ascendente) con el lóbulo frontal. Intervienen en el mantenimiento de la atención, el estado de vigilia, la memoria, el pensamiento correcto, la voluntad, la integridad de los órganos de los sentidos y los mediadores químicos como la noradrenalina, dopamina, serotonina y acetilcolina (49).

Semiología de la pérdida de la atención.

Exploración de la atención.

Para iniciar la exploración de la atención, se le muestran al paciente (figura 7-32) una línea recta, un círculo, un triángulo, un cuadrado y un pentágono. Se le pide los vea durante un minuto, se retiran las figuras y se le pregunta: ¿cuántas figuras se le mostraron? ¿cuántos lados tiene la figura de en medio? ¿cuántos lados tiene la última figura? ¿cuál es el nombre de la última figura?

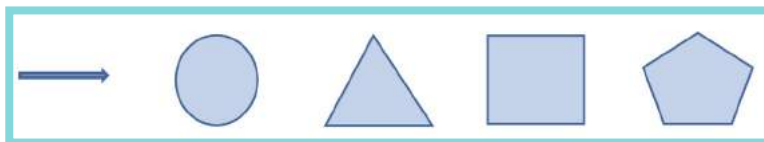


Figura 7-32. Figuras que se utilizan en la exploración de la atención.

Se vuelven a mostrar al paciente las figuras durante 30 segundos, se retiran de su vista, y se le solicita que las dibuje en el mismo orden.

En la siguiente parte de la exploración, se le pide al paciente que escuche atentamente y después realice las acciones solicitadas, por ejemplo, se le puede pedir que se “levante de la silla”, “estire los brazos” y “se vuelva a sentar” (49).

ALTERACIONES DEL RITMO SUEÑO-VIGILIA Y DE LA DISMINUCIÓN O PÉRDIDA DEL ESTADO DE DESPIERTO.

Definición de las alteraciones del ritmo sueño-vigilia y de la disminución o pérdida del estado de despierto.

Alteraciones del ritmo sueño-vigilia.

- Insomnio.
- Somnolencia.

Disminución o pérdida del estado de despierto.

- Obnubilación.
- Estupor.
- Coma.

Sueño.

El sueño se considera como un estado de inconsciencia reversible, durante el cual disminuye la actividad fisiológica, encontrándose el individuo en una situación de extrema vulnerabilidad, siendo fundamental dormir, ya que durante el sueño se llevan a cabo las funciones necesarias para tener un desempeño adecuado durante la vigilia (57).

El sueño es la interrupción de la vigilia que normalmente sobreviene como consecuencia de fatiga neuronal. Se produce a intervalos regulares luego de una determinada cantidad de horas de vigilia. La fatiga y el sueño reparador son fenómenos que se alternan fisiológicamente en forma cíclica (24).

Estado de vigilia o estado de despierto.

El estado de vigilia o estado de despierto, se presenta de manera normal desde las primeras horas del día, hasta las nueve u once de la noche, su característica principal es la activación de los circuitos córtico-talámicos (56).

En síntesis, cuando existe dificultad para conciliar el sueño se presentan las siguientes alteraciones:

A corto plazo.

- Fatigabilidad.
- Disminución de la concentración mental.
- Déficit de atención.
- Mala calidad de vida.
- Incremento de ausentismo.
- Accidentes laborales, incluso en casa.
- Mayores accidentes al conducir automóviles o maquinaria peligrosa.
- Se pueden presentar cefalalgia, artralgias y depresión.
- La imposibilidad de tener un sueño adecuado, origina alteraciones en el estado emocional y en la productividad de los individuos (57)

A largo plazo.

- Alteraciones severas de la memoria.
- Depresión del sistema inmune, lo que origina en el paciente un riesgo mayor de contraer enfermedades.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Enfermedad coronaria, como infarto agudo al miocardio o angina de pecho.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia cardiaca.
- Obesidad.
- Trastornos psiquiátricos (57).

Epidemiología de los trastornos del sueño.

Más de 40 millones de estadounidenses tienen trastornos del sueño de manera crónica e insomnio. Aproximadamente el 35% de la población tiene dificultades para iniciar o mantener el sueño, presentan despertares precoces o un sueño no reparador y 10% refieren que esto interfiere de manera importante en sus actividades diarias (57).

Las alteraciones del dormir más comunes son:

1. **Insomnio.** Es el trastorno más frecuente.
2. **Somnolencia excesiva diurna.** Después del insomnio sigue en frecuencia este trastorno.
3. **Ronquido.** Más del 34% de la población ronca, pero el 16% lo hace de manera habitual. Un 6.5% aproximadamente tiene el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS).
4. **Movimientos o conductas anormales durante el sueño** (57).

Población mexicana.

Se calcula que aproximadamente 30% de los mexicanos tienen algún trastorno del sueño, aumentando el uso de los servicios de salud por la morbilidad asociada.

- Los pacientes con SAHOS (síndrome de apnea-hipopnea del sueño) tienen una latencia de sueño corta, deficiencia de sueño incrementada y mala oxigenación nocturna. La hipoxemia nocturna origina somnolencia excesiva diurna.
- Los pacientes de la tercera edad tienen disminución severa de la eficiencia del sueño en relación con su arquitectura, tiempo total de sueño, sueño ligero o MOR y la eficiencia de sueño, en contraparte la latencia del sueño y los períodos de vigilia están prolongados.
- El SAHOS es la patología más frecuente, siendo el género masculino el más afectado, con una edad promedio de 40 a 50 años.
- El insomnio es la segunda patología más frecuente en 39.2%. El insomnio de inicio intermedio fue el más común en mujeres entre los 40 y 45 años.
- La tercera patología encontrada, fueron los movimientos periódicos de las extremidades (MPE) con un 11%, siendo más frecuente en hombres y aumenta con la edad, el promedio de presentación es entre los 48 a 51 años.

- También se encontró la coexistencia de SAHOS y MPE en un 10.4%
- Se encontró en un 10.4% correlación entre insomnio y EEG anormal, donde se muestran alteraciones de tipo paroxístico e irritativas. Se concluye que en el insomnio idiopático existe un subgrupo en donde las alteraciones electroencefalográficas parecen tener un rol crítico como causales en los trastornos del sueño (57).
- El insomnio es más común en adultos y afecta más al género femenino (58).

Fisiopatología de las alteraciones del ritmo sueño-vigilia.

El sistema reticular activador ascendente (SRAA) o sistema activador reticular ascendente (SARA), son un conjunto de neuronas que controlan el ritmo sueño-vigilia y coordinan las funciones cerebrales superiores (51).

El estado normal de la vigilia depende de la integridad anatómica y funcional del cerebro medio y el tálamo óptico. Las lesiones originadas en este nivel, provocan el estado de coma, mientras que su estimulación origina el estado de alerta (23).

El SRAA se conecta entre sí a través de múltiples sinapsis y origina fibras hacia los ganglios basales (putamen, caudado y globus pallidus), que a su vez envían impulsos a toda la corteza cerebral.

Los núcleos intralaminares del tálamo óptico envían fibras al:

- Cuerpo estriado, en especial al centro de Luys o núcleo centromediano.
- Lóbulo frontal y a la quinta circunvolución temporal, ésta última en especial, envía fibras a la asta de Ammon que constituye la parte más alta del SRAA.
- Cuerpo caloso.
- Corteza cerebral. La mayoría de las fibras del SRAA terminan en el lóbulo frontal. Las fibras terminales del SRAA realizan sinapsis en todas las capas de la corteza cerebral (51).

El SRAA es estimulado por impulsos:

- Somestésicos. Recibe impulsos originados en las vías sensitivas y envía proyecciones a toda la corteza cerebral. Los estímulos sensoriales transmiten al cerebro la información del mundo exterior y suministran la energía necesaria para activar las partes del sistema nervioso de las que depende el ritmo sueño-vigilia.
- Visuales.
- Acústicos.
- Viscerales (51).

El SRAA recibe estímulos supresores de:

- Corteza cerebral. Las fibras descendentes córtico-reticulares inician y mantienen el sueño.
- Bulbo raquídeo. Sus impulsos parten del núcleo del haz solitario.
- Protuberancia anular. Los impulsos se originan de la sustancia reticular del casquete y actúan en el sueño profundo (51).

De manera fisiológica durante el sueño se presentan dos estadios diferentes:

1. Sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) o sueño desincronizado. La última fase del sueño presenta esta característica.
2. Sueño no MOR (NMOR) o sueño sincronizado. Las primeras cuatro etapas del sueño están integradas por sueño NMOR (57).

El patrón de sueño cambia de acuerdo con la edad (cuadro 7-33). El sueño en los niños pequeños y los adultos mayores de 60 años se caracteriza por presentar sueño fragmentado y el sueño de ondas lentas delta, que es el profundo y reparador disminuye con la edad.

Edad	Número de horas de sueño
Infantes y niños	16 a 20
Adultos	7 a 8
Más de 60 años	6 a 7

Cuadro 7-33. Número de horas de sueño de acuerdo con la edad.
Recopilado de Collado Ortiz et al., 2016.

Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-3).

Esta clasificación es la propuesta por la AASM (American Academy of sleep Medicine), siendo auspiciada por a World Sleep federation (3ª ed. 2014).

1. INSOMNIO.

1. **Trastorno de insomnio crónico.**
2. **Trastorno de insomnio de corta duración.**
3. **Otros tipos de insomnio.** El paciente tiene síntomas de insomnio, pero no se incluyen en ninguno de los dos tipos anteriores.
4. **Síntomas aislados y variantes normales.**
Tiempo excesivo en cama.
Dormidor corto (Sueño corto).

2. TRASTORNOS RESPIRATORIOS.

1. **Síndromes de apneas obstructivas del sueño.**
Apneas obstructivas del sueño en adultos.
Apneas Obstructivas de los niños.

2. Síndromes de apneas centrales del sueño.

Apnea central con respiración de Cheyne-Stokes. Se presenta en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, flutter o fibrilación auricular o con trastornos neurológicos (58).

Apnea central por trastorno médico sin respiración de Cheyne-Stokes. Las causas médicas o neurológicas que ocasionan éste síndrome, son lesiones del desarrollo del tronco encéfalo, como la malformación de Chiari, tumores, alteraciones degenerativas, desmielinizantes vasculares o traumatismos (58).

Apnea central debida a respiración periódica de gran altitud. Se presenta sobre todo a los 2 500 m de altitud.

Apnea central del sueño debido a un medicamento o sustancia. La sustancia más común que la origina es la metadona, aunque también la provoca la morfina, oxicodona, suboxona y buprenorfina (58).

Apnea central del sueño primaria o idiopática. Se presenta en niños y adultos, no tiene una causa identificable, se realiza el diagnóstico a través de la polisomnografía. Probablemente se debe a una disminución del umbral apneico al bióxido de carbono. (58).

Apnea central del sueño primaria de la infancia.

Apnea central del sueño primaria del prematuro. Es un producto de menos de 37 semanas de gestación, la apnea es más frecuente y grave (58).

Apnea central del lactante.

Apnea central del recién nacido. Es necesario que el producto nazca después de las 37 semanas de gestación y presente apneas prolongadas por más de 20 segundos o respiración periódica en más del 5% del tiempo de sueño (58).

Apnea central emergente con el tratamiento. Son las apneas centrales en pacientes con apneas obstructivas del sueño tratadas con CPAP, que corrige las apneas obstructivas, pero provoca las centrales. Ocurre en el 10% de los pacientes, el primer día que utilizan el CPAP (58).

Apnea compleja.

3. Trastornos de hipoventilación relacionados con el sueño.

Son un grupo amplio de trastornos, en lo que existe aumento de la presión parcial de CO_2 , durante el sueño, que debe ser corroborado al despertar, con un valor superior a 45 mm Hg de PaCO_2 (58).

Síndrome de hipoventilación por obesidad. Se asocia a apneas obstructivas en el 70 a 80% de los casos (58).

Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita. Existe la mutación del gen PHOW2B, es un síndrome de disfunción autonómica que suele ser grave (58)

Hipoventilación central tardía con disfunción hipotalámica.

Hipoventilación alveolar central idiopática. Está originada por la alteración en los quimiorreceptores para O_2 y CO_2 , suele iniciar en la juventud y progresa con la edad. Se acompaña de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca, arritmias, alteración cognitiva y policitemia (58).

Hipoventilación relacionada con el sueño debida a fármacos o sustancias.

Hipoventilación relacionada con el sueño debido a un trastorno médico.

4. Trastorno de la hipoxemia relacionada con el sueño.

Se requiere que la saturación de oxígeno arterial sea menor o igual al 88% o 90% en niños, durante más de 5 minutos. Puede originarlas el shunt arteriovenoso, alteraciones ventilación/perfusión, enfermedades neurológicas o neuromusculares (58).

5. Síntomas aislados o variantes normales.

Ronquido.

Catatrenia o quejido nocturno.

3. TRASTORNOS CENTRALES DE HIPERSOMNOLENCIA.

Son alteraciones en las que existe hipersomnolencia diurna con períodos de sueño involuntario o dificultad para mantener la vigilia y no están causadas por un problema del sueño nocturno o alteración de los ritmos circadianos (58).

- 1. Narcolepsia tipo 1.** Existe hipersomnolencia y los ataques de sueño duran al menos tres meses (58).
- 2. Narcolepsia tipo 2.** Un sinónimo es, narcolepsia sin cataplejía. Debe existir hipersomnolencia durante tres meses (58).
- 3. Hipersomnía idiopática.** La hipersomnolencia no se acompaña de cataplejía ni de entradas en REM en la prueba de latencias. La eficiencia del sueño nocturno es normal, por encima del 90%. Suele haber inercia al sueño y siestas poco reparadoras (58).
- 4. Síndrome de Kleine Levine.** Existen períodos de hipersomnolencia que duran entre 2 días y 5 semanas, se presentan más de 1 vez al año, con un mínimo de uno cada 18 meses. Existe disfunción cognitiva, alteración de la percepción, trastorno alimentario e hipersexualidad (58).
- 5. Hipersomnía debida a trastorno médico.**
- 6. Hipersomnía debida a medicación o sustancia.**
- 7. Hipersomnía asociada con trastorno psiquiátrico.**
- 8. Síndrome de sueño insuficiente.** Es la privación crónica de sueño, durante más de 3 meses, más o menos voluntaria, inducida por la necesidad de dormir durante el día. Puede asociarse a pérdida de peso. Ocurre sobre todo en niños o en personas de edad avanzada (58).
- 9. Síntomas aislados y variantes normales.**

Sueño o dormidor largos. El dormidor largo, es aquella persona que duerme más de lo que es considerado normal para su edad. El sueño es normal en su arquitectura y fisiología (58).

4. TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO SUEÑO-VIGILIA.

- 1. Trastorno de retraso de fase sueño/vigilia.** Es el retraso habitual del inicio del sueño en relación a lo deseado por el paciente, durante más de 3 meses (58).
- 2. Trastorno de avance de fase sueño/vigilia.** Los pacientes se quejan de que no pueden mantenerse despiertos hasta la hora habitual de dormir. Es frecuente en pacientes con demencia y otras enfermedades neurodegenerativas o en niños con retraso psicomotor.

3. **Ritmo irregular sueño/vigilia.**
4. **Trastorno del ritmo sueño-vigilia no de 24 horas.** El día se va alargando progresivamente, es decir el paciente se acuesta y se levanta cada vez más tarde, debe durar tres meses. Del 50 al 80% de las personas amauróticas tienen este trastorno (58).
5. **Trastorno del trabajo por turnos.**
6. **Trastorno del desfase horario (Jet Lag).**
7. **Trastorno del ritmo circadiano sueño/vigilia no especificado.**

5. PARASOMNIAS.

Son eventos no deseables, que ocurren en el sueño o al despertar. Están originadas las parasomnias por la disociación entre las áreas cerebrales, unas duermen, mientras otras están despiertas (58).

1. Parasomnias relacionadas con el sueño no REM.

Arousals (despertares) confusionales. En más del 65% de los casos, existen antecedentes familiares. Aumenta con la privación del sueño y el estrés (58).

Sonambulismo. El sonambulismo puede provocarse durante el período premenstrual, con la administración de fenotiazinas, hipnóticos, anticolinérgicos o distensión de la vejiga (58).

Terrores nocturnos. Los terrores nocturnos tienen un componente autonómico y el niño, no recuerda lo que soñó, o lo recuerda de manera imprecisa (58).

Trastornos de comida relacionada con el sueño. Consiste en un despertar durante el sueño nocturno, el paciente puede comer productos tóxicos, o llevar a cabo acciones peligrosas, como cocinar o comer. Fármacos como el zolpidem, benzodiazepinas, carbonato de litio o neurolepticos, pueden provocarlo (58).

2. Parasomnias relacionadas con el sueño REM.

Trastorno de conducta de sueño REM. Consiste en episodios de conducta violenta y agresiva, aunque también puede incluir, hablar, cantar aplaudir, orinar o defecar, siendo más frecuente en varones (58).

Parálisis del sueño aislada recurrente.

Pesadillas.

3. Otras parasomnias.

Síndrome de explosión cefálica.

Alucinaciones relacionadas con el sueño. Las alucinaciones relacionadas con el sueño, que se producen al inicio, se denominan hipnagógicas y al despertar, se conocen como hipnopómpicas (58).

Enuresis del sueño.

Parasomnia debida a un trastorno médico.

Parasomnias debidas a trastornos médicos, fármacos o sustancias.

Parasomnia inespecífica.

4. Síntomas aislados y variantes normales.

Somniloquios.

6. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO RELACIONADOS CON EL SUEÑO.

1. **Síndrome de piernas inquietas.** Este síndrome aparece en vigilia, caracterizado por una necesidad imperiosa de mover las piernas, empeorando al final del día (58).
2. **Trastorno del movimiento periódico de extremidades.** Durante el sueño se mueven las extremidades, no solo las piernas, 2 a 3 veces en un minuto, y pueden repetirse en salvas (58).
3. **Calambres en las piernas relacionados con el sueño.** Los calambres de las piernas no son periódicos y son muy dolorosos, se alivian por estiramiento (58).
4. **Bruxismo relacionado con el sueño.** Suele asociarse el bruxismo relacionado con el sueño, a retraso mental, malformaciones mandibulares, síndrome de Down, enfermedad de Parkinson, demencia o consumo de fármacos y drogas (58).
5. **Trastorno del movimiento rítmico relacionado con el sueño.**
6. **Mioclono benigno del sueño en la infancia.**
7. **Mioclono propioespinal en el inicio del sueño.**
8. **Trastorno del movimiento relacionado con el sueño debido a un trastorno médico.**
9. **Trastorno del movimiento relacionado con el sueño debido a medicamento o sustancia.**
10. **Trastorno del movimiento relacionado con el sueño no especificado.**
11. **Síntomas aislados y variantes normales.**

Mioclono fragmentario excesivo.

Temblor hipnagógico del pie (HFT: Hypnagogic Foot Tremor) y activación muscular alternante de la pierna durante el sueño (ALMA: Alternating Leg Muscle Activation).

Sacudidas hipnagógicas (Sleep Starts o Hypnic Jerks).

7. OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO.

Son alteraciones que no se ajustan a la definición de un trastorno del sueño, y no pueden ser incluidos en otro lugar o bien debido a la escasez de datos, no es posible establecer firmemente el diagnóstico. También pueden incluirse algunos cuadros dudosos, como los trastornos del sueño por factores ambientales o el insomnio conductual del niño.

APÉNDICE A. Incluye diagnósticos que pueden ser clasificados como trastornos médicos o neurológicos relacionados con el sueño.

Insomnio familiar fatal.

Epilepsia relacionada con el sueño.

Cefalea relacionada con el sueño.

Laringoespasma relacionado con el sueño.

Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño.

Isquemia miocárdica relacionada con el sueño.

ALTERACIONES DEL RITMO SUEÑO-VIGILIA.

Las alteraciones del ritmo sueño-vigilia son el insomnio y la somnolencia.

Insomnio.

Se define como la incapacidad para conciliar o mantener el sueño o bien la sensación de no haber tenido un sueño reparador, lo que origina disfunción durante el día (59).

Somnolencia.

Es la tendencia a quedarse dormido, propensión al sueño o la habilidad de transición de la vigilia al sueño (60).

Insomnio.

Definición de insomnio.

Es la dificultad persistente en el inicio, duración, consolidación o calidad del sueño que ocurre a pesar de tener la oportunidad y las circunstancias adecuadas para dormir y resulta en alguna forma de alteración diurna (61).

Es un problema muy frecuente que tiende a aumentar con la edad y origina trastornos de salud importantes, como son, aumento de enfermedades cardiovasculares y accidentes laborales y de tráfico (59).

Epidemiología del insomnio.

La prevalencia del insomnio aumenta con la edad. Afecta ambos sexos, pero las mujeres adultas, refieren más insomnio que los hombres. Otros factores que aumentan su prevalencia son el desempleo, la falta de pareja (divorciados, viudos y separados) y el bajo nivel socioeconómico. El insomnio crónico ocurre en el 10% de la población, pero el 30 a 35% tiene síntomas transitorios (61).

Clasificación de los tipos de insomnio.

1. Insomnio por desajuste (insomnio agudo).
2. Insomnio psicofisiológico.
3. Insomnio paradójico.
4. Insomnio idiopático.
5. Insomnio debido a desorden mental.
6. Higiene de sueño inadecuada.
7. Insomnio conductual de la infancia.
8. Insomnio por medicamentos o sustancias.
9. Insomnio debido a condiciones médicas.
10. Insomnio no debido a sustancias o condición fisiológica, sin especificar, insomnio no orgánico no especificado (ONE).
11. Insomnio fisiológico orgánico no especificado (62,63)

Criterios diagnósticos del insomnio primario según el DSM-IV.

- Dificultad para iniciar o mantener el sueño, o no tener un sueño reparador, durante al menos un mes.
- Origina fatiga diurna que provoca malestar clínicamente y alteración de la calidad de vida.
- La alteración del sueño no aparece exclusivamente en el transcurso de la narcolepsia, también con el trastorno relacionado con la respiración, el trastorno del ritmo circadiano o la parasomnia.
- La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental.
- La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de sustancias o de una enfermedad médica (59).

Criterios generales para diagnosticar insomnio.

- A) Queja de dificultad para iniciar el sueño, dificultad para mantenerlo, despertar muy temprano o tener un sueño crónicamente no reparador o de pobre calidad.
- B) Las dificultades anteriores persisten a pesar de tener las condiciones adecuadas para tener un sueño reparador.
- C) El paciente reporta cuando menos uno de los siguientes problemas diurnos:
 - Fatiga o malestar diurno.
 - Problemas de atención concentración y/o memoria.
 - Disfunción social, laboral o bajo desempeño en la escuela.
 - Irritabilidad.
 - Somnolencia diurna.
 - Reducción de la motivación, energía o iniciativa.
 - Propensión a errores, accidentes laborales o automovilísticos.
 - Tensión, cefalalgia o síntomas gastrointestinales.
 - Preocupación relacionada al sueño (62).

1. Por desajuste (insomnio agudo).

Este tipo de insomnio, también se conoce como transicional, está asociado a una causa bien identificada que actúa como detonante, dura algunas semanas y puede remitir cuando se resuelve la causa que lo originó, o el individuo se adapta a esta situación.

Se presenta aproximadamente en un 15 a 20%, se puede presentar en cualquier edad, es más común en mujeres y en edad avanzada. Estos pacientes en general presentan un sueño ligero o dificultad para dormir en períodos de estrés. Pueden existir antecedentes de ansiedad o depresión. Se recomienda optimizar el ambiente para dormir y aplicar las medidas de higiene del sueño para evitar que se convierta en un problema crónico.

El estudio polisomnográfico muestra latencia al sueño prolongado, aumento en número y duración de despertares, período de sueño corto y eficiencia del sueño reducida (62,63).

Criterios diagnósticos para el insomnio por desajuste:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. Existe de manera temporal, un estresor identificable.
- C. Se espera que éste cuadro se resuelva cuando desaparezca el estresor, o el paciente se adapte.
- D. La alteración debe durar menos de 3 meses.
- E. Este trastorno del sueño no puede ser explicado por otra causa (62).

2. Insomnio psicofisiológico.

Se caracteriza por el aumento de despertares y asociaciones aprendidas que evitan el sueño. Se asocia a desordenes emocionales que no reúnen los criterios para diagnosticar otras alteraciones del sueño. Existe la denominada “**hipervigilancia cognoscitiva**”, que puede definirse como una mente que no descansa, caracterizada por aumento en el nivel de alerta a la hora de dormir. Las asociaciones pueden estar originadas por situaciones internas o estímulos externos. Se presenta un círculo vicioso en el cuál, se desarrolla miedo al insomnio, cuanto más se esfuerza el paciente por dormir, se agita, se preocupa y tiene menos capacidad para poder lograrlo. Los mecanismos del sueño están conservados, ya que logra dormir cuando no lo intenta. En ocasiones estos pacientes pueden conciliar el sueño cuando duermen en otros sitios y lejos de sus rutinas acostumbradas. Las asociaciones que el paciente tiene, las pudo haber adquirido durante un período de insomnio causado, por ejemplo, por depresión o cambio de turno en el trabajo. Pero aún cuando desaparecen estos factores, el insomnio persiste y la incapacidad para lograr el sueño se presenta durante meses o años, aunque los factores precipitantes sean irrelevantes. El deseo de tener un sueño adecuado y reparador se convierte en la principal preocupación del paciente. Se encuentra en un 1 a 2% de la población general. Es más frecuente en mujeres que en hombres. Predomina en adolescentes y adultos.

La polisomnografía muestra aumento en la latencia al sueño o aumento del tiempo de vigilia después de haber iniciado el sueño y eficiencia de sueño reducida (58,62,63).

Criterios diagnósticos para el insomnio psicofisiológico:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El insomnio está presente por lo menos durante un mes.
- C. El paciente tiene evidencia de dificultad condicionada del sueño, o despertares, según lo indicado por una o más de las siguientes situaciones:
 - Atención excesiva y ansiedad aumentada sobre el insomnio.
 - Dificultad para quedarse dormido en cama o tomar una siesta cuando lo desea, pero sin dificultad para quedarse dormido en otras actividades monótonas, en dónde no intenta dormir.
 - Capacidad para dormir mejor, cuando está fuera de casa.
 - Tiene dificultad para frenar todos los pensamientos que fluyen de manera constante y le impiden conciliar el sueño.
 - Aumento de la tensión muscular cuando está en la cama, habiendo incapacidad de relajar el cuerpo de manera adecuada para iniciar el sueño.

D. Esta alteración no puede ser explicada por otro trastorno del sueño.

El diagnóstico de insomnio psicofisiológico se realiza en pacientes que tienen despertares condicionados con sueño alterado, como factor único desencadenante de los trastornos del sueño (62).

3. Insomnio paradójico o mala percepción del dormir.

También se conoce como percepción inadecuada del sueño. Se caracteriza sobre todo porqué el paciente se queja de insomnio, pero no hay evidencia objetiva de esta alteración y no existen repercusiones diurnas. Tienen un sueño superficial, que se acompaña de una distorsión de la percepción de su dormir. Se quejan principalmente de que duermen poco o nada. Hay una hipervigilancia hacia el medio externo, en el momento en el que el paciente empieza a intentar dormir. Este trastorno por lo general inicia en la etapa adulta, sobre todo en ancianos y en algunos patrones específicos de personalidad. Puede persistir durante meses o años sin cambios. No es común en la niñez (58,62,63).

Criterios diagnósticos para el insomnio paradójico:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El insomnio está presente por lo menos durante un mes.
- C. Presenta uno o más de los siguientes criterios:
 - El paciente indica que, de manera crónica, en la mayoría de las noches tiene poco o nada de sueño y raras veces puede dormir bien.
 - Los datos del diario de sueño muestran tiempo de sueño por debajo de los valores promedio y hay ausencia de siestas diurnas.
 - Hay discrepancia entre los resultados de la polisomnografía y lo que el paciente reporta.
- D. Se observa cuando menos uno de los siguientes criterios:
 - El paciente indica prestar atención constante a estímulos ambientales la mayor parte de la noche.
 - El paciente reporta pensamientos repetitivos, conscientes, la mayoría de las noches mientras intenta dormir.
- E. Las manifestaciones diurnas no concuerdan con los datos esperados por la falta extrema del sueño que el paciente menciona.
- F. Éste disturbio del sueño, no es mejor explicado por otros trastornos del sueño (62).

4. Insomnio idiopático.

Se conoce como insomnio de la niñez o de la infancia. Prácticamente dura toda la vida y comienza desde la niñez. Probablemente este tipo de insomnio se asocia a errores genéticos o congénitos en los sistemas cerebrales que inducen al sueño, el despertar o ambos. Aunque no se ha identificado ningún marcador genético constante o patología neural. Se asocia al déficit de atención e hiperactividad y dislexia.

Este tipo de insomnio se caracteriza por presentar dificultad para conciliar el sueño, es decir períodos de latencia prolongada, despertares repetidos o períodos de sueño cortos, tiempo

total y eficiencia del sueño reducidos. Es persistente, con pocos períodos de remisión sostenida. No hay factores asociados que lo puedan desencadenar, pero sí existen factores que lo pueden exacerbar, como enfermedades o uso de medicamentos. Este tipo de insomnio provoca en los pacientes un deterioro importante de la calidad de vida.

Estos pacientes tienen antecedentes familiares de insomnio, personalidad ansiosa y tienden a la hipervigilancia. Hay mayores antecedentes de alteraciones del sueño en gemelos monocigóticos que en dicigóticos, aunque no se sabe si en específico para el insomnio idiopático. Puede complicarse con un síndrome depresivo, uso de medicamentos y/o ingesta de alcohol para controlar este tipo de insomnio.

Criterios diagnósticos del insomnio idiopático:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El curso del desorden es crónico, según lo indicado por cada uno de los siguientes datos:
 - Inicio durante la infancia o la niñez.
 - Ningún precipitante o causa identificable.
 - Curso persistente sin períodos de remisión sostenida.

C. Esta alteración no puede ser explicada por otro trastorno del sueño.

Éste tipo de insomnio debe ser distinguido de los sujetos normales que duermen poco, estos últimos no se sienten tensos, ni con alteraciones diurnas, tampoco existe dificultad para iniciar el sueño y no hay despertares repetidos o mala calidad del sueño (58,62).

5. Insomnio debido a desorden mental.

Todos los trastornos psiquiátricos, se asocian con trastornos del dormir. Pero a veces es difícil saber la causa-efecto, es decir cuál de los dos es primero y origina al otro. El insomnio acompaña al desorden mental y tiene una relación temporal, es decir el insomnio inicia con este desorden y desaparece cuando esta alteración se resuelve.

Los desórdenes más comunes son depresión mayor, distimia, trastorno bipolar, trastorno ciclotímico, trastornos de ansiedad y somatomorfos. Es característico, que presenten despertares frecuentes durante la noche y despertares tempranos en la mañana, con dificultad para volver a conciliar el sueño.

La ansiedad provoca dificultad para conciliar el sueño, mientras que en la depresión existe insomnio terminal (acortamiento de latencia al primer episodio de sueño MOR) (62).

El tratamiento del insomnio debe ser orientado a su etiología, mencionando a continuación, los principales trastornos:

Esquizofrenia.

Tienen dificultad para conciliar el sueño, sobre todo al inicio del episodio psicótico. Existe sueño fragmentado, con baja eficiencia de este, puede haber inversión del ritmo sueño-vigilia. La latencia al sueño MOR está acortada. Se asocia con el consumo de alcohol y drogas.

Trastorno por ansiedad.

La ansiedad es una sensación desagradable, que se siente al anticipar un daño o desgracia, es una sensación de temor sin objeto. se asocia a dificultad para conciliar el sueño, aumento

de latencia al sueño y en el número de despertares, está mayor tiempo despierto en la cama, disminución de la eficiencia del sueño y presenta fatiga o somnolencia durante el día.

Trastorno por pánico.

Estos trastornos se presentan en los estadios 2 y 3 No-MOR (lo que permite diferenciarlos de las pesadillas, que tienen contenido onírico). Esta ansiedad y/o fobia se desencadena por estímulos clave. Esta situación provoca miedo a dormir, generando insomnio y después privación crónica de sueño. Se asocia de manera frecuente a alteraciones en la higiene del sueño y uso de múltiples tratamientos farmacológicos. Es más común que este tipo de insomnio aparezca en pacientes de la tercera edad y en el género femenino. El dato polisomnográfico encontrado es una disminución en la latencia a sueño MOR.

Trastorno obsesivo compulsivo.

Existe una disminución del tiempo y eficiencia del sueño, con disminución de la latencia y tiempo total en el sueño MOR.

Trastorno por estrés postraumático.

Se presenta dificultad para conciliar y mantener el sueño, con despertares ansiosos y episodios en los que se revive el evento que desencadenó el trastorno.

Depresión.

Se encuentra dificultad para iniciar a dormir, despertares frecuentes y de madrugada (63).

Criterios diagnósticos para el insomnio por desorden mental:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El insomnio está presente por lo menos durante un mes.
- C. El desorden mental se ha diagnosticado según los criterios de estándares.
- D. El insomnio se asocia temporalmente al desorden mental, pero en algunos casos el insomnio puede aparecer varios días o semanas antes de la presencia del desorden mental.
- E. El insomnio es más severo que el dependiente de los desórdenes mentales, siendo un foco independiente de tratamiento.
- F. El trastorno del sueño no es mejor explicado por otras alteraciones (62).

6. Higiene de sueño inadecuada.

Es la presencia de prácticas nocivas que evitan que el sujeto tenga un sueño adecuado. El paciente le da prioridad a actividades que evitan un adecuado ritmo sueño-vigilia, como pueden ser horarios irregulares para dormir y despertar, siestas frecuentes y prolongadas, pasar mucho tiempo en la cama y consumo excesivo de cafeína, entre otros factores.

Si después de poner en práctica las medidas de higiene del sueño adecuadas, durante un mes no se obtienen resultados satisfactorios, la persona necesita consultar un especialista en trastornos del dormir.

Muchos pacientes con higiene inadecuada del sueño tienen desconocimiento del impacto negativo de estas prácticas sobre el sueño. Puede iniciarse en la adolescencia o cualquier etapa de la edad adulta (63,64).

Criterios diagnósticos sobre la higiene inadecuada del sueño:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El insomnio está presente por lo menos durante un mes.
- C. Las prácticas inadecuadas sobre la higiene del sueño son evidentes cuando se presentan, algunos de los siguientes criterios:
 - Horario de sueño incorrecto, evidenciado por siestas diurnas frecuentes, variación en los horarios de acostarse y levantarse o pasar mucho tiempo en la cama.
 - Uso rutinario de productos que contengan alcohol, nicotina o cafeína, sobre todo antes de acostarse.
 - Estimulación mental, actividad física o disgustos emocionales cerca de la hora de acostarse.
 - Uso frecuente de la cama para otras actividades ajenas al sueño, como ver televisión, leer, comer, planear actividades, etc.
 - Falla en contar con un ambiente cómodo para dormir.
- D. El disturbio del sueño no es mejor explicado por otros trastornos del sueño (64).

7. Insomnio conductual de la infancia.

Se caracteriza porqué existe un largo proceso en el niño para quedarse dormido. En ausencia de otros trastornos o enfermedades, el sueño está muy perturbado, y los despertares nocturnos requieren intervención de los padres para que el niño se duerma de nuevo. Aparte de la dificultad para iniciar o mantener el sueño, también hay rechazo para acostarse a dormir o querer regresar a la cama, después de un despertar nocturno, ya que el niño no adquiere la habilidad para relajarse después de un despertar nocturno, requiriendo, por ejemplo, ayuda de los padres para acostarse. Esta capacidad para poder dormir se adquiere entre los tres y seis meses de edad. La alteración del sueño provoca en el niño trastornos cognitivos en el área de aprendizaje, atención, consolidación de la memoria, en las funciones ejecutivas, modulación del humor y del afecto; alteraciones inmunitarias y en general alteraciones de la calidad de vida. En muchas ocasiones los padres o el cuidador no establecen reglas. Cuando ésta alteración no se explica por la existencia concomitante de enfermedades (insomnio pediátrico por alteraciones médicas), se establece el diagnóstico de insomnio conductual del niño (65).

8. Insomnio por drogas o sustancias.

Es la supresión o la interrupción del sueño causada por consumo de medicamentos, drogas, cafeína, alcohol, alimentos o por la exposición a un tóxico ambiental, esta alteración puede presentarse por su uso, exposición o supresión. Los desórdenes del sueño pueden presentarse por sustancias que actúen como depresores o estimulantes del sistema nervioso central, como pueden ser el uso de cafeína, anfetaminas y cocaína. Las sustancias estimulantes aumentan la latencia del sueño, la frecuencia de los despertares y disminuyen el tiempo total de sueño.

La somnolencia diurna puede aparecer en personas que consumen cafeína de manera crónica debido a las noches repetidas con el sueño fragmentado.

El uso de anfetaminas y cocaína causa insomnio durante su consumo y períodos de somnolencia cuando dejan de utilizarse. Por lo general esta alteración inicia en la adolescencia o en el adulto joven.

El uso del alcohol de manera prolongada para propiciar el sueño puede perder su efecto debido al desarrollo de tolerancia, ya que el alcohol suprime la fase de sueño REM y cuando se retira su consumo los disturbios del sueño son más exagerados. Estos efectos de tolerancia y rebote también se pueden presentar con el uso de algunos ansiolíticos.

La exposición prolongada a toxinas ambientales puede ocurrir durante la niñez o en la etapa adulta. Este tipo de insomnio también puede ser por el efecto secundario al uso de medicamentos como antihipertensivos, hipolipemiantes, teofilina, corticosteroides, antiparkinsonianos, anoréxicos, antiepilépticos y/o tratamiento del déficit de atención e hiperactividad.

Criterios diagnósticos del insomnio por drogas o sustancias:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El insomnio se ha presentado por lo menos durante un mes.
- C. Debe incluir uno de los siguientes criterios:
 - Existe dependencia o abuso de drogas o sustancias conocidas con propiedades disruptivas del sueño durante períodos de uso, intoxicación o durante la supresión de la sustancia.
 - El paciente actualmente usa o se expone a un medicamento, alimento o toxina, que perturba el sueño en individuos susceptibles.
- D. El insomnio se asocia temporalmente con la exposición, uso, abuso o a la supresión aguda de la sustancia.
- E. El disturbo del sueño no es mejor explicado por otro trastorno del sueño (64).

9. Insomnio por otra condición médica.

Está originado por un desorden médico presente o por otro factor fisiológico. Puede manifestarse con problemas para la iniciación o mantenimiento del sueño o porqué éste no es reparador. Los desórdenes médicos y neurológicos que causan alteraciones del dormir son los siguientes:

Alteraciones médicas que cursan con dolor, sobre todo cuando éste es crónico como en la fibromialgia.

Desordenes respiratorios, entre ellos, están la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma relacionado al sueño.

Limitación del movimiento.

Alteraciones del sistema nervioso central.

Alteraciones del sueño asociadas a la menopausia.

Se considera que este tipo de insomnio se encuentra en un 0.5% de la población general y en promedio en 4% de la población de clínicas del sueño. Es más común en pacientes de la tercera edad.

Criterios diagnósticos del insomnio debido a condición médica:

- A. Los síntomas del paciente reúnen los criterios para el insomnio.
- B. El insomnio está presente por lo menos durante un mes.

- C. El paciente tiene una condición médica conocida o coexistente que altera el sueño.
- D. El insomnio está con claridad asociado a la condición médica o fisiológica y aparece cercanamente al tiempo de inicio o con progresión significativa de la condición médica o fisiológica y aumenta o disminuye con las fluctuaciones en la severidad de la condición.
- E. El disturbio del sueño no es mejor explicado por otro trastorno del sueño (64).

10. Insomnio no debido a sustancias o condición fisiológica, sin especificar (insomnio no orgánico, otro no especificado ONE).

Éste diagnóstico se usa cuando el insomnio no ha podido ser incluido en otra clasificación (64).

11. Insomnio fisiológico (orgánico), no especificado.

Este tipo de insomnio se incluye cuando no se cubren los criterios diagnósticos de los otros tipos de insomnio, pero se sospecha que están relacionadas con desorden médico, estado fisiológico o por el uso o exposición a sustancias.

Es común que sea difícil identificar la causa que origina el insomnio, sobre todo si éste es crónico. Si no existe una causa que origine el insomnio, se denomina primario. Cuando desaparece la situación que lo provocó, hay factores que lo pueden perpetuar como son:

Factores predisponentes.

- Respuesta emotiva alterada y exacerbada.
- Baja regulación homeostática.
- Predisposición a padecer insomnio (66).

Factores precipitantes.

- Alteraciones médicas de índole neurológica, pulmonar, reumatológica, etc.
- Alteraciones psiquiátricas.
- Pérdida de algún pariente cercano o problemas familiares diversos.
- Efecto de fármacos.
- Alteraciones del ritmo sueño-vigilia. Como pueden ser cambios de turno laboral o el desfase horario.

Factores perpetuantes. Son los responsables de cronificar el insomnio y se desarrollan después de presentar insomnio.

- Factores de comportamiento.
- Factores cognitivos (64,66).

Etiología del insomnio.

- Demencia.
- Depresión.
- Enfermedades que originen dolor.
- Esquizofrenia.
- Fármacos.
Anticonvulsivos.
Antidepresivos.

Betabloqueadores.

Broncodilatadores.

Descongestivos.

Esteroides.

Hormonas tiroideas.

- Hipertiroidismo
- Insomnio fatal familiar. Está originado por priones con herencia autosómica dominante, se presenta insomnio pertinaz, por lo general inicia de los 30 a 60 años.
- Malos hábitos de higiene del sueño y hábitos inconvenientes.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño.
- Síndrome de piernas inquietas. El paciente experimenta disestesias en los miembros pélvicos y las mueve para disminuir esta sensación, pero ello imposibilita conciliar el sueño. Se asocia a la ferropenia, insuficiencia renal y respiratoria, así como en el embarazo.
- Síndrome del cambio del huso horario (desfase horario).
- Trastorno bipolar.
- Traumatismos intensos que originan dolor (59).

Fisiopatología del insomnio.

Las tres condiciones implicadas en el insomnio son:

1. Oportunidad adecuada de sueño.
2. Dificultad persistente para dormir.
3. Alteraciones diurnas.

El promedio de horas de sueño es entre 7 a 9 horas. Siendo este dato muy variable, ya que hay personas que con 4 horas de sueño se sienten bien y otras necesitan hasta 10 horas (59).

Semiología del insomnio.

El diagnóstico del insomnio es básicamente clínico, solo se efectúan exploraciones complementarias, cuando se sospecha que exista una causa secundaria.

El ritmo sueño-vigilia debe ser analizado y se le solicita al paciente que registre en una agenda cada uno de los siguientes parámetros:

- Hora en que el paciente decide ir a dormir.
- Tiempo que tarda para iniciar el sueño, desde que se apaga la luz (latencia de sueño).
- Número de despertares y duración de los estos y sí es posible registrar su causa.
- Registrar la hora en que se levanta.
- Número de siestas y duración.
- Niveles de fatiga.
- Hábitos diurnos y nocturnos.
- Tiempo que pasa en la cama (61).

Se puede aplicar en los pacientes insomnes el cuestionario de índice de calidad de vida de Pittsburgh. Con lo que también se estudian, la calidad de vida, los comportamientos o actitudes ante el sueño y los sentimientos asociados.

Se deben diferenciar los pacientes insomnes de los dormidores cortos, en estos últimos, el acortamiento del tiempo de sueño puede ser normal, y no existen alteraciones de la calidad de vida (61).

Fecha de inicio.

Aguda.

Se presenta entre 1 a 3 semanas o inferior a 4 semanas. El insomnio por desajuste es agudo sin durar más de 3 meses.

Subaguda.

Se considera este tipo de insomnio cuando el tiempo transcurrido está comprendido entre 4 semanas y 6 meses (66).

Crónica.

Cuando han pasado más de 6 meses desde que se presentó el insomnio (66).

Causa aparente.

Insomnio por desajuste.

El paciente puede indicar una causa específica, como puede ser la pérdida de algún ser querido, conflicto en las relaciones interpersonales o bien por diagnóstico de una enfermedad grave.

Uso crónico de sustancias estimulantes.

El uso crónico de sustancias es la causa que origina el insomnio.

Insomnio psicofisiológico.

El paciente indica tanta preocupación por querer dormir bien, que esto provoca el problema. Son pacientes incapaces de conciliar el sueño, si no toman medicamentos para ello.

Características.

Inicial.

Es más común en los trastornos de ansiedad. Otra situación asociada con la dificultad para iniciar el sueño que siempre debemos tener presente es el síndrome del retraso de fase, donde lo más común es que los pacientes presenten hipersomnia durante las primeras horas de la mañana.

Despertar precoz.

Se relaciona con la depresión.

Tiempo total de sueño insuficiente.

La severidad del insomnio se puede valorar con las siguientes pautas:

- Promedio de latencias del sueño.
- Número de despertares.
- Duración de los despertares.

- Tiempo despierto tras el inicio del sueño.
- Promedio del tiempo total del sueño.

Duración.

Dura menos de una semana.

Se denomina insomnio transitorio (59).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Disminuyen el insomnio.

- Evitar consumo de cafeína y nicotina, sobre todo 6 horas antes de acostarse.
- Evitar el alcohol, aunque en pequeña cantidad puede provocar el sueño, pero causa fragmentación de éste, así como pesadillas.
- Realizar ejercicio moderado mínimo 4 horas antes de acostarse. Ya que, si no se respeta este tiempo se dificulta la relajación muscular necesaria para conciliar el sueño.
- La comida ligera puede favorecer el sueño.
- Utilizar la cama solo para dormir, evitar estudiar o leer en ese sitio.
- Ambiente nocturno agradable. Como puede ser temperatura agradable.
- Horarios estables para dormir y despertar, incluso en días festivos.
- El insomnio idiopático puede exacerbarse por alteraciones médicas, psiquiátricas o por medicamentos. Otros factores que lo aumentan son el permanecer mucho tiempo en la cama, preocupación por no poder conciliar el sueño y horarios para dormir irregulares.

Aumentan el insomnio.

- Comidas copiosas al atardecer.
- Tomar siestas.

Síntomas acompañantes.

De manera general el insomnio se acompaña de tensión muscular, déficit cognitivo (falta de concentración y falta de atención y/o de memoria), cambios de carácter y de humor, fatiga, trastornos gastrointestinales, cefalalgia y somnolencia diurna.

También es de suma importancia interrogar, incluso con los familiares cercanos si el paciente presenta ronquidos, bruxismo o movimientos de las extremidades.

El insomnio crónico no tratado podría representar un factor, para desarrollar depresión mayor (61).

Insomnio ocasional.

Existe fatiga, hipotimia, irritabilidad, malestar general y deterioro cognoscitivo (62).

Insomnio crónico.

En adultos provoca disminución del rendimiento social y/o laboral y mala calidad de vida y en los niños bajo aprovechamiento escolar (62).

Insomnio psicofisiológico.

No pueden ni tienen deseo de dormir durante el día y tampoco toman siestas de manera intencional (62).

Insomnio idiopático.

Existe fatiga o somnolencia diurna, cambios de humor y disminución de la atención y concentración (62).

Uso excesivo de cafeína.

El insomnio es severo, acompañado de ansiedad, nerviosismo y somnolencia diurna importante (64).

Síndrome de supresión de alcohol.

El insomnio puede estar presente hasta por dos años, acompañado de diaforesis, temblor, inquietud, irritabilidad, cefalalgia, náuseas, rubor y pesadillas (37).

Uso crónico de anfetaminas y cocaína.

Se presentan síntomas parecidos a la esquizofrenia paranoide y síntomas neurológicos (64).

Insomnio por exposición a toxinas.

Los pacientes presentan disminución de la memoria, cambios en el estado mental, problemas respiratorios y/o cardiovasculares, náuseas, vómito y diarrea (64).

Alteraciones del sueño asociadas a la menopausia.

Se presentan bochornos y diaforesis nocturna (64).

Hipertiroidismo.

Los pacientes presentan dificultad para conciliar el sueño, disnea, palpitaciones, polifagia, diarrea, temblor, excitabilidad y diaforesis (37).

Mioclono nocturno.

Se caracteriza por presentar sacudidas musculares involuntarias y fugaces de los miembros pélvicos, cada 10 a 20 segundos, alterando el sueño (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

No es recomendable utilizar medicamentos en todos los casos de insomnio. En caso de que se indique tratamiento, hay que iniciar con la dosis mínima y por un período corto de tiempo de 2 a 4 semanas.

Los hipnóticos deben reducirse de forma gradual y observar, si pueden existir síntomas de rebote.

Las terapias no farmacológicas más usadas son:

Higiene del sueño.

Se educa al paciente para que adopte hábitos favorables y logre identificar y eliminar, aquellos que no lo son.

Los hábitos y factores que favorecen una noche de sueño óptimo son los siguientes:

- Privilegiar las horas de sueño que necesita para sentirse descansado.
- Realizar actividades recreativas y sociales de manera cotidiana.
- Platicar los problemas que se le presenten cotidianamente con la persona adecuada, no hay que acostarse recordando los problemas.
- Realizar ejercicio al aire libre en forma regular, preferentemente por la mañana y nunca cerca de la hora de dormir.

- Evitar la ingesta de estimulantes como el té, café, bebidas energizantes, bebidas de cola, cocoa, chocolate, alcohol y tabaco en horas de la tarde o noche, ya que esta actividad produce despertares repetidos durante el período de sueño.
- Controlar los insectos en el dormitorio (mosquitos, pulgas, chinches).
- Mantener un horario estable para acostarse y levantarse durante toda la semana.
- Evitar desvelarse, así como no levantarse tarde cuando se duerma mal, evitar descansos prolongados durante el día y evitar realizar la siesta.
- Tomar un baño con agua tibia antes de acostarse o por lo menos, introducir los pies en una tina con agua tibia.
- Evitar la ingesta excesiva de líquidos y sólo ingerir una cena ligera antes de irse a dormir.
- Establecer rituales de relajación antes de irse a dormir como pueden ser, tomar un vaso con leche caliente, escuchar música suave, leer un rato, realizar meditación, orar, darse o recibir un masaje corporal, etc.
- Acostarse sólo para dormir.
- La recámara debe ser tranquila, silenciosa, bien ventilada, oscura y con una cama confortable. Propiciar una temperatura ambiental adecuada. Evitar la presencia de mascotas o luz excesiva. Utilizar la recámara como un lugar de reposo, relajación y sólo para dormir. No efectuar trabajo en la cama. No mantener en la habitación la televisión y la computadora.
- Evitar relojes o despertadores visibles en la recámara (67).

Restricción del sueño.

Tiene como objetivo disminuir el número de horas en que se permanece acostado. Se utilizan datos cronológicos para ajustar estos intervalos, sin que se restrinja esta situación a menos de 5 horas y de manera paulatina se aumenta el tiempo en el cual el paciente puede permanecer en la cama. Esta terapia a veces provoca somnolencia, lo cual es factor de riesgo en personas que conducen vehículos o paciente que padecen epilepsia, trastorno bipolar y parasomnias, ya que estos cuadros pueden empeorar (59).

Intención paradójica.

El paciente que quiere conciliar el sueño intenta dormir y esto le provoca mucha ansiedad al no poder lograr este objetivo. Por lo que se le pide que no se esfuerce en dormir y se refuerza esta técnica con otras modificaciones del estilo de vida (59).

Terapia de relajación.

Es necesario que el paciente relacione el hecho de acostarse en la cama con el momento de conciliar el sueño y deje de relacionar actividades que le generan ansiedad, como es acostarse sin poder conciliar el sueño o utilizar la cama para leer, ver televisión, etc.

Como su nombre lo indica es una técnica que tiene como objetivo lograr la relajación muscular y se puede recomendar el uso conjunto de audiovisuales adecuados para este momento.

Estas terapias se denominan cognitivo-conductuales, se consideran poco efectivas en pacientes mayores de 60 años.

Se pueden usar fármacos cuando se requiere una mejoría inmediata de los síntomas y/o cuando la terapia cognitivo-conductual no ha tenido resultados favorables.

La respuesta ideal de los fármacos sería que el paciente pueda conciliar el sueño, con

mantenimiento y calidad de este. De tal manera que no haya somnolencia diurna ni disminución de las capacidades cognitivas.

- **Benzodiazepinas.** Tienen actividad ansiolítica, hipnótica, miorreajante y antiepiléptica. Pueden ser usados en el tratamiento del insomnio ocasional y a corto plazo, disminuye el período para iniciar el sueño y el número de despertares, aumentando el número de sueño total.
- **Zopiclona y el zolpidem.** Se usan para el tratamiento del insomnio grave. Son estructuralmente diferentes a las benzodiazepinas, aunque tienen una acción farmacológica similar.
- **Antidepressivos.** Solo deben usarse en casos en que coexista la depresión. Ejemplo de ellos son la trazodona, doxepina, amitriptalina y mirtazapina.
- **Antihistamínicos.** Los efectos positivos en el insomnio son mínimos, teniendo efectos secundarios, como originar un sueño no reparador con somnolencia excesiva diurna y efectos anticolinérgicos. No se aconsejan para tratar el insomnio, ejemplo de ellos son la difenhidramina, doxilamina e hidroxicina.
- **Melatonina.** Se usa para el tratamiento del desfase horario. El uso crónico de hipnóticos y sedantes puede provocar tolerancia, por lo que los pacientes aumentan la dosis del medicamento y presentan efectos diurnos de sobredosisificación, incluyendo somnolencia excesiva, lentitud, mala coordinación, disminución de la cognición, lenguaje lento, inquietud y nerviosismo. La suspensión brusca del medicamento puede producir insomnio de rebote. Cuando el insomnio está originado por alergia a los alimentos, si se identifica el alérgeno y este es retirado de la alimentación, el insomnio puede desaparecer (59,64).

Evolución.

El insomnio puede evolucionar de ser ocasional a ser crónico, originando somnolencia diurna y aumento en el riesgo de padecer accidentes laborales o de tránsito y trastornos psiquiátricos.

El insomnio por desajuste se resuelve cuando desaparece el evento estresor o el paciente se adapta, si la alteración del sueño persiste por más de 3 meses se puede considerar una forma crónica de insomnio.

El insomnio idiopático sigue un curso persistente a través de los años, sin variabilidad entre las noches o períodos de remisión.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar irritabilidad, somnolencia, dificultad para concentrarse y cefalalgia.

Somnolencia.

Definición de somnolencia.

Es la tendencia a quedarse dormido, propensión al sueño o la habilidad de transición de la vigilia al sueño, existiendo un gran deseo de dormir con dificultad para permanecer despierto en horas en que habitualmente no debiera suceder así. Se considera patológico el sueño que excede a las 10 horas en el adulto y las 12 horas en el niño, excepto cuando han existido etapas de gran fatiga física y/o mental y privación importante del sueño (3).

La somnolencia normal o fisiológica es consecuencia del ritmo circadiano. La somnolencia patológica se origina de un sueño anormal que provoca déficit de sueño.

La **somnolencia objetiva** es la tendencia de una persona para quedarse dormida, también conocida como propensión al sueño. Los datos asociados son: bostezo, pérdida del tono de los músculos del cuello, cierre de los párpados, miosis pupilar y disminución de la cognición.

La **somnolencia subjetiva** es la transición entre la vigilia y el sueño, acompañada de datos subjetivos.

La pérdida del sueño es acumulativa provocando lo que se conoce como “deuda de sueño” (60).

Etiología de la somnolencia.

Primarias.

- Hipersomnias idiopáticas.
- Narcolepsia.
- Síndrome de Gelineau. Se asocia la narcolepsia a la cataplejía.
- Síndrome de Kleine Levin (60).

Secundarias.

Trastornos que ocurren durante o relacionados con el sueño:

- Malos hábitos de sueño.
- Movimiento periódico de los miembros.
- Privación de sueño. Es la causa más común.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).
- Síndrome de las piernas inquietas.
- Síndrome del cambio de huso horario (desfase horario).
- Trabajar de noche (60).

Trastornos asociados a condiciones médicas:

- Acidosis metabólica.
- Adenoma hipofisiario.
- Cáncer de los diversos aparatos y sistemas.

- Cardiopatías cianógenas.
- Cor pulmonale crónico.
- Depresión.
- Efectos de algunos fármacos:
- Bencedrina.
- Barbitúricos.
- Benzodiazepinas.
- Enfermedad de Addison.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Hipoglicemia.
- Hipotiroidismo.
- Meningoencefalitis.
- Obesidad.
- Rinitis alérgica.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Tumores hipotalámicos (3,60).

Fisiopatología de la somnolencia.

Para explicar la somnolencia ha propuesto Murray Johns un modelo conformado por cuatro procesos y la interacción de estos:

1. Deseo de estar dormido.
2. Deseo de estar despierto.
3. Componente primario. El deseo primario se origina de la actividad neuronal del sistema nervioso central, siendo influenciado por los ritmos circadiano y ultradiano.
4. Componente secundario. Explica el efecto de los factores homeostáticos como postura, cantidad de luz, etc.

Aunque estos procesos son independientes, tienen una interacción mutua, el desequilibrio de esta interrelación provoca la somnolencia (60).

Tomando en cuenta el ritmo sueño-vigilia, la máxima somnolencia ocurre aproximadamente de las dos a las cuatro de la mañana, cuando el paciente está durmiendo y la somnolencia no se recuerda.

La disminución del péptido hipocretina en el líquido cefalorraquídeo está relacionado con la somnolencia (60).

Otros factores asociados a la somnolencia son las masas intracraneales, falta de hormonas tiroideas e hipoglucemia, ya que provocan depresión del centro encéfalo (3).

Semiología de la somnolencia.

La escala de somnolencia de Epworth es la de uso más común.

Fecha de inicio.

Aguda.

Descompensación horaria cuando se viaja por múltiples regiones (desfase horario). El efecto provocado por alguna medicación. Estudiar durante toda o parte de la noche. Meningoencefalitis aguda.

Crónica.

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Síndrome de las piernas inquietas. Neoplasia intracraneal. Síndrome de Cushing. Síndrome de Pick Wick.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que ha viajado a otro sitio donde el horario es diferente. También puede referir que ha sufrido alguna lesión dolorosa, ya sea traumática, infecciosa, etc. que le impide conciliar el sueño.

Características o tipo.

Ocasional.

Un ejemplo es el síndrome de descompensación horaria o por el efecto transitorio de algún medicamento.

Habitual.

Es una somnolencia crónica, como puede ser en el caso del síndrome de la apnea hipopnea obstructiva del sueño.

Duración.

Narcolepsia. Dura pocos minutos o segundos, si no hay interrupciones el paciente sigue durmiendo (3).

Frecuencia y periodicidad.

Síndrome de Kleine Levine.

La somnolencia se presenta tres o cuatro veces al año, con persistencia de algunos días a varias semanas.

Narcolepsia.

La frecuencia de las crisis es variable, pero de manera común, existen de dos a tres crisis diarias, o bien una, de pocos minutos de duración (3).

Factores que aumentan disminuyen o quitan.

La somnolencia aumenta cuando el paciente está en ambientes aburridos o poco placenteros. Puede disminuir la somnolencia cuando el sujeto está frente a situaciones que provocan su interés.

Síntomas acompañantes.

De manera común las siguientes manifestaciones clínicas son características del insomnio: bostezo, hipotonía de los músculos extensores del cuello lo que origina el “cabeceo”, cierre de la abertura palpebral y pestañeo, miosis pupilar, atención, desempeño psicomotor y cognitivo disminuidos (60).

Síndrome de Kleine Levine.

Se acompaña de negativismo, pérdida de la atención, alteraciones de la memoria y bradipsiquia (3).

Narcolepsia.

Un síntoma que le precede, es la fatigabilidad.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede tener tratamiento con ciertos estimulantes del sistema nervioso central, como el metilfenidato.

Evolución.

La somnolencia es progresiva, cuando el problema está originado por una neoplasia intracraneal.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar somnolencia.

Disminución o pérdida del estado de vigilia o despierto.

La disminución del estado de despierto se refiere a la obnubilación y el estupor.

Obnubilación.

Es el estado de transición entre la somnolencia y el estupor, es difícil despertar al paciente y cuando se logra, presenta un estado confusional (55).

Es un estado de depresión completa de la vigilia, del que el paciente puede ser despertado con estímulos leves (24).

Estupor.

Es la disminución del estado de despierto en el cual el paciente solo puede despertar al aplicar estímulos vigorosos e intensos, ello origina gesticulaciones, apertura de los ojos y varias respuestas voluntarias, en cuanto dejan de aplicarse dichos estímulos el paciente vuelve a caer en estupor (23,55).

Es un estado de depresión completa de la vigilia, en el que el paciente solo puede ser despertado con estímulos vigorosos (24).

La pérdida del estado de despierto incluye al coma.

Coma.

Existe pérdida del estado de despierto, sensibilidad y movilidad voluntaria, en el cual los estímulos dolorosos no originan respuesta, quizá solamente algunas respuestas reflejas (23). Es la depresión completa de la vigilia, de la cual el paciente no puede ser despertado con ningún estímulo (24).

Estado vegetativo.

Se presenta en enfermos que sobreviven a un daño cerebral severo por lesiones corticales y/o de la sustancia blanca subcortical. Por lo general precede al coma. Cuando se prolonga más de un mes se habla de estado vegetativo persistente.

En general el estado vegetativo tiene las siguientes características:

- Preservación de la vigilia con ausencia de conocimiento.
- Se conserva el ciclo sueño-vigilia.

Etiología de la disminución o pérdida del estado de despierto.

- Absceso cerebral.
- Alteraciones metabólicas.
 - Acidosis diabética.
 - Alcalosis.
 - Coma hepático.
 - Hiperamonemia.
 - Hiperosmolaridad o hipoosmolaridad.
 - Hiperpotasemia.
 - Hipoglucemia.
 - Hipoxia.
 - Uremia.
- Contusión cerebral.
- Crisis suprarrenal.
- Eclampsia.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Epilepsia.
- Hemorragia subaracnoidea, epidural o subdural.
- Hipertermia o hipotermia severas.
- Infarto cerebral.
- Insuficiencia cardiaca en los pacientes geriátricos.
- Intoxicaciones por alcohol, barbitúricos y opiáceos.
- Meningoencefalitis.
- Neoplasia intracraneal.
- Ruptura de aneurisma cerebral.

- Síncope cardiaco.
- Traumatismo craneoencefálico (23,37).

Fisiopatología de la disminución o pérdida del estado de despierto.

Las alteraciones que se encuentran en el coma son:

- Lesiones macroscópicas localizadas en alguna parte de la corteza cerebral.
- Herniaciones del lóbulo temporal a través de la tienda del cerebelo, acompañada de compresión, isquemia y hemorragia del cerebro medio y tálamo óptico.
- Daño difuso de la corteza cerebral y de la sustancia blanca subcortical.
- Alteraciones metabólicas o tóxicas a nivel subcelular o molecular.
- Interferencia con las funciones metabólicas normales de las neuronas de la corteza cerebral y de los núcleos grises.
- Sustancias con efecto supresor directo sobre las neuronas del cerebro y el diencefalo (23).

Semiología de la disminución o pérdida del estado de despierto.

Es de vital importancia asegurarse que el paciente no presente obstrucción de las vías aéreas. En estos casos el médico se apoyará en el interrogatorio de los familiares o personas que estuvieron presentes cuando el paciente presentó el estado de coma.

Fecha de inicio.

Aguda.

Traumatismo craneoencefálico. Hipoglucemia. Coma cetoacidótico. Enfermedad vascular cerebral.

Causa aparente.

El paciente puede presentar aliento alcohólico.

Puede existir el antecedente de epilepsia tónico-clónica.

Síntomas acompañantes.

Los movimientos espontáneos como pueden ser cubrirse con las sábanas, cruzar las piernas o voltearse en la cama indican estupor ligero (23).

Absceso cerebral.

El paciente puede estar estuporoso, dependiendo del sitio y tamaño del absceso, existe cefalalgia, náusea, vómito y convulsiones (37).

Cetoacidosis diabética.

Por lo general antes de que el paciente presente el estado de coma, existe debilidad, anorexia, distensión abdominal, náusea y vómito (37).

Crisis suprarrenal.

El paciente tiene debilidad progresiva, irritabilidad, anorexia, náusea, vómito, diarrea dolor abdominal, fiebre e hiperpigmentación de piel y mucosas (37).

Encefalitis.

El paciente presenta fiebre, cefalalgia, náusea y vómito, a la exploración física se encuentra rigidez de nuca (37).

Ruptura de aneurisma cerebral.

Existe cefalalgia intensa, súbita, náusea y vómito (37).

Evolución.

Cuando la alteración del estado de despierto está originada por un absceso cerebral o una neoplasia intracraneal, el paciente evoluciona de estupor a coma.

La mayoría de las manifestaciones clínicas que nos pueden apoyar para integrar el diagnóstico se obtienen durante la exploración física y con los exámenes paraclínicos.

Exploración física.

Ritmo respiratorio.

Respiración de Cheyne Stokes.

Indica que la lesión se encuentra en ambos hemisferios cerebrales y el diencefalo.

Respiración de Biot.

Se presenta cuando existe alteración del SRAA (sistema reticular activador ascendente) desde la parte media del mesencéfalo hasta la parte media de la protuberancia.

Respiración apnéustica.

Se presentan pausas al final de la inspiración, lo que indica que están involucrados los mecanismos de control respiratorio automático de la protuberancia.

Respiración atáxica.

Es una respiración irregular originada por lesión de la parte dorsomedial del bulbo raquídeo (23).

Frecuencia respiratoria.

Bradipnea.

Puede presentarse en el hipotiroidismo o en la intoxicación por morfina o barbitúricos.

Taquipnea.

Es común encontrarla en casos de neumonía, acidosis diabética, síndrome urémico o lesión intracraneal con hiperpnea central (23).

Frecuencia cardíaca.

Bradicardia.

Se asocia al bloqueo cardíaco o hipertensión intracraneal.

Taquicardia.

Las frecuencia cardíacas mayores a 140 latidos por minutos, se presentan en trastornos de la frecuencia cardíaca, con disminución del riego cerebral (23).

Presión arterial.**Hipertensión arterial.**

Sobre todo, las cifras tensionales muy elevadas orientan al diagnóstico de hemorragia cerebral, hipertensión intracraneal y encefalopatía hipertensiva.

Hipotensión arterial.

Se asocia al coma diabético, intoxicación por alcohol o barbitúricos, shock hipovolémico, infarto agudo de miocardio, septicemia y enfermedad de Addison (23).

Actitud postural.**Contractura mandibular.**

Indica una lesión córtico-espinal bilateral por encima del nivel del núcleo del trigémino en la protuberancia.

Flacidez de mandíbula, labios y carrillos.

Indica que los nervios craneales V y VII están lesionados (23).

Mioclónías.

Estos movimientos involuntarios pueden estar presentes en los trastornos metabólicos como hipoxia, uremia e hipogluceemia (23).

Reacción ante los estímulos.

Se deben utilizar estímulos verbales, después táctiles y por último somestésicos. Se puede hablar al oído del paciente realizando preguntas sencillas cómo por ejemplo, cuál es su nombre. Los estímulos táctiles pueden consistir en aplicar movimientos en el hombro del paciente, tocar la mejilla, etc. Los estímulos dolorosos se provocan al presionar con cierta fuerza el lecho ungueal, los testículos o los pezones (23).

Reflejos pupilares.

- Las lesiones mesencefálicas provocan midriasis y se pierde el reflejo fotomotor.
- Las alteraciones protuberanciales originan miosis con respuesta disminuida a los reflejos consensual y fotomotor.
- Los trastornos metabólicos y las intoxicaciones por drogas no alteran los reflejos pupilares, excepto los opiáceos que originan miosis y un reflejo fotomotor muy débil y la atropina que produce midriasis (23).

Movimientos oculares:

- Coma metabólico. Los ojos se mueven de un lado a otro de manera irregular.
- Cuando existe depresión del tallo cerebral los movimientos oculares desaparecen, apareciendo los reflejos oculocefálicos (ojos de muñeca).
- En los pacientes con coma, cuando se aplica agua fría al oído, el nistagmus es en dirección del lado estimulado y si es con agua caliente el movimiento ocular es al lado opuesto (23).

Color e hidratación de piel y mucosas y lesiones dermatológicas.

- La cianosis de labios y lechos ungueales, son característicos de una inadecuada oxigenación.
- El color rojo cereza indica intoxicación por monóxido de carbono.
- La palidez acentuada se encuentra en el shock hipovolémico.
- Las lesiones máculo-hemorrágicas están presentes en la meningoencefalitis por meningococo y endocarditis por estafilococo.
- La diaforesis se encuentra en la hipoglucemia o shock.
- La piel mal hidratada es característica de la acidosis diabética o del síndrome urémico (23).

Halitosis.

- Se encuentra aliento alcohólico en la intoxicación por esta sustancia.
- El olor a manzanas dulces es común en el coma diabético.
- El aliento urinoso está presente en el síndrome urémico.
- El hedor hepático es característico de alteraciones del hígado (23).

La escala de Glasgow es útil para valorar clínicamente el estado del paciente (cuadro 7-34).

ESCALA DE GLASGOW		
Prueba	Respuesta	Puntuación
Abertura de los ojos	1. Ausente. 2. Ante estímulos dolorosos 3. Ante estímulos verbales 4. Espontánea	1 2 3 4
Respuesta verbal óptima	1. Ausente 2. Palabras incomprensibles 3. Palabras inapropiadas 4. Desorientado, pero conversa 5. Orientado y conversa	1 2 3 4 5
Respuesta motora óptima	1. Ausente 2. Extensión anormal (rigidez de descerebración) 3. Flexión anormal (rigidez de decorticación) 4. Rechazo a la flexión. 5. Localiza el sitio doloroso. Obedece órdenes	1 2 3 4 5

Cuadro 7-34. Escala de Glasgow. Recopilado de Jinich et al., 2017.
Pronóstico favorable: puntuación de 8 o más. Pronóstico potencialmente mortal: puntuaciones de 3 a 5, sobre todo si no hay reflejo pupilar u óculo-vestibular.

ALTERACIONES DE LOS REFLEJOS AL ESTIRAMIENTO MUSCULAR.

Definición de las alteraciones de los reflejos al estiramiento muscular.

Arreflexia.

Es la abolición de los reflejos.

Hiporreflexia.

Disminución de la respuesta de los reflejos.

Hiperreflexia.

Es aumento de la respuesta de los reflejos.

Inversión del reflejo.

Es la respuesta invertida del reflejo.

Reflejos patológicos.

Es la aparición de reflejos que normalmente no existen.

Reflejo policinético.

En la hiperreflexia no se produce una sola sacudida como respuesta, sino varias sacudidas sucesivas.

Difusión del reflejo o del estímulo.

El reflejo se presenta estimulando más allá del sitio habitual para obtenerlo.

Reflejo pendular.

Al provocarse el reflejo, en lugar de volver a su posición inicial de reposo, continúa oscilando como un péndulo (24).

Clonus.

Son una serie de contracciones involuntarias y rítmicas, originadas por la facilitación del reflejo miotático.

Etiología de las alteraciones de los reflejos.

Arreflexia e hiporreflexia.

- Anemia perniciosa.
- Compresión medular.
- Degeneración espino cerebelosa.
- Enfermedad de Friedreich.
- Hernia de disco.
- Neuritis del radial.
- Neuropatía periférica.
- Polineuropatía.
 - Alcohólica.
 - Diabética.
 - Heredofamiliar.
 - Saturnina.
- Poliomiелitis.
- Radiculopatías.

- Sección medular.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Siringomielia.
- Tabes dorsal.
- Tumores intramedulares (24).

Hiperreflexia. Las siguientes causas lesionan el fascículo córtico espinal, pudiendo estar afectado desde su origen, hasta las astas anteriores de la médula espinal.

- Absceso cerebral.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Esclerosis múltiple.
- Neoplasias intracraneales.
- Paraplejías espásticas familiares (24).

Reflejo pendular.

- Síndrome cerebeloso (24).

Fisiopatología de las alteraciones de los reflejos.

Los movimientos reflejos tienen la característica de ser resultado de la estimulación sensitiva, tener un período de latencia y originan la misma respuesta, que solo va a variar en intensidad.

Los movimientos reflejos más simples, son los medulares, le siguen en complejidad los del tallo cerebral. Los reflejos medulares pueden ser somáticos y vegetativos.

Los reflejos somáticos tienen sus receptores en:

- Piel.
- Tejido celular subcutáneo.
- Interior de los músculos.

De ahí emerge un nervio eferente que se dirige a la médula espinal para llegar a las astas anteriores, donde nacen los nervios eferentes que inervan a los músculos para realizar el movimiento reflejo (figura 7-35).

Los reflejos somáticos se dividen en flexores y extensores.

Reflejo somático flexor.

Los reflejos flexores se provocan por la estimulación de los receptores del dolor, frío y/o calor, por lo que el reflejo flexor es un mecanismo de defensa (figura 7-35a).

Reflejo somático extensor.

El reflejo somático extensor se origina en el huso muscular de Kühnne situado en el interior de los músculos extensores y de algunos músculos flexores. Los husos musculares de Kühnne son estimulados cuando se alargan los músculos, posteriormente se envía el impulso sensitivo por las raíces dorsales de la médula espinal, haciendo relevo en las neuronas intercaladas y

después se activan las motoneuronas de la asta anterior de la médula espinal, que se encargan de contraer a los músculos que previamente habían sido alargados.

Este reflejo extensor mantiene la postura erecta y es denominado “músculo-muscular”, también se conoce como “reflejo miotático” o “reflejo propioceptivo muscular al alargamiento”, es facilitado por los núcleos vestibulares, a través del fascículo vestibulo-espinal que estimula a las motoneuronas extensoras del asta anterior de la médula espinal, mientras que el reflejo es inhibido por fibras que descienden con la vía piramidal (figura 7-35b) (49).

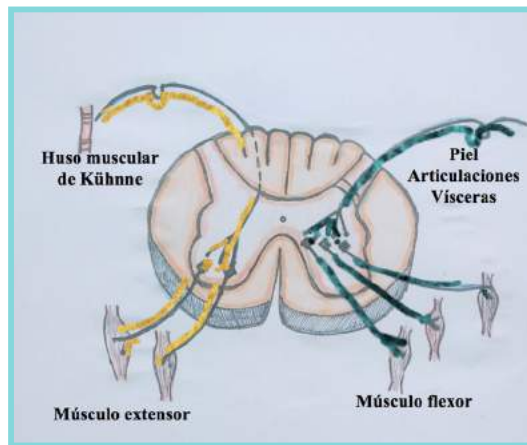


Figura 7-35. Integración medular de los reflejos.

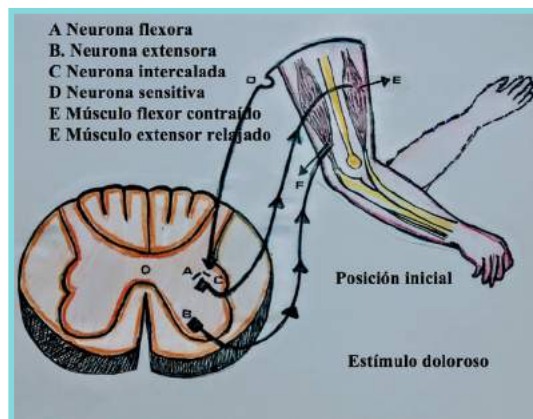


Figura 7-35a. Reflejo flexor.

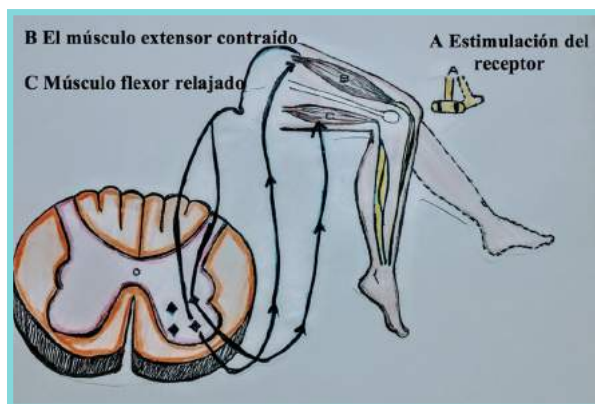


Figura 35b. Reflejo extensor.

Hiperreflexia.

La hiperreflexia está originada por lesiones del fascículo córtico-espinal, desde su inicio en la corteza cerebral (área 4 de Brodmann), hasta las astas anteriores de la médula espinal.

El reflejo pendular se presenta por la hipotonía muscular que impide que se contraigan los músculos antagonistas (24).

Hiporreflexia y arreflexia.

La lesión puede estar en el sistema nervioso central (asta anterior de la médula espinal) o una lesión periférica, que comprometa la vía aferente o eferente del arco reflejo, lesión de las raíces o cordones posteriores, lesión de la motoneurona periférica y lesión del músculo efector. Se produce arreflexia en las miopatías, porque los reflejos desaparecen debido a la atrofia muscular (24).

Semiología de las alteraciones de los reflejos.

Hiperreflexia.

En la hiperreflexia la respuesta del reflejo es más intensa, amplia y rápida, se presenta también el reflejo policinético y la difusión del reflejo. Cuando existe hiperreflexia de los reflejos músculo musculares, en general, los reflejos músculo cutáneos abdominales están disminuidos o abolidos. Cuando la hiperreflexia está originada por estados de estrés, sin lesiones orgánicas, los reflejos músculo cutáneos abdominales, están conservados (24).

En la hiperreflexia, su centro está situado por debajo del sitio de lesión unilateral o bilateral del fascículo córtico espinal. Se presentan otros signos asociados como paresia, plejía, hipertonía, clonus y signo de Babinski y Hoffman (24).

Existen cinco reflejos músculo musculares constantes en todos los individuos normales:

1. Tricipital.
2. Estilorradial o braquiorradial.
3. Cubitopronador.
4. Aquiliano.
5. Patelar (24).

Hiporreflexia y arreflexia.

Las polineuropatías alcohólica, diabética o heredofamiliar, la enfermedad de Friedreich, la anemia perniciosa y la tabes dorsal presentan arreflexia patelar y aquiliana.

La polineuropatía saturnina provoca arreflexia en los músculos extensores de los miembros superiores, con arreflexia tricipital.

En el síndrome de Guillain-Barré la arreflexia es generalizada (24).

El estudio clínico de los reflejos se efectúa a través de la exploración física. Los reflejos que se van a explorar son los siguientes:

Reflejos músculo-musculares.

Reflejo Bicipital.

Se flexiona el codo derecho del paciente hasta 45°, se debe palpar el tendón del bíceps, donde el médico debe colocar su pulgar izquierdo y los demás dedos sobre la cara posterior del brazo, el pulgar debe golpearse con el martillo de reflejos. La respuesta es flexora. Se realizan las maniobras semejantes en el brazo opuesto.

Reflejo Tricipital.

Se flexiona el codo derecho del paciente a 90°, pidiéndole que deje caer el brazo y el médico lo sostiene con la mano izquierda a nivel del pliegue del codo, se palpa el tendón del tríceps y se golpea con el martillo de reflejos. La respuesta es la extensión del antebrazo. Se realiza la misma maniobra en el lado opuesto.

Reflejo Estilorradial o braquiorradial.

Se flexiona el codo derecho del paciente hasta 45° y su antebrazo con una discreta pronación de la mano, debe descansar sobre la mano izquierda del médico, se localiza el tendón braquiorradial y se golpea directamente con el martillo de reflejos. La respuesta es la flexión del antebrazo sobre el brazo con discreta supinación de la mano. Se realiza la misma maniobra en el lado opuesto.

Reflejo Patelar o rotuliano.

Se flexiona la rodilla derecha del paciente a 90° y su pierna debe colgar libremente, se palpa el tendón rotuliano con el martillo de reflejos. La respuesta es extensión de la pierna. Se realiza la misma maniobra en el lado opuesto.

Reflejo Aquileo.

Se flexione el tobillo derecho del paciente a 90°, y se sostiene su pie con la mano izquierda del médico, se golpea el tendón de Aquiles a la altura de los maléolos. La respuesta es la flexión plantar. Se realiza la misma maniobra en el lado opuesto (49).

Reflejos músculo-cutáneos.

Reflejos Abdominales.

Con un objeto que tenga un borde romo, como por ejemplo el abatelenguas, se traza una línea desde los hipocondrios, hacia la cicatriz umbilical y otra línea, desde las fosas iliacas hasta la cicatriz umbilical, y se observa la contracción de cada una de las regiones estimuladas.

Reflejo Cremasteriano.

Con un objeto de borde romo, se traza una línea de abajo hacia arriba, en la cara medial de cada muslo, la respuesta de este reflejo es la elevación del testículo y escroto del lado estimulado.

Reflejo Glúteo.

El paciente se debe colocar en decúbito ventral y se traza un círculo sobre cada glúteo, originando como respuesta, que la piel estimulada de cada lado se tense.

Reflejo Plantar.

Con un objeto de borde romo, se traza una línea en cada región plantar, de atrás hacia delante y de la región lateral hacia el primer metatarsiano, cuya respuesta es la flexión de los dedos del pie (24).

De acuerdo con la respuesta clínica (cuadro 7-36) obtenida en la exploración de los reflejos, los podemos clasificar de la siguiente manera:

RESPUESTA CLÍNICA DE LOS REFLEJOS	
4 +	Hiperreflexia con clonus
3 +	Hiperreflexia sin clonus
2 +	Reflejos Normales
1 +	Hiporreflexia
0 *	Arreflexia

Cuadro 7-36. Respuesta clínica de los reflejos. Recopilado de Contreras González & Trejo López, 2013.

Reflejos patológicos.

Los reflejos patológicos indican lesión de la vía piramidal (neurona motora superior).

Reflejo de Hoffman.

La mano izquierda del médico toma la mano del paciente con la palma hacia abajo y los dedos relajados y con su mano derecha sostiene el dedo medio de éste, entre el pulgar e índice y se aplican pequeños golpes sobre el dorso de la tercera falange a nivel de la base de la uña. Cuando el reflejo de Hoffman es positivo, aparece flexión de la falange distal de los dedos de la mano explorada. Se realiza la misma maniobra en la mano opuesta.

Reflejo de Babinski.

Se caracteriza porque al buscar el reflejo plantar, en lugar de flexión plantar, se provoca hiperextensión del primer orjejo y/o de los demás dedos del pie. Es normal que el reflejo de

Babinski esté presente antes de los tres años de edad, porqué todavía no se ha mielinizado la vía piramidal (49).

Clonus.

El clonus está presente debido a la facilitación del reflejo miotático, por lesión de la vía piramidal. Se flexiona la pierna sobre el muslo del paciente, el médico la toma con su mano izquierda en el hueso poplíteo y con la mano derecha sostiene el pie por su cara plantar, se provoca una flexión pasiva forzada y brusca, si existe clonus se inician una serie de sacudidas rítmicas e inagotables de dorsiflexión y flexión plantar del pie. Se efectúan las mismas maniobras en el miembro pélvico opuesto (49).

ALTERACIONES DEL TROFISMO.

Definición de las alteraciones del trofismo.

Se define al trofismo como las condiciones óptimas de nutrición, desarrollo, renovación y vida de ciertos tejidos, como son, la piel, tejido celular subcutáneo, articulaciones, tejido muscular y óseo.

Son alteraciones del trofismo las siguientes:

Hipotrofia.

Es la disminución en el número de las fibras contráctiles, con disminución del volumen muscular (24,52).

Atrofia.

Es la pérdida de las fibras contráctiles y pérdida del volumen muscular. La palabra atrofia proviene del griego *atrophia*: falta de nutrición (24,52).

Otras definiciones son:

Seudohipertrofia.

Aparenta existir aumento de volumen muscular, un ejemplo es la pseudohipertrofia de Duchenne.

Hipertrofia verdadera.

Se puede presentar de manera fisiológica en pacientes que realizan actividad física, como los fisicoculturistas (52).

Clasificación de las alteraciones del trofismo.

Alteraciones cutáneas y ungueales.

Se caracterizan por:

- Piel lisa y brillante.
- Piel con hiperhidrosis, hipohidrosis o anhidrosis.
- Cianosis o palidez.
- Hipertrichosis.
- Hipotrichosis.
- Edema.
- Uñas rugosas y quebradizas.
- Úlceras tróficas o mal perforante (52).

Alteraciones articulares.

Por ejemplo, las articulaciones de Charcot que se presentan en la tabes dorsal son indoloras a pesar de la intensa destrucción del cartílago, ligamento y carillas articulares. Las articulaciones de la rodilla, cadera y tobillo son las más afectadas (52).

Atrofia ósea u osteoporosis.

Está provocada por la paresia y parálisis (52).

Alteraciones del miotrofismo.

Pueden ser atrofas, hipotrofias, pseudohipertrofias o hipertrofia verdadera (52).

Etiología de las alteraciones del trofismo.

Trastornos tróficos de piel y anexos.

- Enfermedad de Sturge-Weber.
- Esclerosis tuberosa o enfermedad de Bourneville.
- Lepra.
- Neurofibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen.
- Neuropatía diabética.
- Polineuropatías.
- Progeria.
- Sección medular.
- Siringomielia.
- Tabes dorsal (24).

Origen medular.

- Alteraciones de los nervios periféricos.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Mielopatía espondilótica.
- Mononeuropatía de diversa etiología.
- Polineuritis alcohólica, tóxica, nutricional y diabética.
- Poliomielitis.
- Siringomielia (52).

Trastornos musculares.

- Artritis de diversa etiología
- Atrofia por miopatía.
- Distrofia muscular progresiva.
- Lesiones del fascículo córtico-espinal.
- Miositis por cuerpos de inclusión.
- Polimialgia reumática.
- Polimiositis (24,52)

Atrofias neuropáticas.

- Atrofias neuropáticas debidas a degeneración de la motoneurona periférica.
 - Atrofias musculares espinales, denominadas atrofias mielopáticas.
Enfermedad de Werdnig-Hoffmann.
Esclerosis lateral amiotrófica.
Poliomielitis.
Síndrome de Aran Duchenne.
Siringomielia.
 - Atrofias asociadas a radiculopatías y neuropatías periféricas.
Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.
Enfermedad de Refsum.
Neuropatía periférica de diferente etiología.
- Atrofias neuropáticas por inactividad, no degenerativas.
- Atrofias originadas por lesión en el fascículo córtico-espinal y hemiplejías infantiles.

Trastornos de las raíces nerviosas (52).**Fisiopatología de las alteraciones del trofismo.**

La piel tiene una relación muy estrecha con el sistema nervioso, ya que aparte de su inervación, ambos proceden del ectodermo. El trofismo de la piel lo proporcionan las fibras vegetativas y aferentes. Las fibras sensitivas o aferentes informan cuando se está en presencia de una noxa y existe un reflejo defensivo.

El trofismo se mantiene gracias al funcionamiento correcto de la neurona motora, situada en la asta anterior de la médula espinal y por los núcleos motores somáticos de la sustancia gris que se encuentran en el neuroeje conduciendo los estímulos tróficos al músculo. Las lesiones del nervio de donde parten los estímulos provocarán hipotrofia o atrofia (52).

El trofismo depende también de su metabolismo, irrigación e inervación (vegetativa y somática).

El mantenimiento del trofismo está propiciado por:

- La motoneurona periférica.
- Fibras aferentes.
- Sistema nervioso autónomo.
- Metabolismo muscular (24).

La lesión que puede originar hipotrofia o atrofia se puede presentar en:

- **La motoneurona periférica.**
La lesión, a su vez se puede localizar en:
 - El cuerpo celular, ya sea en la asta anterior, a nivel medular, radicular, periférico o muscular.
 - La prolongación cilindroaxil, que puede ser en la raíz anterior o en el nervio periférico.

- **Los fascículos sensitivos.**

Al lesionarse estas fibras aferentes se producen las manifestaciones clínicas de anestesia, analgesia, hipoestesia o hipoalgesia, lo que causa lesiones tróficas en piel, anexos, huesos y articulaciones.

- **El sistema nervioso autónomo.**

Se altera la función vasomotora, sudorípara y/o termorreguladora.

- **Alteraciones del metabolismo muscular.**

Cuando un músculo no se usa durante largo tiempo, las proteínas contráctiles son degradadas de manera rápida, no pudiendo compensar este fenómeno, la velocidad de sustitución. La atrofia comienza casi de manera inmediata cuando un músculo pierde su inervación, ya que deja de recibir las señales contráctiles que son necesarias para mantener el trofismo muscular (24,50).

Semiología de las alteraciones del trofismo.

La semiología se realiza a través de la exploración física. A la inspección se deben observar los siguientes datos:

Nutrición de la piel.

Observando su color, hidratación y turgencia.

Distribución del pigmento.

Estas discromías pueden ser tipo vitíligo, manchas café con leche, manchas hipopigmentadas o nevos faciales de color rojo vino, siguiendo la distribución del nervio trigémino.

Presencia o no de úlceras.

Se puede encontrar una úlcera perforante o mal perforante que por lo general se localizan en los sitios de presión o roce. También puede existir la úlcera por fricción. Otras lesiones tróficas son las ampollas, el panadizo analgésico y la piel reluciente o glossy-skin.

Características de las uñas.

Se pueden presentar uñas engrosadas en pacientes con alteraciones de la movilidad. En las polineuropatías las uñas pueden ser quebradizas (24).

Observar también volumen relieve y simetría de las masas musculares.

De las extremidades torácicas y pélvicas (49).

Medir el perímetro muscular.

Con una cinta métrica se debe medir el volumen de las masas musculares de manera comparativa y simétrica, realizándolo en sitios equidistantes (24). Si el paciente es diestro, el volumen muscular puede ser mayor de un centímetro, comparándolo con el lado izquierdo y viceversa si el paciente es siniestro.

Medir la longitud.

Se mide la longitud de cada miembro torácico, estando el paciente de pie y en posición anatómica, se coloca la cinta métrica, desde la articulación acromio clavicular hasta el extremo distal del dedo medio, de cada lado.

Para medir la longitud de los miembros pélvicos, el paciente debe estar de pie, y se coloca la cinta métrica desde la espina ilíaca anterosuperior, hasta el maléolo interno de cada extremidad (figura 7-37) y (figura 7-38) (49).



Figura 7-37. Medida de la longitud de los segmentos torácicos.



Figura 7-38. Medida de la longitud de los segmentos pélvicos.

ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS.

La identificación de las lesiones dermatológicas es fundamental para lograr un adecuado diagnóstico y por consecuencia un correcto tratamiento.

Se denomina dermatitis a toda enfermedad de la piel de origen inflamatorio. En cambio la dermatosis o dermopatía es una palabra genérica que alude a cualquier enfermedad de la piel (2).

PROPEDÉUTICA DERMATOLÓGICA.

La propedéutica dermatológica tiene una secuencia diferente a la propedéutica que se realiza de manera habitual en los otros aparatos o sistemas.

Requisitos para realizar la exploración dermatológica.

- Solicitar al paciente permiso para realizar la exploración.
- Buena iluminación, ya que la iluminación deficiente puede impedir la visualización de lesiones importantes. De preferencia usar luz blanca frente al paciente.
- Temperatura adecuada del consultorio y de las manos del médico.
- Respetar el pudor del paciente.
- Dejar totalmente descubierta la región por explorar.
- Contar con el material necesario, el cual puede ser una lupa o un dermatoscopio (es una súper lente de aumento con iluminación propia) y en algunos casos, será necesario el uso de guantes.
- Presencia de una tercera persona.
- Ambiente cómodo para el paciente.
- Explicación al paciente de la exploración que se va a realizar.

1. Ficha de identificación.

Se realiza la ficha de identificación completa del paciente, para conocerlo e iniciar una adecuada relación médico-paciente. Los datos obtenidos en la ficha de identificación son orientadores para el diagnóstico, ya que existen enfermedades que predominan de acuerdo con la edad, sexo, ocupación, lugar de origen y residencia, entre otros parámetros.

2. Padecimiento actual dermatológico.

Se inicia el interrogatorio realizando las siguientes preguntas:

a. Fecha de inicio de la dermatosis.

Es aguda cuando las lesiones iniciaron desde hace algunos días a una semana y crónica cuando iniciaron desde hace meses o años. Lo cual nos orienta a diversos diagnósticos.

Aguda.

Dermatitis de contacto. Herpes zoster. Enfermedades exantemáticas (sarampión, rubéola, escarlatina y varicela).

Crónica.

Melasma. Melanoma. Psoriasis. Tiña pedis. Tiña crural. Escabiosis. Carcinoma basocelular y espinocelular.

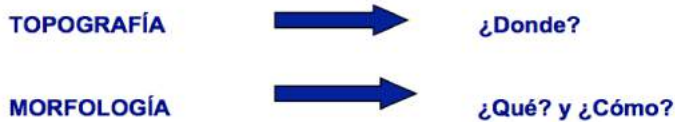
b. Causa aparente.

Es importante manejar con discreción este dato, ya que, en ocasiones, lo que el paciente indica puede ser la causa de la dermatosis, pero en otras ocasiones, la información que aporta el paciente no corresponde para ser la causa que propicie las lesiones dermatológicas que presenta.

c. Inversión del orden propedéutico.

Es de suma importancia enfatizar, que el paciente no puede describir específicamente y darle nombre a las lesiones dermatológicas que presenta, puede decir que le han aparecido “ronchas”, “granitos”, etc. por lo cual **se debe invertir el orden propedéutico e iniciar con la exploración física de la dermatosis.**

La exploración física de la dermatosis se inicia con el estudio de la **topografía** y la **morfología** que incluyen los siguientes puntos:

**Topografía.**

A la topografía se le estudian los siguientes parámetros:

1. Localización o sitio (localizada, diseminada o generalizada).
2. Simétrica o asimétrica.
3. Partes expuestas o cubiertas.
4. Partes entrantes o salientes
5. Unilateral o bilateral (39).

Localización o sitio.**Localizada.**

Se denomina de esta manera, cuando afecta un solo segmento corporal. La dermatitis por contacto o el micetoma, son ejemplos de dermatosis localizada.

Diseminada.

Es la dermatosis que afecta a dos o más segmentos corporales, pero menos del 90% de la superficie corporal. Ejemplos de dermatosis diseminada son, neurodermatitis diseminada, dermatitis del pañal y la tiña pedis.

Generalizada.

Afecta más del 90% de la superficie corporal, prácticamente a toda la piel. Ejemplos de ellas, son la eritrodermia, dermatosis medicamentosa, pénfigos y enfermedades exantemáticas (cuadro 7-39).

Simetría.

Simétrica.

Para que se una dermatosis sea simétrica, esta debe ser bilateral y presentarse en sitios equidistantes. Se disponen de esta manera las lesiones del lupus eritematoso sistémico y del mal del pinto.

Asimétrica.

Este término significa carencia de simetría. Por lo general está causada por factores externos como la micosis y la escabiosis.

Partes expuestas o cubiertas.

Partes expuestas.

Son las regiones corporales que no están cubiertas por la ropa, como son la cara, la V del escote y las manos. En las partes expuestas predominan las fotodermatitis, lupus eritematoso, pelagra y eritrodermia.

Partes cubiertas.

Son las partes del cuerpo que están cubiertas por la ropa. La tiña inguinal y la pediculosis del pubis son dermatosis que están en partes cubiertas.

Partes entrantes o salientes.

Partes entrantes.

Se denominan partes entrantes a todos los pliegues de flexión. La neurodermatitis atópica, de manera característica presenta las lesiones dermatológicas en pliegues o entrantes.

Partes salientes.

Se refiere a todas las salientes óseas. La psoriasis, el mal del pinto, la pitiriasis rubra pilar o el eritema elevatum diutinum, predomina en las salientes óseas.

Unilateral o bilateral.

Unilateral.

Solo afecta la mitad derecha o izquierda del cuerpo. Las dermatitis de contacto producidas por el reloj o una pulsera, son unilaterales.

Bilateral.

Afecta ambos hemicuerpos. Como sucede en el vitiligo y la neurodermatitis atópica. Las dermatosis bilaterales y simétricas casi siempre son de origen interno (39,40)

Hay algunas dermatosis con topografía muy particular como en los siguientes ejemplos:

- La escabiosis, que se localiza en los espacios interdigitales.

- El lupus eritematoso en la cara, específicamente en las mejillas en forma de alas de mariposa.
- El herpes zoster que recorre el trayecto de un tronco nervioso.
- El mal del pinto que tiende a localizarse en las salientes óseas.
- En el caso de las dermatosis generalizadas, se deberá anotar los sitios de la piel que no estén afectados (39,40).

TOPOGRAFÍA
Localizada, diseminada o generalizada
Simétrica o asimétrica
Partes expuestas o cubiertas
Partes entrantes o salientes
Unilateral o bilateral

Cuadro 7-39. Características que se le estudian a la topografía.

Morfología.

No es posible hacer el diagnóstico dermatológico, sin identificar primero las lesiones desde el punto de vista morfológico, para lo cual nos planteamos dos interrogantes el **¿qué?** y el **¿cómo?** **¿Qué?**, significa, reconocer las lesiones.

¿Cómo?, indica cómo se describen las lesiones. Se anota su número, tamaño, color, forma, superficie, consistencia, límites o bordes. Según su disposición pueden ser lineales, en banda, redonda, ovals, anulares (forma de anillo), numulares (forma de moneda) y serpiginosas. Así mismo es necesario realizar la palpación de las lesiones para estudiar si son blandas, duras, adheridas a planos profundos o dolorosas (39,40).

Las enfermedades de la piel se manifiestan más por signos que por síntomas. Las lesiones elementales son en un número de 18 a 20, las cuáles se dividen en primarias y secundarias.

Las lesiones primarias aparecen sobre una piel normal y las lesiones secundarias, son el resultado de éstas (cuadro 7-40).

LESIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS		
Lesiones primarias	Mancha Vesícula Ampolla Pústula	Pápula Nódulo Nudosidad Roncha
Lesiones secundarias	Costra Escama Atrofia Erosión, excoriación, grieta y fisura Úlcera Escara Esclerosis Cicatriz Fístula Absceso Goma Liquenificación Vegetación Verrugosidad	

Cuadro 7-40. Lesiones primarias y secundarias.

Una vez identificada la topografía y la morfología se realiza:

d. Examen del resto de la piel y anexos.

Se deben revisar el resto de la piel, pelo, uñas, mucosas (boca, ojos, ano y genitales) y ganglios linfáticos, aunque estos últimos no son considerados como anexos de la piel. El examen completo de la piel, también debe incluir algunas zonas muy específicas, como pueden ser el cuero cabelludo, párpados, pabellones auriculares, genitales, glúteos, región perineal y los espacios interdigitales (39).

Algunas ventajas que se obtienen al realizar el examen completo de toda la piel y sus anexos son las siguientes:

1. En caso de que exista el antecedente de haber padecido alguna neoplasia maligna es necesario buscar de manera intencionada estas lesiones, aunque el paciente acuda por otro padecimiento dermatológico.
2. Identificación de lesiones benignas con el fin de tranquilizar al paciente.
3. Buscar de manera intencionada, la existencia de lesiones en sitios no expuestos, como en el caso de la escabiosis en pene o pliegues submamarios, así como las lesiones puntiformes en

las uñas en caso de alopecia areata.

4. Informarle al paciente porqué presenta las lesiones, las posibles complicaciones y las medidas preventivas que debe realizar (68).

Es necesario mantener una adecuada relación médico-paciente, con el fin de evitar que el paciente se pudiera negar a mostrar el resto de la piel, sobre todo cuando asiste a la consulta por presentar onicomicosis o dermatitis solar o bien al no entender esta situación, incluso se pudiera malinterpretar, por lo cual es necesaria la presencia de una tercera persona. En otras ocasiones la limitante puede ser la falta de tiempo para realizar la exploración (68).

A la piel se le debe estudiar, el color, consistencia, temperatura e hidratación.

Color.

Palidez.

En caso de pacientes con tuberculosis cutánea.

Eritema.

Presente en procesos febriles, como el lupus eritematoso, tuberculosis cutánea y enfermedades exantemáticas.

Cianosis.

Manchas artificiales por vasodilatación pasiva. Se presentan en procesos cardiorrespiratorios.

Manchas hiperocrómicas.

Se encuentran en caso de melasma o mal del pinto.

Manchas hipocrómicas o acrómicas.

Comunes en el vitiligo o mal del pinto.

Consistencia.

Elástica.

Siendo la característica de la piel que se encuentra sana.

Atrófica.

Característica de los pacientes seniles, pacientes que han usado esteroides tópicos o con lupus eritematoso.

Esclerosada.

Se presenta en casos de esclerodermia.

Temperatura.

Aumentada.

El aumento de la temperatura corporal es característica de los procesos febriles. Pudiendo ser generalizada como en la erisipela y enfermedades exantemáticas o localizada como en los abscesos o el impétigo secundario.

Disminuida.

En el síndrome de Lyell o en quemaduras extensas se presenta la hipotermia.

Hidratación.

Seca.

Común en procesos como la ictiosis, avitaminosis e hiperqueratosis.

Húmeda.

Está presente en pacientes obesos, procesos febriles y dolorosos.

Anhidrosis.

Presencia de ictiosis y/o esclerodermia.

A continuación, se mencionan los cambios que se pueden encontrar al explorar las uñas. Se debe explorar el cuerpo de la uña, la lúnula, su borde libre, su superficie, su color, la cutícula, si tiene líneas horizontales o verticales y su curvatura (69).

Uñas.

Separación de su parte distal.

Es común cuando están sumergidas frecuentemente en el agua y en el caso de onicomycosis.

Superficie de la uña punteada y decolorada.

Como en la psoriasis.

Uñas blancas, denominadas leuconiquia.

Se encuentran en artritis reumatoide y esclerodermia.

Uñas amarillentas.

Características de la onicomycosis.

Telangiectasias en áreas adyacentes a la cutícula.

Presentes en el lupus eritematoso y dermatomiositis.

Estrías longitudinales.

Se encuentran en el líquen plano.

Onicocriptosis.

Se presenta cuando hay compresión por el calzado o en el pie plano.

Hapaloniquia (ruptura distal de la uña).

Se encuentra en los traumatismos (68).

En las manos se pueden encontrar los siguientes cambios;

Manos.

Lupus eritematoso.

Las manos son delicadas con dedos afilados y la piel fina.

Esclerodermia.

Se encuentra endurecimiento, atrofia y retracción de la piel, dando a las manos, aspecto de deformidad e inmovilidad, pudiendo ocasionar necrosis distal de los dedos y amputación espontánea.

Sífilis.

Existen manchas rojizas, no dolorosas ni pruriginosas, sobre todo en manos y plantas de los pies.

Lepra.

Existe aplanamiento de las eminencias tenar e hipotenar.

Artritis reumatoide.

Están presentes los nódulos subcutáneos de Meynet, que se localizan en la región retrocubital posterior, debajo del olécranon con desviación cubital de la mano.

Gota.

Los tofos gotosos se localizan en los tejidos periarticulares o subcutáneos, en cartílagos del pabellón auricular, codos y dedos.

Lúes congénita.

Hay escamas en palmas y plantas de los recién nacidos.

Tiña pedis.

Se pueden presentar ides vesiculosas en las manos.

Se encuentran los siguientes cambios al explorar el pelo y las cejas.

Pelo y cejas.**Alopecia.**

Existe una infiltración linfocitaria de los folículos pilosos, al realizar el examen microscópico.

Tricotilomanía.

El paciente arranca porciones del cabello debido a situaciones de estrés, dejando áreas alopécicas.

Lupus eritematoso discoide.

Se encuentran zonas de alopecia.

Querion de Celso.

Deja como secuela, zonas de alopecia permanente.

Lepra.

Hay alopecia de la cola de las cejas.

Sífilis secundaria.

Se acompaña de alopecia de la cola de las cejas y pelo en mordidas de ratón.

Las alteraciones en los ganglios linfáticos son las siguientes:

Los ganglios linfáticos.

No son anexos de la piel, pero deben ser palpados en los procesos dermatológicos.

Tuberculosis.

Se encuentran aumentados de tamaño el ganglio auricular y los cervicales de manera bilateral.

Sífilis.

Los ganglios auricular anterior, epitrocLEAR e inguinal están aumentados de tamaño.

En las neoplasias de la piel o metástasis, leishmaniasis, coccidioidomicosis, furunculosis, hidrosadenitis y erisipela también se encuentran adenomegalias.

e. Síntomas acompañantes.

Por lo general, son pocos los síntomas acompañantes, los que de manera más común se encuentran, son el prurito, dolor y disestesias.

f. Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Se debe interrogar sobre el tratamiento, ya sea indicado por el médico o remedios caseros, que incluso pueden complicar o cambiar la morfología de las lesiones dermatológicas.

g. Evolución del padecimiento.

Si las lesiones continúan sin cambios, se denominan sin cambios en la evolución, o bien mejoría en la evolución o progresivas, cuando van empeorando.

h. Estado actual.

Como se encuentra el paciente en el momento de la consulta.

Habiendo identificado los síntomas y los signos, se realiza el “**diagnóstico presuntivo**”.

3. Diagnóstico presuntivo.

De acuerdo el diagnóstico presuntivo se interrogan los antecedentes:

- **Hereditarios y familiares.**
- **Personales patológicos.**
- **Personales no patológicos.**
- **Clínico-pediátricos.**
- **Gineco-obstétricos.**

4. Exploración física.

Este apartado incluye:

Inspección general.

Los cambios que podemos encontrar son:

Edad aparente.

Enfermedades dermatológicas que aumentan la edad aparente:

- Alopecia areata.
- Carcinoma basocelular y espino celular.
- Lepra.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Melanoma.
- Pelagra.
- Tuberculosis.

Enfermedades dermatológicas que disminuyen la edad aparente:

- Lepra.
- Tuberculosis.

Facies.

Son las alteraciones que la enfermedad imprime al rostro (11). Podemos mencionar algunas:

Dolorosa.

La boca está cerrada, los labios retraídos, cejas contraídas, cuerpo bañado en sudor, frente perlada y narinas dilatadas. Se presenta en caso de erisipela.

Culpable.

Se ve el paciente como si quisiera darle gripe y nariz en silla de montar, con alopecia de la cola de las cejas, característica de la sífilis.

Febril.

Cara enrojecida, mirada brillante, respiración aumentada en frecuencia. Característica de la tuberculosis y enfermedades exantemáticas.

Leonina.

Es el engrosamiento de la piel de la nariz y de los labios, alopecia de la cola de las cejas y pestañas (madarosis). Se presenta en la lepra.

Lúpica.

Eritema de la piel en alas de mariposa en ambas mejillas, combinado con eritema y engrosamiento de la nariz. Presente en el lupus eritematoso.

Deprimida.

Los ojos se encuentran semicerrados, comisuras bucales dirigidas hacia abajo, hay una expresión de profunda tristeza.

Alcohólica.

Cara rubicunda, alegre, con dilataciones capilares, telangiectasias y nariz eritematosa.

Esclerodermia.

Se afilan las facciones de la cara, la piel se torna dura y adherida, con áreas de despigmentación y pigmentación que en algunos sitios es puntiforme, por lo que se le llama en sal y pimienta, disminución de la apertura bucal y contractura en flexión de las manos a nivel de las interfalángicas proximales.

Dermatomiositis.

La piel adquiere un tinte grisáceo, violáceo, que se acentúa en los párpados, se conoce como coloración en heliotropo (23).

Actitud postural.

Es la capacidad del individuo para escoger libremente las posiciones. La posición se define como la relación espacial del cuerpo humano con lo que le rodea y la relación de sus partes visibles entre sí. La actitud es la capacidad el individuo para escoger libremente las posiciones que pueden ser libremente escogida o forzada (23).

Padecimientos dolorosos.

Signo del cirujano.

El paciente tiene las manos en alto, hacia el frente, se presenta en escabiosis impetiginizada.

Tiñas inflamatorias.

En el Querion de Celso, el paciente coloca las manos sobre la cabeza para evitar que lo toquen, ya que es un padecimiento muy doloroso.

Herpes zoster.

El paciente adopta diferentes posturas para tratar de mitigar el dolor y evitar el roce de la ropa (39).

Conformación corporal.

Es la armonía que guardan los diferentes segmentos corporales entre sí.

Se altera la conformación por la atrofia de una extremidad por esclerodermia o en casos de un micetoma, donde tiende a deformarse la extremidad afectada.

Constitución corporal.

Es el aspecto particular del cuerpo dependiendo de la especial combinación morfológica de sus segmentos.

Las siguientes patologías predominan de acuerdo con la constitución:

Endomórfico.

- Complejo de pierna.
- Micosis por cándida.
- Intertrigo.

Mesomórfico

- Dermatitis solar.
- Onicomycosis.
- Tiña pedis.

Ectomórfico

- Lupus eritematoso.
- Neoplasias.
- Pelagra.
- Tuberculosis.

Integridad aparente.

Es la presencia de todos y cada uno de los componentes del cuerpo.

Existen amputaciones espontáneas de los dedos, sobre todo de las manos, como en el caso de isquemia por esclerodermia o gangrena.

En la leishmaniasis se producen úlceras y amputación de la oreja.

En la sífilis y lepra hay destrucción del cartílago nasal, produciendo la nariz en silla de montar.

Neoplasias destructivas en cara como los carcinomas espinocelular y basocelular.

Marcha.

La marcha se ve afectada en las siguientes patologías:

- Dermatitis de contacto localizada en los pies.
- Melanoma maligno acral.
- Onicocriptosis.
- Tiña pedis impetiginizada.

Color de la piel.**Palidez.**

Es común en la tuberculosis cutánea, carcinoma basocelular y espinocelular.

Eritema.

Es generalizado como en las enfermedades exantemáticas. Es localizado en el lupus eritematoso, erisipela, rosácea, herpes simple y zoster.

Cianosis.

Se presenta en los procesos cardiorrespiratorios, que pueden estar asociados a la dermatosis que presenta el paciente.

Manchas hiperocrómicas, hipocrómicas o acrómicas.

Presentes en el melasma, mal del pinto y lepra respectivamente.

Hidratación de la piel.**Piel seca.**

Se encuentra en la esclerodermia, ictiosis, avitaminosis A e hiperqueratosis.

Piel diaforética.

Presente en los procesos febriles, dolorosos y obesidad.

Somatometría.**Peso.****Patologías dermatológicas que originan disminución de peso.**

- Enfermedades exantemáticas como el sarampión.
- Esclerodermia.
- Leishmaniasis.
- Lepra.
- Lupus eritematoso.
- Neoplasias malignas como el carcinoma basocelular, espinocelular y melanoma maligno.
- Pelagra.
- Pénfigo vulgar.
- Tuberculosis cutánea.

Aumento de peso.

- Obesidad.

Estatura.

Disminución de estatura. Se presenta en niños que puedan tener alguna de las siguientes patologías:

- Amebiasis cutánea.
- Lepra.
- Sífilis congénita.
- Tuberculosis cutánea.

Signos vitales.

Es necesario identificar si la dermatosis ha modificado alguno de los signos vitales, como son, la temperatura corporal, frecuencia respiratoria, tensión arterial, frecuencia cardíaca y pulso.

Aumento de la temperatura.

Está originada por las siguientes patologías:

- Amebiasis cutánea.
- Coccidioidomicosis.
- Dermatomiositis.
- Dermatitis impetiginizada.
- Ectima.
- Enfermedades exantemáticas.
- Erisipela.
- Eritema nudoso.
- Furunculosis.
- Herpes zoster.
- Hipersensibilidad a fármacos.
- Impétigo ampolloso.
- Lepra.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Psoriasis.
- Reacción leprosa.
- Sífilis.
- Tuberculosis cutánea.

Disminución de la temperatura.

Está provocada por las siguientes patologías.

- Dermatitis exfoliativa.
- Quemaduras extensas.
- Síndrome de Lyell.

Taquicardia, taquiesfigmia y alteraciones de la frecuencia respiratoria.

Se encuentran estas alteraciones de los signos vitales en las siguientes patologías.

- Amebiasis cutánea.
- Coccidioidomicosis.
- Dermatomiositis.
- Dermatitis impetiginizada.
- Ectima.
- Enfermedades exantemáticas.
- Erisipela.
- Eritema nudoso.
- Furunculosis.
- Herpes zoster.
- Hipersensibilidad a fármacos.
- Impétigo ampoloso.
- Lepra.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Psoriasis.
- Reacción leprosa.
- Sífilis.
- Tuberculosis cutánea.

Cuando el dolor es intenso se acompaña de hipotensión arterial y bradicardia. El dolor leve produce aumento de la frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Cuando se considere necesario se deberán explorar las diversas regiones corporales.

5. Diagnóstico.

Puede ser sindromático, nosológico, etiológico o integral.

6. Manejo terapéutico.

El cuál incluye:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Manejo farmacológico.
- Exámenes paraclínicos.
- Información al paciente sobre su problema de salud.
- Citas (cuadro 7-41).

PROPEDÉUTICA DERMATOLÓGICA	
Ficha de identificación	
Padecimiento actual	A. Fecha de inicio B. Causa aparente C. Exploración de la dermatosis Topografía Morfología D. Examen del resto de la piel y anexos E. Síntomas acompañantes F. Terapéutica empleada y resultados obtenidos G. Evolución H. Estado actual
Diagnóstico presuntivo	
Antecedentes de importancia	Antecedentes heredofamiliares Antecedentes personales patológicos Antecedentes personales no patológicos Antecedentes gineco-obstétricos Antecedentes clínico-pediátricos
Exploración física	Inspección general Somatometría Signos vitales Exploración por regiones, cuando se considere necesario
Diagnóstico	
Tratamiento	

Cuadro 7-41. Propedéutica dermatológica.

LESIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS.

Las lesiones primarias aparecen sobre una piel previamente sana, mientras que las lesiones secundarias aparecen como consecuencia de las primeras o se producen por una agresión externa sobre la piel

Lesiones primarias.

- **Manchas.**
- **Lesiones de contenido líquido.**
 Vesícula.
 Pústula.
 Ampolla.

- **Lesiones sólidas.**
Pápula.
Nódulo.
Nudosidad.
- **Roncha.**

Lesiones secundarias.

- **Residuos destinados a ser eliminados.**
Escama.
Costra.
Escara.
- **Soluciones de continuidad.**
Erosiones.
Excoriaciones.
Grietas.
Fisuras.
Úlceras.
- **Lesiones secundarias a procesos reparativos.**
Atrofia.
Cicatriz.
- **Secuelas de otros trastornos.**
Queratosis.
Atrofia.
Esclerosis.
Cicatriz.
Liquenificación.
- **Vegetación y verrugosidad.**

Otras: neoformación y placa (39,40).

LESIONES PRIMARIAS.

MANCHA O MÁCULA.

Definición de mancha.

Es el cambio de coloración de la piel sin relieves y sin cambios de textura. Se percibe como una zona de diferente color de la piel que la rodea (39,40).

La mancha cuando aparece sobre una piel sana se denomina primaria y cuando es consecuencia de otra lesión se considera como secundaria. Un ejemplo de ésta última es cuando existe una quemadura de segundo grado o lesiones de acné vulgar que al desaparecer dejan como secuela una mancha.

Clasificación de las manchas.

Alteraciones del pigmento (cuadro 7-42).

Mancha hipercrómica o melanodermia.

Mancha hipocrómica.

Mancha acrómica.

Alteraciones vasculares.

Mancha congestiva.

Mancha por extravasación

Mancha por malformación (antes llamada de neoformación) de vasos.

Manchas artificiales.

Producidas por pigmentos ajenos a la piel (39,40).

CLASIFICACIÓN DE LAS MANCHAS	
Alteraciones del pigmento	Mancha hipercrómica o melanodermia Mancha hipocrómica Mancha acrómica
Alteraciones vasculares	Mancha congestiva Mancha por extravasación Mancha por malformación
Manchas artificiales	Producidas por pigmentos ajenos a la piel

Cuadro 7-42. Clasificación de las manchas.

Alteraciones del pigmento.

El color de la piel está originada por las células que producen la pigmentación llamadas melanocitos (cargadas con melanina, que es la sustancia que produce la pigmentación), que se encuentran en la capa basal de la epidermis, también por la transparencia de los vasos sanguíneos que se encuentran en la dermis (69).

Las áreas hipocrómicas o acrómicas indican poca o nula actividad de los melanocitos. Si el área está hiperpigmentada indica aumento en la concentración de melanina.

Las manchas pueden ser en forma de lunares, pecas, melasma y las manchas de la edad, pudiendo estar causadas por muchos factores, tanto internos como externos. Entre los factores internos, se encuentran la enfermedad de Addison, si se está absorbiendo mucho hierro se puede manchar la piel, los cambios hormonales durante el embarazo son una de las causas más comunes, lo mismo sucede durante la menopausia. La deficiencia de hierro, calcio, vitamina A, E y B también pueden causar que la piel tenga manchas hipercrómicas.

Entre los factores externos, el sol a través de los rayos ultravioleta daña las células, algunos productos agravan el problema como el uso de cosméticos o fragancias que contienen alcohol o mercurio, fármacos como los anticonceptivos y el acné también produce manchas hipercrómicas.

Etiología de las manchas por alteración del pigmento.

Manchas hipercrómicas.

- Complejo de pierna. Son segmentarias y difusas.
- Enfermedad de Addison.
- Las leucomelanodermias son un halo hiperpigmentado alrededor de una placa hipopigmentada.
- Lupus eritematoso pigmentario.
- Mal del pinto tardío.
- Melanoma maligno.
- Melasma. Son manchas circunscritas.
- Pelagra.

Manchas hipocrómicas.

- Dermatitis solar hipocromiante.
- Eritema pigmentado fijo.
- Lepra indeterminada.
- Mal del pinto.
- Pitiriasis alba.
- Sífilis secundaria.
- Tiña del cuerpo.

Manchas acrómicas.

- Albinismo.
- Discromía por hidroquinona.
- Mal del pinto tardío
- Piebaldismo.
- Vitiligo (39,40).

Manchas vasculares.

Las manchas pueden ser originadas cuadro (7-43) por:

- **Congestión pasiva.**
- **Congestión activa.**
- **Extravasación sanguínea.**
- **Malformación.**

Congestión pasiva.

Cianosis.

Está formada por vasodilatación pasiva, las manchas son de color azul violáceo, un ejemplo es la acrocianosis (39,40).

Congestión activa.

Se denominan manchas eritematosas y se encuentran los siguientes tipos:

Eritema.

Se borran al hacer presión. Está producida por congestión activa, es roja y caliente, de tonalidad rosada o rojo vivo, se origina por vasodilatación arterial (39,40,68).

Livedo reticularis.

Es una dermatopatía isquémica caracterizada por una red de mallas grandes o moteado de color violáceo. Esta puede ser de origen idiopático o secundarias al lupus eritematoso o poliarteritis nodosa (40).

Exantema.

Se denomina eritema activo difuso, puede ser morbiliforme, escarlatiniforme o roséola. El exantema morbiliforme se caracteriza por presentar pequeñas máculas con tendencia al agrupamiento y deja algunas zonas libres (40).

Enantema.

Es un eritema activo difuso localizado en las mucosas. Caracterizado por placas rojas, es similar al que se observa en la piel. (2).

Etiología de las manchas vasculares por congestión.

- Complejo de pierna.
- Dermatitis de contacto.
- Dermatitis seborreica.
- Dermatitis solar.
- Erisipela.
- Lupus eritematoso.
- Mal del pinto temprano.
- Pediculosis del cuerpo.
- Pelagra.
- Psoriasis.
- Rosácea.
- Roséola sifilítica.
- Tiña de la piel lampiña (39).

Manchas por extravasación sanguínea.

● **Púrpura.**

Es una mancha producida por extravasación sanguínea, si es antigua es de color morado o amarillo verdoso (40). No desaparecen a la vitropresión (39,68).

- **Equimosis.**
Son manchas por extravasación en forma de placas. Aparece como consecuencia de trastornos vasculares (angiopatías), plaquetarios (trombopatías) o plasmáticos (coagulopatías) (40).
- **Petequias.**
Son manchas por extravasación de tipo puntiforme (40,68).
- **Víbices.**
Son manchas o depresiones de tipo lineal, que no desaparecen a la presión, las víbices recientes son de color púrpura y las víbices antiguas son de color perlado (40).

Los traumatismos producen escape de eritrocitos, pudiendo adoptar las siguientes formas clínicas:

- **Petequias.** Lesiones puntiformes.
- **Equimosis.** Placa hemorrágica.
- **Víbices.** Lesiones purpúricas alargadas.
- **Sufusiones.** Lesiones muy extensas o profundas.

MANCHAS VASCULARES	
Congestión pasiva	Cianosis
Congestión activa	Eritema Livedo reticularis Exantema Enantema
Extravasación	Púrpura Petequias Equimosis Sufusiones
Malformación de vasos	Angioma plano Telangiectasias

Cuadro 7-43. Clasificación de las manchas vasculares.

Etiología de las manchas por extravasación sanguínea.

Manchas purpúricas.

- Fenómeno de Lucio.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Púrpura trombocitopénica.
- Vascularitis.

Etiología de las manchas por malformación.

- Angiomas planos.
- Pediculosis del pubis.
- Telangiectasias. Son dilataciones vasculares permanentes de los capilares de pequeño diámetro de la dermis superficial (40,68)

Manchas artificiales.

Estas manchas están producidas por pigmentos que no son componentes de la piel como pueden ser los carotenos, los metales o los tatuajes (40).

Se debe a la presencia de pigmentos que no son componente habitual de la piel. Son producidas por la aplicación de sustancias ajenas al organismo o por introducción de las mismas (68).

Etiología de las manchas artificiales.

- **Tatuajes.**
La palabra tatuaje significa marcar. Esta caracterizado por producir una marca o figura indeleble en el cuerpo humano, introduciendo pigmento bajo la piel mediante agujas u otros instrumentos cortantes.
- **Argiria.**
También se conoce como argirosis. Es la pigmentación producida por las sales de plata o la proteína coloidal de este metal. Provocando una coloración grisácea en cara cuello, antebrazos y manos, siendo más notable en las partes expuestas a la luz solar.
- **Carotenosis.**
También se denomina aurantiasis. Está producido por el exceso de carotenos en la sangre. Causada por la ingestión excesiva de naranja, zanahorias y tomates. Los carotenos son eliminados por el sudor y se depositan en la superficie córnea, siendo más evidente en palmas y plantas.
- **Hemocromatosis (hemosiderosis).**
Es un trastorno autosómico recesivo. Existe aumento de la melanina que se añade a la coloración del hierro. Este mineral se deposita de manera excesiva en hígado y páncreas. Se presenta una hiperpigmentación asintomática de la cara, regiones lateral y posterior del cuello, espalda y superficies extensoras de las extremidades. La desencadena la exposición crónica a una fuente de calor
- **Ictericia.**
Es el color amarillo de piel y conjuntivas, producido por la hiperbilirrubinemia.
- **Ocronosis.**
La ocronosis exógena se debe a la administración de ciertos fármacos, ya que se forma un pigmento similar a un polímero de ácido homogentísico
- **Saturnismo.**
El color plomizo o argentado se produce por la intoxicación de plomo o plata (40,68).

VESÍCULA.

Definición de vesícula.

La vesícula es la colección de contenido seroso menor de 5 mm, el cual se puede encontrar en la epidermis, en la unión dermoepidérmica o en la dermis. Desaparece sin dejar huella. Es una elevación circunscrita de la piel, de contenido líquido seroso, al romperse forma erosiones y después origina costras melicéricas (39,40).

Etiología de las vesículas.

- Escabiosis.
- Farmacodermias.
- Herpes simple y zoster.
- Impétigo vulgar.
- Neurodermatitis diseminada.
- Quemaduras de segundo grado.
- Sífilis congénita (39).

Fisiopatología de las vesículas.

Según su mecanismo de formación se dividen en:

1. Acantólisis o ruptura de las uniones desmosomales de los queratinocitos por ejemplo en el pénfigo.
2. Por despegamiento en zonas de clivaje.
 - Subcórneas. Características del impétigo.
 - Dermoepidérmicas. Presentes en el eritema polimorfo.
 - Subepidérmicas. Se presentan en el penfigoide.

Su morfología es variable y de ésta depende el diagnóstico:

- Esféricas en el herpes simple.
- Puntigradas en el eccema.
- Umbilicadas en la varicela.

Su distribución difiere según su causa:

- Ramillete.
- Radicular (40).

AMPOLLA, BULA O FLICTENA.

Definición de ampolla.

La ampolla es una lesión dérmica denominada también bula o flictena de contenido seroso mayor a 5 mm. Es una elevación circunscrita de la piel de contenido líquido y de gran tamaño, mide de 15 a 20 mm o más. Las ampollas pueden ser transparentes, turbias o hemorrágicas y al romperse dejan erosiones y posteriormente se forman costras melicéricas. Las colecciones

epidérmicas son más frágiles y poco tensas, mientras que las que se encuentran de manera dermoepidérmica son más tensas y duran más tiempo en romperse. La ampolla resulta del despegamiento de la epidermis de la capa córnea o precórnea o de la capa espinosa (40,68).

Clasificación de las ampollas.

- **Ampollas subcórneas.**
La colección de líquido se encuentra entre el techo de la capa córnea y en el suelo del cuerpo mucoso.
- **Ampollas intraepidérmicas (intermalpighianas).**
Se producen por lesión de los filamentos de unión que ocasionan acantólisis (fisuras entre los distintos planos del cuerpo mucoso).
- **Ampollas subepidérmicas.**
La colección de líquido se encuentra, entre el techo de la epidermis totalmente despegada y el suelo de la dermis superficial (40).

Etiología de las ampollas.

- Dermatitis de contacto.
- Dermatitis herpetiforme.
- Enfermedad de Ritter.
- Enfermedades sistémicas que pueden ocasionar ampollas:
Celulitis, granulomatosis de Wegener.
Síndrome de Stevens-Johnson.
Varicela.
- Erisipela.
- Fenómeno de Lucio.
- Impétigo vulgar.
- Pelagra.
- Pénfigo.
- Penfigoide.
- Quemaduras de segundo grado.
- Sífilis congénita.
- Síndrome de Lyell (40).

Fisiopatología de las ampollas.

Se pueden producir por varios mecanismos:

- Espongiosis.
- Acantólisis.
- Presión.
- Degeneración de la membrana basal.
- Degeneración balonzante o reticular de las células epidérmicas (40)

PÚSTULA.

Definición de pústula.

Son lesiones circunscritas de contenido purulento de pocos milímetros, superficiales e intraepidérmicas. El pus se colecta bajo la capa córnea o alrededor del conducto folicular en su porción epidérmica y no deja cicatriz, pueden tener un área circundante inflamatoria. Puede haber pústulas amicrobianas. Puede ser primaria (intraepidérmica o folicular), o secundaria a una vesícula (39,40).

Clasificación de las pústulas.

Pústulas foliculares y no foliculares.

- Las pústulas foliculares se desarrollan en la epidermis y suelen ser producidas por estafilococos, de tamaño pequeño, hemisféricas, con la superficie abombada y tensa, llenas de un pus amarillo y centradas por un pelo que emerge de su vértice,
- Las pústulas no foliculares son menos frecuentes, en la mayor parte de los casos, se atribuye a una infección por estafilococos a través de los poros sudoríparos.

Etiología de las pústulas.

- Acné.
- Dermatitis microbiana.
- Dermatitis perioral.
- Foliculitis.
- Impétigo vulgar.
- Psoriasis pustulosa.
- Rosácea (cuadro 7-44) (39,40).

CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES DE CONTENIDO LÍQUIDO		
LESIONES DE CONTENIDO LÍQUIDO	TAMAÑO	COLOR
Vesícula	Menor a 5 mm	Transparente
Pústula	Menor a 5 mm	Blanco amarillento
Ampolla	Mayor a 5 mm	Transparente Hemorrágica Serohemorrágica

Cuadro 7-44. Características diferenciales de las lesiones de contenido líquido.

PÁPULA.

Definición de pápula.

La pápula es un levantamiento circunscrito, sólido, desde 1 mm hasta 1 cm. Pueden ser de color rosa, rojo o negruzco. Debido a un aumento del componente celular o estromal de la dermis o epidermis, que puede ser benigno, inflamatorio o maligno (39,40).

Tiene las siguientes características:

Evolución.

Dura días o semanas, es de evolución subaguda.

Resolutiva.

Es resolutiva, ya que no deja huella si no se le maltrata.

Infiltrado.

Existen polimorfonucleares y linfocitos que se encuentran en la dermis superficial y epidermis, mixta y folicular, así como histiocitos en la dermis superficial (39,40).

Etiología de las pápulas.

- Acné.
- Dermatitis por contacto.
- Dermatitis solar.
- Escabiosis.
- Liquen plano.
- Neurodermatitis disseminada.
- Pediculosis del cuerpo.
- Prúrigos.
- Rosácea.
- Sífilis temprana (39).

Clasificación histológica de las pápulas.

- **Epidérmicas.** Verruga plana.
- **Dérmicas.** Por edema.
- **Por infiltrados.** Sífilis secundaria.
- **Por depósito de sustancias anormales.** Liquen amiloideo.
- **Dermoepidérmica.** Liquen plano.
- **Folicular.** Queratosis folicular.

Las pápulas pueden ser sésiles, pedunculadas, cupuliformes, planas, rugosas, lisas, filiformes, mamelonadas, acuminadas o umbilicadas (68).

NÓDULO O TUBÉRCULO.

Definición de nódulo.

Es un levantamiento circunscrito de diverso tamaño, duro y sólido, del mismo color de la piel o rosado y de consistencia firme. A veces es doloroso, en ocasiones son pequeños y foliculares o de gran tamaño. Puede localizarse en epidermis, dermis o tejido celular subcutáneo. Puede estar elevada respecto a la piel normal o palparse como una zona de consistencia elástica e indurada diferente de la piel adyacente (40).

El nódulo tiene las siguientes características:

Evolución. Evoluciona en meses o años.

No resolutivo. Si involuciona produce atrofia y si se ulcera produce una goma que deja como lesión residual una cicatriz.

Infiltrado. El infiltrado se encuentra en dermis superficial o profunda o en hipodermis. Su infiltrado deriva de histiocitos que forman células epitelioides gigantes que dan origen al granuloma tuberculoide y los histiocitos vacuolados que dan origen a las células de Virchow de la lepra lepromatosa (39,40).

Según los componentes anatómicos predominantes, se describen los siguientes tipos:

- Epidérmicos.
- Dermoepidérmicos.
- Dérmicos.
- Dermohipodérmicos.
- Subcutáneos (68).

Etiología del nódulo.

- Coccidioidomicosis.
- Cromomicosis.
- Leishmaniasis.
- Lepra lepromatosa.
- Paracoccidioidomicosis.
- Queratoacantoma.
- Sífilis terciaria (39).

NUDOSIDAD.

Definición de nudosidad.

Son levantamientos mal definidos de diverso tamaño, más palpables que visibles, a simple vista parecen manchas eritematosas. Son inflamatorios, dolorosos y calientes (39).

La nudosidad tiene las siguientes características:

Evolución. Días o semanas. Son dolorosas.

Resolutivos. Son resolutivos clínicamente, no dejan cicatriz visible, pero hay datos de cicatriz a nivel histológico.

Infiltrado. Muestra una paniculitis septal con predominio de polimorfonucleares en fases tempranas y un infiltrado de linfocitos e histiocitos en etapas tardías. Estos se encuentran alrededor de un vaso dañado en la hipodermis.

Tiene más características de pápula que de nódulo. Tiene predilección por las mujeres y afecta principalmente la zona tibial (39,40).

Etiología de la nudosidad.

- Coccidioidomicosis.
- Eritema nudoso.
- Reacción leprosa.
- Tuberculosis (cuadro 7-45) (39).

LESIONES DE CONTENIDO SÓLIDO			
Características	Pápula	Nódulo	Nudosidad
Resolutiva	Si	No Deja atrofia o cicatriz	Clínicamente resolutiva Histológicamente deja una cicatriz
Tamaño	Variable	Variable	Variable
Profundidad	Superficial	Superficial o profunda	Profunda
Contenido celular	Linfocitos y PMN	Células de Virchow o células epitelioides	Linfocitos y PMN
Se acompaña de dolor	No	Por lo general no duele	Siempre es dolorosa
Duración	Días a semanas	Meses a años	Días a semanas

Cuadro 7-45. Características diferenciales de las lesiones de contenido sólido.

RONCHA O HABÓN.

Definición de roncha.

La roncha es una lesión dérmica mal definida y superficial, producida por edema vasomotor de la dermis superficial que produce levantamientos mal definidos de diverso tamaño, de consistencia elástica, forma ameboide, límites imprecisos, con aspecto de piel de naranja acompañada de prurito, aparece y desaparece en pocas horas, no deja cicatriz, la superficie es convexa, de color blanco, rosado o rojo. La palabra habón, se aplica más bien a la roncha de gran tamaño (39,40).

Etiología de las ronchas.

- Angioedema.
- Dermografismo.
- Piquete de insectos.
- Reacciones alérgicas.
- Urticaria (40,68).

Fisiopatología de las ronchas.

Se presenta como una reacción de los mastocitos que desencadenan respuesta inflamatoria, debido al edema que se produce por el escape de plasma a través de las paredes de los vasos sanguíneos en la porción superior de la dermis. Pueden adoptar diversas formas redonda, ovalada, serpiginosa o anular. La reacción eritematosa puede ser intensa si los vasos sanguíneos están muy dilatados. Cuando el edema comprime los vasos sanguíneos superficiales, las ronchas pueden ser blancas en el centro o alrededor de la periferia (68).

LESIONES SECUNDARIAS.

COSTRA.

Definición de costra.

Es un exudado que se seca, que puede ser sangre, pus o suero. Es una concreción de material sólido. Tiene una capa exterior dura, solidificada, formada por un exudado seco, frecuente en procesos dermatológicos como el eccema, la seborrea, impétigo, etc. (40,68).

Clasificación de las costras.

- Costras melicéricas.
- Hemáticas.
- Sanguíneas.

Costras melicéricas.

Las costras se forman por la ruptura de vesículas, ampollas o pústulas de color amarillo como la miel y la cera, a consecuencia del pus y suero que se deseca, concreción de serosidad o pus combinada con detritus epidérmicos.

Etiología de las costras melicéricas.

- Foliculitis y furunculosis.
- Herpes simple y zoster.
- Impétigo.
- Pénfigos.
- Tiña del cuerpo (39,40).

Costras hemáticas.

Están producidas por la ruptura de lesiones, sobre todo cuando el paciente se rasca, es puntiforme y nos indica prurito agudo.

Etiología de las costras hemáticas.

- Dermatitis por contacto.
- Dermatitis solar.
- Escabiosis.
- Pediculosis.
- Procesos sanguíneos.
- Prúrigos.
- Tiñas (39,40).

Costras sanguíneas.

Se producen por acúmulo hemático que se deseca, presentando cualquier forma y tamaño, siendo su etiología de origen traumático. También son serosanguíneas, como su nombre lo indica, se combinan con suero y sangre (40).

ESCAMA.

Definición de escama.

La escama es el desprendimiento en bloque de la capa córnea de la piel, a veces indica fases finales de procesos inflamatorios, se manifiesta por separación de fragmentos secos de la epidermis. Pueden ser blancas o negruzcas, desprenderse con facilidad o ser adherentes. El proceso de despegamiento y desprendimiento de las escamas se denomina descamación (39,40,68).

Clasificación de las escamas.

Pitiriásicas.

Son muy delgadas y finas, parecidas al salvado. Como su nombre lo indica se encuentran en la pitiriasis alba.

Escarlatiniforme.

Es una escama amplia que se desprende en grandes bloques y caracteriza a la escarlatina.

Exfoliativa.

Son escamas que se desprenden de la epidermis en copos finos o láminas. Se presenta en las reacciones medicamentosas.

Granulosa.

Las escamas son muy adherentes con textura similar a la del papel de lija. Se presenta en la queratosis pilosa.

Psoriasiforme.

La escama plateada y brillante que forma placas delgadas se denomina micácea. Las escamas gruesas, blancas, semejante al yeso se llaman ostráceas.

Cretácea.

Es una escama muy difícil de desprender y se ve en el lupus eritematoso.

Ictiosiforme.

Es grisácea y de tipo poligonal, está dispuesta en hileras paralelas, como si fueran escamas de pescado. Caracteriza a la ictiosis.

Foliculosa.

Son escamas con aspecto de tapones queratósicos, espinas o filamentos. Se presenta en la queratosis pilosa.

Laminar.

Escamas con aspecto de láminas o placas grandes y finas, adheridas en el centro. Características de la ictiosis laminar.

Queratósica-hiperqueratósica.

Las escamas tienen aspecto de columnas encimadas. Características del cuerno cutáneo.

Seborreica.

Tienen aspecto de copos gruesos, cerúleos o grasos de color amarillo o pardo. Se presenta en la dermatitis seborreica.

Estrías de Wickham.

Las escamas se parecen al encaje blanco y recubren a las pápulas violáceas aplanadas. Se presentan en el líquen plano (39,68).

Etiología de las escamas.

- Dermatitis por contacto.
- Dermatitis seborreica.
- Escarlatina.
- Ictiosis.
- Lupus eritematoso.
- Mal del pinto temprano.
- Neurodermatitis disseminada.
- Pelagra.
- Pitiriasis alba.
- Pitiriasis versicolor.
- Psoriasis.
- Sífilis.
- Tiña pedis (39).

ATROFIA.

Definición de atrofia.

La atrofia es la disminución de una o varias capas de la piel y sus anexos, se ve adelgazada, decolorada y finamente plegada, en ocasiones se encuentra adherida a planos profundos, con telangiectasias y alopecia. Cuando hay atrofia epidérmica la superficie de la piel pierde sus

pliegues, se adelgaza y se hace transparente. En la atrofia dérmica se observa una depresión. A veces la atrofia es mixta (39,40).

El término atrofia implica disminución de tamaño de una célula, tejido, órgano o parte del cuerpo. En los tegumentos se refiere a la pérdida de espesor y consistencia normales de la piel, puede limitarse a la epidermis y/o dermis (68).

La atrofia epidérmica hace referencia al adelgazamiento de esta y se asocia a la disminución del número de células epidérmicas. La atrofia del tejido conectivo dérmico papilar o reticular se manifiesta como una depresión de la piel. La atrofia del panículo adiposo produce una depresión más severa (68).

Etiología de la atrofia.

- Carcinoma de células basales.
- Dermatomiositis.
- Esclerodermia.
- Lepra.
- Lupus eritematoso discoide.
- Piel senil.
- Radiodermatitis crónica.
- Síndrome de Cushing.
- Uso de esteroides (68).

EROSIÓN O EXULCERACIÓN.

Definición de erosión.

La erosión es la pérdida de la solución de continuidad superficial que abarca únicamente a la epidermis, si no se lesiona la capa germinativa, no origina cicatriz. Es de origen traumático. Está deprimida húmeda y circunscrita como resultado de la destrucción parcial o total del epitelio de la epidermis y/o mucosas. La ruptura de vesículas, pústulas y ampollas deja erosiones (40,68).

Etiología de las erosiones.

- Necrólisis epidérmica tóxica.
- Dermatitis donde existen vesículas, pústulas y ampollas (68).

EXCORIACIÓN.

Definición de excoriación.

La excoriación es la pérdida de la solución de continuidad de la piel, que abarca epidermis y dermis papilar, también es de origen traumático. (40).

Son excavaciones superficiales de la epidermis, son puntiformes, causadas por el rascado.

Etiología de la excoriación.

- Son hallazgos frecuentes en todos los tipos de prurito.
- Dermatitis herpetiforme.
- Eccema atópico.
- Escabiosis.

GRIETA.

Definición de grieta.

La grieta es una pérdida de la solución de continuidad lineal de la piel que abarca epidermis (40).

Etiología de grieta.

Dermatitis de contacto.

FISURA.

Definición de fisura.

Es una hendidura lineal de la piel que abarca epidermis y dermis. Es profunda pero estrecha. Se debe a la fragmentación de la capa córnea que pierde elasticidad, cuando existe hiperqueratosis y mala hidratación en una zona de movimiento o en los pliegues.

Es más común que se encuentren en palmas y plantas, ya que son zonas en las que el estrato córneo es menos distensible (40,68).

Por lo general la fisura es dolorosa, también se le conoce como cuarteadura, pueden ser únicas o múltiples, secas o húmedas, rojizas, rectas, irregulares o ramificadas. Ocurre cuando la inflamación o resequedad han engrosado la piel y le han hecho perder su elasticidad, especialmente en las regiones sometidas a frecuentes movimientos. El movimiento provoca dolor por la profundización de las lesiones o por formarse otras nuevas (40,68).

Etiología de las fisuras.

- Dermatitis de contacto.
- Dermatitis de las manos.
- Impétigo.
- Pénfigos. (40,68).

ÚLCERA.

Definición de úlcera.

La úlcera es la pérdida de sustancia amplia y profunda, que puede abarcar dermis, hipodermis, huesos, músculos y tendones. Al repararse deja como secuela una cicatriz. Cuando es aguda se le conoce como ulceración y cuando es crónica úlcera. Las úlceras muy destructoras que se extienden con rapidez se denominan fagedénicas (40).

Las soluciones de continuidad de la dermis y la destrucción de los anexos cutáneos impiden la reepitelización y esto provoca la aparición de cicatrices.

Los bordes pueden estar enrollados, socavados, en sacabocados, irregulares o angulares. La base, puede ser limpia, irregular o necrótica. Los diferentes tipos de secreción pueden ser, purulenta, granular o maloliente. La piel circundante, puede ser de color rojo, púrpura, pigmentada, reticulada, indurada, esclerótica o infartada (68).

Su tamaño varía desde escasos milímetros a varios centímetros de diámetro. Pueden ser superficiales y en este tiempo se extienden un poco más allá de la epidermis.

Clasificación de las úlceras.

Serpiginosas.

Se extienden por un borde y cicatrizan por otro.

Fagedénicas.

Se extienden de manera muy amplia y son destructivas (40).

Etiología de las úlceras.

- Amebiasis cutánea.
- Epidermolisis ampollosa distrófica.
- Fenómeno de Lucio.
- Gangrena.
- Piodermia gangrenosa.
- Síndrome de Raynaud.
- Úlcera postrombótica.
- Úlceras en arteritis.
- Úlceras varicosas.
- Vasculatitis (68).

ESCARA.

Definición de escara.

La escara es la caída en bloque de una zona necrosada y muerta de la piel, que deja como lesión secundaria una úlcera. Es negra, insensible y de temperatura local disminuida. Esta lesión indica necrosis e infarto tisular. En su fase inicial es húmeda, contiene una gran cantidad de proteínas y es avascular. También se denomina esfacelo y su grosor depende de la profundidad de la necrosis (39,40).

Etiología de la escara.

- Amebiasis cutánea.
- Fenómeno de Lucio.
- Gangrena.

- Pie diabético.
- Quemaduras de tercer grado.
- Síndrome de Raynaud.
- Úlcera de decúbito.
- Vasculitis (39).

ESCLEROSIS.

Definición de esclerosis.

La esclerosis es la formación difusa de tejido conjuntivo en la dermis, que se acompaña de pérdida de anexos, con endurecimiento total o parcial, difuso o circunscrito de la piel. La esclerosis se detecta mejor a través de la palpación, siendo la piel de consistencia dura, inmóvil, (aspecto acartonado) con dificultad para pinzarla con los dedos. Puede ser resultado de edema dérmico o subcutáneo, infiltración celular o proliferación del colágeno en la dermis y/o hipodermis (39,40).

Algunas variantes de la esclerosis son:

Esclerosis generalizada o sistémica.

Toda la piel está esclerosada pero el cambio más notable es en la cara, la piel de los dedos de las manos y los pies, así como su dorso, están brillantes, tensos y firmes a la palpación

Enfermedad injerto vs. huésped.

Es similar a la esclerosis sistémica, aunque los cambios son más notables en el tronco y la cara, se acompaña de hiperpigmentación, hipopigmentación y telangiectasias.

Esclerodermia lineal.

Es una banda lineal de esclerosis en general solitaria y fuertemente adherida al hueso subyacente. Los sitios más comunes son las extremidades y la piel frontoparietal.

Morfea.

Son placas de esclerosis con distribución al azar, en general redonda u ovoide, el color varía de amarillo céreo o pardo, las lesiones se resuelven y dejan una hiperpigmentación maculosa amarronada.

Morfea panesclerótica incapacitante de la infancia.

Es una severa morfea diseminada con esclerosis de la grasa y músculos subyacentes, en particular en las extremidades. No se produce compromiso sistémico. Se ve principalmente en los niños (40,68).

Etiología de la esclerosis.

- Dermatomiositis.
- Edema crónico. Da como resultado la fibrosis secundaria de la dermis y el tejido blando subyacente, es más evidente en el edema crónico podal debido a estasis venosa, una enfermedad cardíaca o renal o linfedema.
- Esclerodermia.

- Escleroedema. Es el engrosamiento leñoso, difuso de la dermis, en particular en la región del trapecio, también puede estar en la parte anterosuperior del tórax y cuello, se asocia con la diabetes mellitus.
- Escleromixedema. Hay innumerables pápulas edematosas en la cara, el tronco y la parte acral de las extremidades, la piel tiene una consistencia semejante al caucho, es de superficie irregular.
- Lepra.
- Porfiria cutánea tardía. Los cambios ocurren en las áreas expuestas de la cara la parte superior del tronco y el dorso de las manos (68).

CICATRIZ.

Definición de cicatriz.

La cicatriz es la reparación conjuntiva y fibrosa de una solución de continuidad, que ha llegado más allá de la membrana basal. Pueden ser de origen traumático, inflamatorio o quirúrgico. En una fase temprana las cicatrices presentan un color rosado o rojo antes de tornarse hipopigmentada o hiperpigmentada (39,40,68).

Fisiopatología de la cicatriz.

Se produce como consecuencia de la proliferación de tejido fibroso que reemplaza al colágeno previamente normal. La mayoría presenta una epidermis delgada. Los folículos pilosos están ausentes (68).

El proceso de cicatrización pasa por varias etapas (5).

Cicatrización de primera intención. Heridas de bordes opuestos.

Cero horas.

La incisión se llena de sangre coagulada.

3 a 24 horas.

Los neutrófilos infiltran el coágulo.

24 a 48 horas.

Las células epiteliales migran desde los bordes de la herida que depositan MB y la proliferación es mínima.

Día 3.

Los neutrófilos son sustituidos por macrófagos comenzando a aparecer el tejido de granulación.

Día 5.

El espacio de la incisión se llena de tejido de granulación, siendo máximas la neovascularización y la proliferación epitelial iniciando a aparecer fibrillas de colágeno.

Semana 2.

Empieza a disminuir la inflamación y el edema, con aumento de la vascularización. La proliferación de los fibroblastos se acompaña de una acumulación continua de colágeno.

Mes 2.

La cicatriz tiene tejido conectivo desprovisto de inflamación, con una epidermis íntegra. Continúa aumentando la resistencia a la tensión de la herida.

Cicatrización por segunda intención. Heridas con bordes separados.

- Existe una pérdida tisular más extensa.
- La respuesta inflamatoria es mayor.
- El tejido de granulación es más abundante.
- Hay gran depósito de tejido cicatricial.
- La epidermis de recubrimiento es delgada.

Clasificación de la cicatriz.

Cicatrización normal.

Las cicatrices son depresibles a la palpación, no adheridas a planos subyacentes y de color rosado. Posteriormente pueden tornarse acrómicas o hipercrómicas, a su nivel faltan los anexos.

Hipertróficas.

El volumen es grande, pero no rebasa los bordes de la herida, está originada por un exceso de acumulación de colágeno (5). Tiene un aspecto clínico similar a la queloide pero tiende a adoptar la forma lineal si es secundaria a una cicatriz quirúrgica o papulonodular cuando es secundaria a un acné quístico. Tiende a disminuir de manera progresiva.

Atróficas.

El tejido de reparación es insuficiente.

Viciosas.

Son adherentes y retráctiles, o hipertróficas, por tanto, pueden provocar deformaciones.

Queloides.

Su etiología es desconocida. Es una cicatriz que crece de manera exagerada, parece como un tumor firme. Pueden ser blanquecinas, rosadas o rojas, lisas y firmes. Comúnmente son pruriginosas, se prolongan con finas digitaciones hacia el tejido sano y tienen telangiectasias. Las cicatrices queloides pueden aumentar de tamaño durante el embarazo. Se observan sobre todo en personas de piel oscura y existe un componente genético que predispone a padecerlas (40,68).

Etiología de las cicatrices.

- Acné conglobata.
- Acné.
- Cicatrices por quemadura.
- Lepra.
- Lesiones traumáticas.
- Micetoma.
- Tuberculosis escrofulosa (69).

FÍSTULA.

Definición de fístula.

La fístula es un trayecto anormal que comunica dos cavidades entre sí, o una cavidad al exterior. Estas cavidades pueden ser supuradas profundas (40,68).

Es una comunicación entre dos superficies epiteliales. Es un trayecto que va de una cavidad que supura hacia la superficie cutánea o que comunica dos cavidades generalmente quísticas.

Clasificación de las fístulas.

Ciega.

Están abiertas en un solo lado, pero conectadas a dos estructuras.

Completas.

Tienen orificios tanto internos como externos.

Herradura.

Conectan al ano a uno o más puntos de la superficie cutánea, después de circundar el recto.

Incompletas.

Son un tubo cutáneo cerrado en su interior que no se conecta con ningún órgano o estructura interna.

Etiología de las fístulas.

- Coccidioidomicosis.
- Complicaciones posquirúrgicas.
- Hidradenitis supurada
- Micetoma.
- Traumatismos.
- Tuberculosis colicuativa (68).

ABSCESO.

Definición de absceso.

El absceso es una colección localizada, extensa y profunda de pus, que puede llegar a dermohipodermis y dejan cicatriz (68).

Tienen las siguientes características:

- Elevaciones blandas.
- Visibles.
- Fluctuantes.
- Presentan eritema e hipertermia.
- Originan fístulas.
- Son dolorosos.
- Producen cicatrices.

- Evolucionan como una inflamación localizada (aguda o crónica) acompañada de destrucción tisular.
- Su curación es por medio de drenaje o de manera quirúrgica (68).

Etiología del absceso.

- Acné conglobata.
- Furunculosis.
- Hidrosadenitis.
- Infecciones en cicatrices quirúrgicas.
- Infecciones en cicatrices traumáticas (40).

GOMA.

Definición de goma.

La goma es una lesión circunscrita más profunda que el nódulo (nódulo ulcerado), de evolución crónica, pasa por una etapa de endurecimiento, después se reblandece, se torna fluctuante, se abre y produce una úlcera, dejando como secuela una cicatriz atrófica. En el estudio histológico se encuentra ulceración de la epidermis. Pueden encontrarse fístulas e infiltrado granulomatoso en la dermis profunda e hipodermis (40).

Etiología de las gomas.

- Coccidioidomicosis.
- Cromomicosis.
- Esporotricosis.
- Leishmaniasis.
- Lepra.
- Micosis profunda gomosa.
- Micosis profunda linfangítica.
- Sífilis tardía.
- Tuberculosis gomosa (39).

LIQUENIFICACIÓN.

Definición de liquenificación.

La liquenificación es el engrosamiento de la capa córnea de la piel, como resultado del rascado crónico, el cuadriculado de la piel se hipertrofia, y puede cambiar el color, siendo blanquecina u oscura, mientras más crónico es el prurito, mayor es la liquenificación, dando el aspecto de “piel de paquidermo” (40,68).

Etiología de la liquenificación.

- Dermatitis crónica.
- Escabiosis.
- Liquen plano.
- Tiña de la piel lampiña.
- Tiña inguinal (39).

VERRUGOSIDAD.

Definición de verrugosidad.

Son levantamientos de la piel de aspecto anfractuoso y mamelonado. De aspecto seco, duro, áspero y firme (39,40).

Las papilas dérmicas son proyecciones como crestas hacia la dermis subyacente, que son evaginaciones muy vascularizadas (70).

Histología. Se caracterizan por presentar hiperqueratosis, es decir aumento de la capa córnea (39).

Localización. Aparecen en cualquier parte del cuerpo.

Etiología de la verrugosidad.

- Carcinomas.
- Cromomicosis.
- Nevos verrugosos.
- Tuberculosis verrugosa.
- Verrugas virales (39).

VEGETACIÓN.

Definición de vegetación.

Levantamientos de la piel, húmedos malolientes, mamelonada y tienden a crecer (39,40).

Histología. Presentan crecimiento exagerado de las papilas, lo que se conoce como papilomatosis, se acompaña de aumento del estrato espinoso de Malphigi.

Localización. Se localizan en pliegues mucosos, cavidad oral, vaginal y rectal.

La vegetación deriva de la hiperplasia conjuntival y epitelial, provocada por infección o trastorno en el desarrollo tisular. Su tamaño es muy variable, son de larga evolución (39).

Etiología de la vegetación.

- Condilomas acuminados. Se considera como una infección de transmisión sexual. Son lesiones localizadas en región anogenital y mucosas adyacentes. Están caracterizadas por la presencia de una superficie papilomatosa de tamaño variable, en ocasiones confluyen

y forman grandes masas exofíticas. En el cuerpo del pene es frecuente que sean sésiles (cuadro 7-46) (39).

CARACTERÍSTICAS DE LA VEGETACIÓN Y VERRUGOSIDAD		
Levantamientos de la piel anfractuosa y mamelonados	Vegetación	Verrugosidad
Características	Húmedas, malolientes y tienden a crecer	Secas, duras, circunscritas
Histología	Papilomatosis	Hiperqueratosis
Localización	Pliegues mucosos, cavidad oral, vaginal y rectal	Cualquier parte del cuerpo

Cuadro 7-46. Características diferenciales entre la verrugosidad y la vegetación.

OTROS TÉRMINOS DERMATOLÓGICOS.

Otros términos dermatológicos importantes de tomar en cuenta para la exploración de un paciente con alteraciones en la piel son los siguientes:

Comedón.

Es un tapón de queratina y lípidos, blanco, grisáceo o negro que cierra los orificios de los folículos pilosebáceos. Cuando el tapón de queratina es blanco, se denomina comedón abierto y el color negro se debe a la oxidación de los lípidos y se le conoce como comedón cerrado (40,68).

Surco o túnel.

Es una lesión lineal, recta o tortuosa, ligeramente elevada, de color grisáceo o eritematosa. El surco es característico de la escabiosis y el túnel se presenta en infestaciones por la larva migrans (40).

Infiltración.

Lesión eritematosa o violácea elevada, que puede ser circunscrita o difusa, “suculenta” en la fase activa y atrófica cuando se resuelve. Está presente en la micosis fungoide, casos dimorfos de lepra y lepra lepromatosa difusa (40).

Quiste.

Acumulación no inflamatoria, rodeada de una pared constituida de epitelio pavimentoso o glandular, de contenido líquido o semisólido (células y productos celulares, como la queratina) se constituye a expensas de glándulas. Según su contenido pueden ser duros, pastosos o fluctuantes, un ejemplo es el hidradenoma quístico (40,68).

Queratosis.

Es el aumento de la queratina de la capa córnea de la piel. Lo que genera que en ésta se observe con un mayor volumen, generalmente se localiza en las plantas de los pies y las palmas de las manos. Puede ser circunscrita como la callosidad, o regional en el caso de la queratodermia palmoplantar o generalizada, como en la ictiosis (40)

Intertrigo.

Son lesiones que se presentan entre los pliegues (39).

Poiquilodermia.

Es la combinación de atrofia, telangiectasias, manchas hiper o hipocrómicas. Se presenta en la radiodermatitis crónica (68).

SÍNDROMES REACCIONALES FRECUENTES.

A continuación se mencionan los síndromes reaccionales más comunes.

Dermatitis.

Es un estado inflamatorio de la piel, que puede tener una fase exudativa (eczema) o una fase crónica (liquenificación). Está provocada por medicamentos de uso tópico, por algunas sustancias aplicadas en la piel (remedios caseros y jabones) y el sol.

Prúrigo.

Se presentan pápulas, costras hemáticas y liquenificación. Está causada por piquetes de insectos y exposición al sol.

Urticaria.

La lesión dermatológica elemental es la roncha. La originan múltiples causas, como son los medicamentos y alimentos.

Eritema polimorfo.

Existen placas eritemato-pápulo-ampollosas, en forma de círculos de tiro al blanco. Están causadas por medicamentos y enfermedades virales.

Eritema nudoso.

La lesión dermatológica elemental es la nudosidad. Está originada por medicamentos e infecciones crónicas.

Púrpura.

Se caracteriza por presentar petequias y equimosis. Está provocada por autoinmunidad.

Eritrodermia.

Existe un eritema generalizado con o sin ampollas y escamas. Puede ser secundaria a una psoriasis o dermatitis atópica (69).

TÉRMINOS DE HISTOPATOLOGÍA CUTÁNEA.

Hiperqueratosis.

Es el aumento en el grosor y densidad óptica de la capa córnea.

Paraqueratosis.

Es la presencia de núcleos en la capa córnea.

Ortoqueratosis.

Es la capa córnea sin núcleos, ya sea normal o hiperqueratósica.

Acantosis.

Engrosamiento del estrato espinoso, también se denomina hiperplasia epidérmica.

Hiperplasia epidérmica.

Es el engrosamiento de la epidermis por aumento en el número de sus células. Se reconocen cuatro perfiles:

1. Psoriasiforme.

La hiperplasia es más o menos regular en cuanto al tamaño de sus procesos interpapilares y la preservación de la unión dermoepidérmica.

2. Hiperplasia irregular.

Es irregular y existe pérdida de la unión con la dermis.

3. Papilada.

Los crecimientos epidérmicos sobresalen del nivel de la superficie de la piel.

4. Seudocarcinomatosa.

La hiperplasia es tan irregular y pronunciada que recuerda al carcinoma epidermoide.

Hipergranulosis.

Es el aumento en el número de células del estrato granuloso. Hipogranulosis es el fenómeno opuesto.

Espongiosis.

Es un patrón de respuesta epidérmica que consiste en la presencia de edema intercelular

Degeneración globosa (de los queratinocitos).

Las células aumentan de tamaño y se rompen, propio de las infecciones por herpes virus

Apoptosis.

Muerte celular programada en la que los queratinocitos se muestran como estructuras eosinófilas con núcleo ausente o picnótico.

Disqueratosis.

Queratinización prematura del queratinocito, en consecuencia, también es una célula necrótica.

Acantolisis.

Es el desprendimiento entre las células de la epidermis para formar ampollas intraepidérmicas.

Exocitosis.

Es la presencia de células inflamatorias en la epidermis.

Colecciones de Pautrier.

Es la presencia de grupos de linfocitos en la epidermis, se ven en la micosis fungoide.

Pústula de Kogoj.

Presencia de neutrófilos dentro de la epidermis, usualmente por debajo de la capa córnea, y se observa en la psoriasis.

Atrofia epidérmica.

Adelgazamiento de la epidermis a expensas del estrato espinoso y por lo general, con pérdida de los procesos o clavos interpapilares.

Fibrosis.

Es la presencia de fibras de colágeno dispuestas en mayor cantidad, en algún sitio de la dermis y con aumento en el número de fibroblastos.

Esclerosis.

Es la presencia de colágena en haces gruesos y usualmente sustituyendo estructuras anexas normales de la dermis, con disminución o ausencias de fibroblastos.

Papilomatosis.

Es la proyección de las papilas dérmicas por arriba de la superficie de la piel.

Picnosis.

Es el núcleo celular pequeño y densamente teñido, es un signo de muerte celular.

Cariorraxis y cariolisis.

Son términos que denotan la fragmentación nuclear en la necrosis celular (39,40).

NEOFORMACIONES DERMATOLÓGICAS.

Definición de neoformaciones.

Son lesiones que tienden a crecer y persistir y en cuya naturaleza están diferentes tejidos de la piel, con un crecimiento desordenado. Pueden ser benignas o malignas (39,40).

Son lesiones que a simple vista parecen ser primarias o secundarias, pero se caracterizan porque presentan un comportamiento diferente. No entran células ajenas a sus tejidos formadores, solo sus propias células que presentan hipertrofia e hiperplasia. Es una masa anormal de tejido que crece en forma autónoma, sin relación con los estímulos que rigen el crecimiento normal de los tejidos. Pueden originarse tanto en epidermis como en dermis. Tienden a crecer y persistir. Puede ser sobreelevada o plana, la forma, color y tamaño son variables. En ocasiones puede tener un franco aspecto tumoral o ulcerado. Toman diversos aspectos semejando nódulos, pápulas, ulceraciones y/o atrofia. Las neoformaciones benignas tienen un crecimiento lento y limitado, sin metástasis. Las neoformaciones malignas son de crecimiento rápido e ilimitado y producen metástasis. (40).

Etiología de las neoformaciones.

Neoformaciones benignas.

- Nevos.
- Queratosis seborreica (verruca senil).
- Quiste epidermoide.
- Granuloma piógeno.

- Fibromas.
- Hemangiomas (39).

Neoformaciones malignas.

- Carcinoma basocelular.
- Carcinoma espinocelular.
- Melanoma (39).

PLACA.

Definición de placa.

Es un término descriptivo. Puede definirse como un conjunto de lesiones que en ocasiones se combinan (40).

Algunos ejemplos son:

Placa urticarial.

Está caracterizada por la presencia de ronchas.

Placa eccematosa.

La piel está “llorosa” y se conjuntan costras hemáticas y/o liquenificación.

Placas eritemato-escamosas.

Caracterizadas por eritema y escamas.

Placas vesículo-costrosas.

Predominan vesículas y costras.

Placa úlcero-vegetante.

Existen úlceras y vegetaciones (40).

Cuando se conjugan más de dos tipos de lesiones primarias, se habla de dermatosis polimorfas (acné) y cuando hay un solo tipo se denomina dermatosis monomorfa (liquen) (40).

A veces las lesiones se describen con base en sus características más sobresalientes:

- Aspecto urticariano, cuando predominan las ronchas.
- Eccema, en el caso de piel llorosa y costras hemáticas y/o liquenificación.
- Liquenoide, cuando hay placas como en el liquen plano.
- Eritematoescamoso o papuloescamoso, cuando son placas con eritema y escamas o pápulas y escamas.
- Cuando las placas sugieren una enfermedad determinada, pueden ser psoriasiforme, ictiosiforme o pelagroide (40).

Las placas también se describen de acuerdo a su tamaño, forma, color y alteraciones de su superficie (68).

ALTERACIONES DEL TONO MUSCULAR.

Definición de las alteraciones del tono muscular.

El tono es el grado de contracción del músculo en reposo. Proviene del griego *tonos*, tensión (24).

Las alteraciones del tono son:

Hipertonía.

Aumento del tono muscular.

Hipotonía.

Disminución del tono muscular.

Atonía.

Pérdida del tono muscular (3,24).

Fisiopatología del tono muscular.

El tono muscular es la base de la motilidad estática, la cual se caracteriza por:

- Fijar las diferentes articulaciones en actitudes determinadas, lo que origina la postura local y general.
- Existe una contracción tónica de sostén.
- El mantenimiento del tono muscular se basa en la integridad del músculo, su metabolismo y en el reflejo miotático.
- El tono es facilitado por los fascículos vestibulo-espinal y retículo-espinal que terminan en las motoneuronas del asta anterior y es inhibido por el fascículo córtico-espinal (49).

Centros espinales.

Cada músculo crea y mantiene su tono. Un estímulo muy importante es la elongación pasiva, que provoca una contracción refleja del mismo, que se denomina reflejo miotático. Los músculos extensores son los que tienen más actividad miotática, ya que contribuyen a la adopción de la postura (24).

- Los husos neuromusculares que están situados en el interior de los músculos reciben los estímulos propioceptivos que mantienen el tono muscular. Las fibras musculares sensibles al estiramiento están inervadas por las motoneuronas gamma, cuya célula de origen está en la asta anterior de la médula espinal.
- El sistema de Golgi también es sensible al estiramiento, se localizan en los tendones a nivel de la unión con sus músculos, que al ser estimulados, descargan sobre la motoneurona alfa, éste sistema es menos sensible que el de los husos y actúa inhibiendo el reflejo miotático (24).

Centros superiores.

Entre los centros superiores que actúan sobre el tono muscular, ya sea manteniéndolo o inhibiéndolo, se encuentran:

Acción facilitadora.

- El núcleo vestibular de Deiters tiene acción facilitadora sobre los centros espinales del tono. A él llegan los estímulos laberínticos y a través del fascículo vestibuloespinal mantiene la postura.
- El neocerebelo facilita el tono, en asociación con la corteza cerebral a través de las fibras cerebelo-tálamo-corticales, su lesión produce hipotonía. El paleocerebelo que es inhibitorio está en equilibrio con el neocerebelo que es facilitador.
- El pallidum mantiene el tono a través de las fibras palidorréticas y palidorrubras, su lesión origina hipotonía.
- El neoestriado, conformado por el núcleo caudado y el putamen refuerza los reflejos a través de las fibras estriopalidales.
- La formación reticular ejerce esta acción a través del fascículo retículoespinal (24).

Acción inhibitoria.

- El locus niger acelera los movimientos y disminuye el tono muscular.
- La vía piramidal inhibe el tono.
- El núcleo rojo, también tiene como función inhibir el tono a través del fascículo rubroespinal.
- El paleocerebelo a través del núcleo rojo y del fascículo rubro espinal cruzado, tiene función inhibitoria del tono. La hipertonía que se presenta en la descerebración es originada porque se inhibe el freno cerebelorrubral.

La interacción de la acción inhibitoria y facilitadora permite mantener el tono muscular (24).

HIPERTONÍA.

Definición de hipertonía.

Se define como aumento del tono (24).

Etiología de la hipertonía.

Hipertonía de origen piramidal.

- Enfermedad de Parkinson.
- Patologías que lesionen la vía piramidal como pueden ser las siguientes:
 - Absceso cerebral.
 - Enfermedad vascular cerebral.
 - Infarto cerebral.
 - Meningoencefalitis.
 - Neoplasias.
 - Neurocisticercosis.

Hipertonía de origen extrapiramidal.

- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad de Wilson.

Otras.

- Intoxicación por estricnina.
- Tétanos (24).

Fisiopatología de la hipertonía.

La lesión se localiza en la vía piramidal o neurona motora superior, la hipertonía se denomina espasticidad.

La lesión de la vía extrapiramidal y locus niger mesencefálico provoca la hipertonía denominada rigidez.

En la enfermedad de Parkinson existe disminución de la concentración de dopamina en el locus niger mesencefálico y del cuerpo estriado. La acción de las fibras colinérgicas predomina originando la hipertonía extrapiramidal.

Los procesos excitatorios también la provocan como en los casos de intoxicación por estricnina o el tétanos (24).

HIPOTONÍA Y ATONÍA.

Definición de hipotonía y atonía.

La hipotonía es la disminución del tono y la atonía es la pérdida del tono muscular. A la inspección las masas musculares son poco prominentes (24).

Etiología de la hipotonía y atonía.

Alteraciones del sistema nervioso periférico.

- Lesiones radicales.
- Polineuritis.
- Síndrome de Guillain Barré.

Alteraciones del sistema nervioso central.

- Amiotrofias espinales.
- Corea de Huntington.
- Corea de Sydenham.
- Enfermedad de Friedreich.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Lesiones del cordón posterior:
Tabes dorsal.
Anemia perniciosa.
- Mielopatías transversas.

- Neuropatía periférica.
- Poliomiелitis aguda.
- Sección medular completa.
- Síndrome de Guillain Barré (3,24).

Fisiopatología de la hipotonía.

La lesión se puede localizar en las siguientes estructuras:

- Médula espinal o neurona motora inferior.
- Vía motriz periférica.
- Núcleo vestibular de Deiters.
- Neocerebelo.
- El pallidum.
- El neostriado (24).

Semiología del tono muscular.

La semiología del tono muscular se lleva a cabo durante la exploración física, de la siguiente manera:

- Se le solicita al paciente que permanezca con los miembros torácicos y pélvicos descubiertos, sentado sobre la mesa de exploración.
- Se observa la simetría de los músculos, identificando si hacen relieve o no.
- Después se procede a palpar la consistencia de las masas musculares.
- Se le pide al paciente que relaje las extremidades, para que el médico realice movimientos pasivos de flexión y extensión de los miembros torácicos y después pélvicos, primero del lado derecho y después del lado izquierdo.
- Valorando la resistencia y el arco de movimiento (49).

Hipertonía.

Cuando existe hipertonía, las extremidades pueden adoptar la posición de flexión o extensión, haciendo muy prominente su relieve. A la palpación, las masas musculares se perciben duras y existe una resistencia muy importante de las extremidades al efectuar los movimientos pasivos. En el caso de la espasticidad de origen piramidal, se presenta el signo de la navaja y en la rigidez extrapiramidal está presente el signo de la rueda dentada.

Hipertonía de origen piramidal.

La hipertonía piramidal, también se denomina espasticidad, tiene las siguientes características:

- Se limita básicamente a las extremidades torácicas y pélvicas, respetando los músculos de la cara y nuca.
- Afecta músculos flexores y pronadores del miembro superior.
- Afecta músculos extensores del miembro inferior.
- Se exagera con el movimiento activo y cede con el reposo.

- Presenta el “signo de la navaja”, caracterizado, porqué al extender de manera pasiva la extremidad previamente flexionada, se encuentra una resistencia inicial, que una vez vencida permite llevar a cabo el movimiento. En el signo de la navaja, después de la hipertonía se produce la relajación por el efecto inhibitor de los órganos tendinosos de Golgi, ya que por su alto umbral reaccionan a partir de un cierto grado de estiramiento.
- Se acompaña de paresia o parálisis.
- Existe hiperreflexia.
- Están presentes los reflejos patológicos como Babinski y/o Hoffman.
- Existen clonus y sincinesias (24).

Hipertonía de origen extrapiramidal.

La hipertonía extrapiramidal, denominada rigidez, tiene las siguientes características:

- Predomina en los músculos de la nuca y la cara.
- En las extremidades afecta a los músculos agonistas y antagonistas.
- Cede con el movimiento activo y se exagera con el reposo.
- Los movimientos son lentos, denominados bradiquinesia.
- Los reflejos son normales.
- Puede haber temblor de reposo.
- También puede existir pérdida de movimiento de balanceo durante la marcha.
- Existe disdiadococinesia.
- Existe amimia.
- Actitud en flexión del tronco y extremidades.
- Se presenta el “signo de Negro o de la rueda dentada”, caracterizado porqué al extender pasivamente la extremidad, la resistencia es vencida de manera intermitente o escalonada, como sucede con las ruedas de engranaje. El signo de la rueda dentada está originado por una asinergia entre las funciones de los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi, de tal manera que en el estiramiento, alternan contracciones musculares reflejas en el huso muscular con relajaciones musculares que dependen de la acción inhibitoria de los órganos de Golgi (24).

Hipotonía.

En caso de que el paciente presente hipotonía, los músculos se encuentran aplanados, flácidos y con arco de movimiento aumentado, cuando se realizan los movimientos pasivos (49).

En las hipotonías de origen muscular existe paresia. Las lesiones del sistema nervioso periférico aparte de la hipotonía se acompañan de parálisis flácida.

ANOREXIA.

Definición de anorexia.

La anorexia es un trastorno de la alimentación, que se caracteriza por la ausencia de hambre, en presencia de la necesidad fisiológica de ingerir alimento (23,37).

Hiporexia.

Es un trastorno alimentario caracterizado por la disminución del apetito. (23).

Hambre.

Se define como la presencia de diversas sensaciones orgánicas, que se originan de manera fisiológica, cuando hay disminución de las reservas nutritivas del cuerpo. Siendo una sensación visceral (23).

Apetito.

El apetito es el deseo de alimentarse o el impulso a comer. Es una sensación afectiva (23).

Bulimia.

Se define como el apetito insaciable y exagerado. Es un síndrome de origen psicológico. Más común en mujeres. Se caracteriza por presentar polifagia, y después del “atacón” la paciente se provoca el vómito o se aplica laxantes o enemas para evitar subir de peso (23).

Pica.

La pica es la perversión del apetito. La deficiencia de hierro puede dar lugar a ella, y quizá sea el mecanismo de la pica que presentan algunas mujeres durante el embarazo.

Los pacientes que sufren hiperparatiroidismo primario tienen deseo de comer alimentos ricos en calcio, mientras que el impulso a aumentar la ingesta de sal, se encuentra en pacientes con insuficiencia suprarrenal (23).

Sitofobia.

Es la intolerancia a ciertos alimentos (23).

Etiología de la anorexia.

Procesos digestivos.

- Apendicitis.
- Cáncer de lengua, boca, esófago, estómago, colon, páncreas e hígado.
- Cirrosis hepática.
- Coledocolitiasis y colecistitis.
- Diarrea infecciosa viral, bacteriana o micótica.
- Enfermedad de Crohn.
- Gastritis atrófica.
- Hepatitis.
- Insuficiencia hepática.
- Pancreatitis.
- Parasitosis.
- Tuberculosis peritoneal (23,37).

Intoxicaciones exógenas.

- Alcoholismo.
- Fármacos.
- Anfetaminas.
- Digitálicos.

- Efedrina.
- Metronidazol.
- Tabaquismo.

Intoxicaciones endógenas.

- Cetoacidosis diabética.
- Uremia crónica.

Enfermedades endocrinas.

- Enfermedad de Addison.
- Enfermedad de Simmonds Sheehan.
- Hipotiroidismo.

Radioterapia y quimioterapia.

- La radiación puede causar anorexia, quizá como resultado de alteraciones metabólicas.

Trastornos psíquicos.

- Anorexia nerviosa.
- Ansiedad.
- Depresión.

Enfermedades neoplásicas de los diferentes aparatos y sistemas.

- Leucemia.
- Linfoma de Hodgkin.

Estados infecciosos y febriles.

- Bronquioalveolitis.
- Faringoamigdalitis.
- Neumonía.
- Sarampión.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- Varicela.

Otras.

- Anemia perniciosa.
- Cetoacidosis.
- Dolor crónico.
- Insuficiencia renal crónica.
- Neoplasias de cualquier origen.
- Procesos febriles (23,37,53).

Fisiopatología de la anorexia.

En el hipotálamo existen centros reguladores del hambre y la saciedad, que ejercen un papel muy importante en el comportamiento alimentario para mantener la homeostasis nutricional. El núcleo ventromedial se encarga de regular la saciedad y el núcleo ventrolateral integra la sensación de hambre (23).

Los impulsos que llegan al hipotálamo proceden de:

- El tracto gastrointestinal.
- Los glucorreceptores situados en el sistema nervioso central, en el hígado y en los centros cerebrales superiores.
- Los sistemas periférico y central están íntimamente relacionados con el hipotálamo para mantener la homeostasis.

El sistema periférico está relacionado con:

- La sensación de la saciedad.
- La interrupción de la sensación de querer seguir ingiriendo alimento.

La vía nerviosa consiste en:

- Impulsos que se generan en los receptores de distensión localizados en el estómago, que a través del nervio neumogástrico, llegan al núcleo del tracto solitario y posteriormente los estímulos involucran a las estructuras límbicas e hipotalámicas.

La vía humoral está caracterizada por la presencia de péptidos, entre los cuales están:

- Colecistocinina, que integra la sensación de saciedad.
- Tienen efecto inhibitor la calcitonina, somatostatina, glucagón y bombesina.
- Los opioides neuropéptidos son estimulantes, como la hormona hipotalámica liberadora de la hormona del crecimiento, norepinefrina, ácido gamaaminobutírico, orexina A y B y galanina.
- La acción inhibitoria, la efectúan la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina, hormona liberadora de hormona tirotrópica, bombesina, neurotensina, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, somatostatina y serotonina.
- Estímulos olfatorios, gustativos y visuales.
- Elementos culturales y psicosociales.
- También están involucradas las siguientes hormonas:

Insulina. Se encarga de estimular el apetito.

Leptina. Se secreta por los adipocitos, estimulando el apetito.

Ghrelin. Es secretada por las células de la mucosa gástrica y del intestino delgado, estimula el apetito, estando aumentados sus niveles antes de ingerir el alimento, disminuyendo después de la ingesta de los mismos (23).

Semiología de la anorexia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Sarampión. Varicela. Faringoamigdalitis aguda. Hepatitis aguda.

Crónica.

Neoplasias del tracto digestivo. Alcoholismo y tabaquismo crónicos. Coledocolitiasis. Enfermedad de Addison.

Causa aparente.

Puede ser producida por la ingesta de algunos medicamentos, como el ácido acetilsalicílico o las drogas. También es común en los pacientes alcohólicos.

El paciente también puede referir que sabe que tiene alguna parasitosis.

El uso de dentadura postiza con ajuste deficiente provoca hiporexia.

Cambios en el gusto y el olfato característicos en la vejez, también están relacionados con esta manifestación clínica.

Características.

El paciente debe indicar la cantidad de alimentos que antes consumía y que tanto ha disminuido la ingesta de estos.

Investigar cuáles son los alimentos que le gustan y cuáles le desagradan.

Factores que lo aumentan disminuyen o quitan.

Interrogar sobre problemas dentales que le impidan comer, como por ejemplo dentaduras con mal ajuste y que incluso provoquen dolor.

Síntomas acompañantes.

El paciente con hiporexia crónica presenta piel seca, uñas quebradizas, estreñimiento, detención del crecimiento (en el caso de los niños), amenorrea, intolerancia al frío, depresión o irritabilidad, disminución de la libido, alteraciones del sueño y a la exploración física se encuentra bradicardia e hipotensión ortostática.

Cuando solo está presente la anorexia sin síntomas acompañantes, es posible pensar en el diagnóstico de cáncer pancreático en etapas tempranas, a medida que evoluciona la neoplasia aparece ictericia (53).

Coledocolitiasis.

Se asocia ictericia, náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea y/o estreñimiento (23).

Cirrosis hepática.

Están presentes la fatiga, náusea, vómito, diarrea y/o estreñimiento y dolor abdominal sordo (37).

Enfermedad de Crohn.

Existe pérdida de peso, diarrea, dolor abdominal y fiebre (37).

Síndrome depresivo.

Existe fatigabilidad, tristeza e insomnio (23).

Hepatitis.

Se asocia fatiga, malestar general, cefalalgia, artralgias, mialgias e ictericia ⁹¹ (37).

Hipotiroidismo.

Aumento de peso, piel mal hidratada y astenia (23).

Tuberculosis y carcinoma pulmonar.

Tos, hemoptisis y pérdida de peso (53).

Anorexia nerviosa.

Se presenta piel seca, intolerancia al frío, pérdida de peso, hipotensión ortostática, uñas quebradizas, irritabilidad, dependiendo de la edad se presenta detención del crecimiento, estreñimiento, amenorrea, bradicardia e hipotensión (37).

Manejo terapéutico y resultados obtenidos.

El paciente puede referir que ha tomado ciproheptadina y le ha aumentado el apetito. Puede el paciente tener terapia psicológica en caso de anorexia nerviosa y presentar mejoría.

Evolución.

La anorexia tiende a empeorar, en caso de neoplasias de los diversos aparatos y sistemas.

Si el paciente tiene parasitosis, la anorexia mejora, cuando se instaura el tratamiento antiparasitario.

La anorexia nerviosa mejora con apoyo psicológico.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar sensación de fatigabilidad y pérdida de peso en caso de anorexia nerviosa o neoplasias.

ANSIEDAD.**Definición de ansiedad.**

Es una reacción subjetiva ante una amenaza real o imaginaria, caracterizada por una sensación inespecífica de desasosiego (37).

Otra definición la describe, como la sensación sui-generis comparable al desasosiego, inquietud, aprensión, temor, incertidumbre, desamparo o premonición de peligro (23). Está determinada por factores genéticos, biológicos, del desarrollo, psicológicos y del entorno social y cultural (71).

Clasificación de la ansiedad.**Ansiedad generalizada.**

Es de evolución crónica, y se asocia a cansancio, dificultad de concentración mental, irritabilidad, tensión muscular e insomnio (23).

91 La anorexia inicia en la fase preictérica.

Ansiedad aguda o ataques de pánico.

Son de aparición súbita, donde existe terror o pavor e intensa aprensión, se acompaña de disnea, palpitaciones, sensación de dolor torácico, disnea, mareo, temblor, dolor abdominal y sensación de muerte inminente. Dura el ataque de pánico, aproximadamente 10 minutos y se disipa con rapidez, aunque persiste el temor de que se repita otro episodio (23).

Ansiedad fóbica.

Está asociada a algún factor externo, con el cuál no parece haber una relación lógica, el paciente rehúye exponerse a dicho factor (23).

Agorafobia.

Es el temor a espacios abiertos. Es una ansiedad desesperada por la idea de la posibilidad de verse súbitamente atrapado en situaciones o lugares de difícil escapatoria (23).

Fobias específicas.

A espacios cerrados, a la oscuridad, a las alturas, a los vuelos aéreos, a la sangre, etc. (23).

Trastorno obsesivo-compulsivo.

Es la posesión de ideas o imágenes no deseadas, recurrentes, en apariencia absurdas o tontas (obsesiones), así como el impulso urgente de ejecutar algo que atenúe el malestar provocado por la obsesión (compulsiones) (23).

Trastornos secundarios a estrés postraumático.

Las vivencias persistentes de una experiencia traumática, originan intensos temores y provoca evitar cualquier estímulo que esté relacionado con dicha experiencia (23).

Factores de riesgo.

Los factores de riesgo que están implicados en la angustia son los genes, el embarazo, los antecedentes perinatales, la primera infancia y el abuso de alcohol y drogas (71).

Factores de riesgo I.

Genes.

La variante o variantes del alelo del gen transportador de la serotonina, se asocia a mayor riesgo de padecer depresión en algún momento de la vida.

La depresión materna por pérdidas, desde un año antes del parto, provoca en el recién nacido predisposición a padecer depresión.

Si durante el embarazo, la madre tuvo adicción al alcohol, tabaco, marihuana y a otras sustancias, esta situación se asocia a una mayor predisposición de que el recién nacido padezca depresión (71).

Factores de riesgo II.

Factores perinatales.

Entre estos factores, está considerada la hipoxia neonatal, bajo peso al nacimiento y el parto traumático. También se toman en cuenta otros factores de riesgo, como lo son, los daños al sistema nervioso central en los primeros meses de vida (intoxicación por plomo, detención del crecimiento e infecciones) (71).

Factores de riesgo III.**Primera infancia.**

Destacan el estrés severo, sobre todo el trauma infantil en forma de maltrato, negligencia, abuso físico, sexual y psicológico, divorcio de los padres y encarcelamiento de un progenitor (71).

Factores de riesgo IV.

Los factores de riesgo involucrados son, la existencia de una enfermedad mental en un progenitor, enfermedad médica prolongada, historia de alcoholismo o drogadicción en los padres, separaciones de los padres por períodos prolongados. Los factores antes mencionados provocan hipersecreción crónica de cortisol, ocasionando daño estructural y funcional durante el desarrollo neurológico (71).

Epidemiología de la ansiedad.**Antecedentes mundiales.**

Más del 20% de la población mundial tendrá algún trastorno afectivo que requerirá tratamiento médico. La OMS calcula que los padecimientos psiquiátricos y neurológicos contribuyen en un 20% del costo total de las enfermedades médicas. Los trastornos psiquiátricos que originan discapacidad representan el 28% de la carga total de las enfermedades. Se calcula que para el 2020, la depresión ocupará el segundo lugar como causa de discapacidad a nivel mundial.

En general, afecta dos veces más a las mujeres que a los hombres, siendo esta diferencia igual en todo el mundo. Una de cada seis personas que sufre depresión mayor, si no es tratada, muere por suicidio. De los 340 millones de personas con depresión en el mundo, solo 25% reciben tratamiento (71).

Antecedentes en México.

Al menos una de cada cinco personas ha presentado un trastorno mental en algún momento de su vida. Los trastornos neuropsiquiátricos ocupan el quinto lugar, como causa de enfermedad, al considerarse como indicadores de muerte prematura y días vividos con discapacidad. Los trastornos más comunes son la depresión mayor, la adicción al alcohol y la fobia específica social.

Los trastornos de ansiedad son los más prevalentes y los más crónicos. En los hombres la dependencia al alcohol es el mayor problema y en las mujeres es la depresión mayor. En México, entre el 9 y el 13% de la población adulta sufre alguna enfermedad depresiva grave.

De 1980 al 2002 los suicidios aumentaron un 459%. La república mexicana muestra la mayor tasa de incremento suicida a nivel mundial. Se considera que el 90% de las personas que se suicidan tienen una enfermedad mental y una alta incidencia de adicciones. En México se suicidan cinco personas por cada 100,000 habitantes y la tasa más alta es en hombres jóvenes. Los factores predictivos del suicidio son las adicciones y los trastornos del control de impulsos, mientras que en los países desarrollados, son los trastornos afectivos, lo que orilla al suicidio (71).

Etiología de la ansiedad.

- Alimentación deficiente.
- Angina de pecho.
- Choque anafiláctico.
- Consumo excesivo de cafeína y de otros estimulantes.
- Crisis de asma bronquial.
- Estrés postraumático.
- Feocromocitoma.
- Hiperparatiroidismo.
- Hipertiroidismo.
- Hipoglucemia.
- Infarto agudo de miocardio.
- Insomnio.
- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Intoxicación por alcohol y otras drogas.
- Neumotórax.
- Obesidad.
- Síndrome de Cushing.
- Síndrome depresivo.
- Trastorno obsesivo-compulsivo.
- Tumores intracraneanos (37).

Fisiopatología de la ansiedad.

La ansiedad se relaciona con el aspecto psicológico, que acepta, que ésta es la respuesta a estímulos estresantes e internos. La ansiedad es una respuesta fisiológica, ante un peligro real a través de la estimulación de los sistemas simpático y parasimpático. Igualmente, es normal que se presente ante situaciones de estrés físico y emocional, que pueden estar originados por cualquier proceso patológico (37).

Se considera que existen fallas en la neurotransmisión de la serotonina y noradrenalina. Teorías más recientes mencionan también alteraciones en la dopamina y el glutamato, con fallas en los circuitos de la depresión y de la recompensa:

Circuito de la depresión.

Existe sobreactividad del área 25 de Brodmann, que altera sus conexiones con el hipotálamo, el tallo cerebral (apetito, sueño y energía), la amígdala e ínsula (ansiedad y estado de ánimo), el hipocampo (memoria y atención), la corteza prefrontal (la percepción o entendimiento y la autoestima) y la amígdala (temor), lo que produce una visión negativa de sí mismo, los otros y del mundo en general.

Círculo de la recompensa.

Existe reducción de la respuesta del núcleo accumbens a la recompensa, reducción de su volumen y disminución de la actividad en reposo del cíngulo rostral anterior (71).

Semiología de la ansiedad.**Fecha de inicio.****Aguda.**

Crisis de asma bronquial. Estrés postraumático. Angina de pecho. Infarto agudo de miocardio. Neumotórax.

Crónica.

Insuficiencia respiratoria crónica. Feocromocitoma. Hipertiroidismo. Síndrome de Cushing. Obesidad.

Causa aparente.

La ansiedad puede estar originada por el consumo de alcohol, drogas y/o tabaco. También puede estar ocasionada por un evento traumático.

Características o tipo.**Ansiedad leve.**

Puede originar discreto malestar físico o psicológico.

Ansiedad moderada.

El paciente presenta, mayor malestar físico o psicológico, pero no llega a ser incapacitante.

Ansiedad intensa.

Puede ser incapacitante, incluso potencialmente letal (37).

Frecuencia.**Intermitente.**

Se presenta de ésta manera en la epilepsia psicomotriz, taquicardia paroxística, feocromocitoma o insulinoma (53).

Constante.

Se presenta de manera constante en los casos de depresión mayor.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Puede ser aumentada la ansiedad por situaciones de estrés, insomnio o consumo excesivo de cafeína.

Puede disminuir o desaparecer con el reposo, el ejercicio o usando técnicas de relajación.

Síntomas acompañantes.

Las manifestaciones clínicas son múltiples, pueden estar presentes, la sensación de temor o peligro, también existen temblores, voz temblorosa, fatiga, palpitaciones, bochornos, palidez, lipotimias, náusea y vómito y a la exploración física se encuentra taquicardia (23).

Manifestaciones cutáneas.

Prurito, dermatitis atópica e hiperhidrosis.

Manifestaciones músculo esqueléticas.

Reumatismo psicógeno, lumbalgia, calambres musculares y mialgias.

Manifestaciones respiratorias.

Broncoconstricción, disnea suspirosa, síndrome de hiperventilación.

Manifestaciones cardiovasculares.

Taquicardia paroxística, hipertensión arterial y dolor precordial.

Manifestaciones gastrointestinales.

Estreñimiento alternado con despeñes diarreicos, hiperclorhidria, que provoca pirosis y agruras, espasmos pilóricos y anorexia nerviosa.

Manifestaciones genitourinarias.

Disuria y polaquiuria.

Manifestaciones endocrinas y metabólicas.

Obesidad.

Manifestaciones del sistema nervioso central.

Psiconeurosis, histeria y cefalalgia (23).

La taquicardia que persiste durante el sueño puede indicar hipertiroidismo. Si la taquicardia desaparece durante el sueño, es posible pensar que su causa sea la neurosis, depresión, Síndrome de Da Costa o esquizofrenia (53).

Infarto agudo al miocardio.

Aparte de la ansiedad, se presenta dolor precordial intenso, opresivo y disnea (37).

Hipertiroidismo.

Existe pérdida de peso, polifagia y taquicardia (53).

Crisis de asma bronquial.

La ansiedad se acompaña de disnea, tos productiva y diaforesis, como signo está la taquicardia (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede indicar que ha recibido algún tratamiento, como puede ser, el uso de psicofármacos, terapia cognitivo-conductual, terapia electroconvulsiva o estimulación magnética transcraneal. 40% de los pacientes que tienen tratamiento, tienen un resultado favorable, mientras que el 10% es resistente al tratamiento (71).

Evolución.

Si el paciente no recibe tratamiento para la ansiedad, esta evoluciona a la cronicidad.

Estado actual.

El paciente puede tener en el momento de la consulta palpitations, fatigabilidad y o cefalalgia.

ANURIA Y OLIGURIA.

Definición de anuria y oliguria.

Anuria.

Es la ausencia absoluta de eliminación de orina sin presencia de orina en la vejiga. También se define como la disminución de la cantidad de orina por debajo de 100 ml en 24 horas, pudiendo llegar a cero. En la anuria el paciente no siente deseos de miccionar y la vejiga está vacía (3,11).

Oliguria.

Es la disminución de la cantidad de orina emitida en 24 horas, por debajo de 500 ml, con diuresis horaria inferior a 20 ml (3,11).

Oligoanuria.

Se refiere a ambos términos como un proceso único caracterizado por un bajo gasto urinario (52).

Clasificación de la anuria.

Anuria arrenal.

Está originada por la extirpación de un riñón único (3).

Anuria prerrenal.

Existe disminución de la filtración glomerular, originada por la hipoperfusión cortical renal, que puede ser revertida al instaurarse nuevamente el flujo sanguíneo renal, no se asocia a daño orgánico del riñón (52).

Anuria renal.

Se presenta una reducción aguda de la función renal por lesión parenquimatosa, debida a la hipoperfusión crónica o por un cese total de la perfusión renal (52,72).

Tiene como causa más frecuente la necrosis tubular aguda tóxica, seguida de la necrosis tubular isquémica (73).

Anuria posrenal o subrenal.

Se origina por la obstrucción extrínseca y/o intrínseca de los ureteros, siendo bilateral para que se manifieste la anuria. En caso de la obstrucción unilateral, el otro riñón debe estar dañado con anterioridad, para que ya no sea funcional (52).

Clasificación de la oliguria.

Oliguria prerrenal.

Existe reducción de la filtración glomerular por una hipoperfusión cortical renal, que puede ser revertida cuando se instaura el flujo sanguíneo renal normal (11,52).

Oliguria renal.

Se presenta una pérdida de la función renal de manera aguda, producida por la hipoperfusión prolongada, factores tóxicos endógenos o exógenos y procesos inmunológicos. Con frecuencia

se progresa de la etapa prerrenal a la renal, porque el mecanismo de la coagulación intravascular diseminada, provoca necrosis tubular aguda y se agrava con la necrosis cortical bilateral (52).

Oliguria posrenal o subrenal.

Se origina por la obstrucción extrínseca y/o intrínseca de los ureteres, siendo bilateral para que se manifieste la oliguria. En caso de la obstrucción unilateral, el otro riñón debe estar dañado con anterioridad, para que ya no sea funcional (52).

Etiología de la oligoanuria.

Oligoanuria prerrenal.

- Cirrosis hepática.
- Disminución relativa o absoluta del volumen circulante.
- Deshidratación.
- Hemorragias importantes.
- Quemaduras extensas.
- Síndrome nefrótico.
- Reducción del gasto cardiaco.
- Insuficiencia cardiaca.
- Tromboembolia pulmonar masiva.
- Vasodilatación periférica intensa.
- Anestesia.
- Medicamentos antihipertensivos.
- Sobredosis de drogas (52).

Oligoanuria renal.

Lesiones del intersticio renal.

- Nefritis intersticiales agudas.

Lesiones glomerulares.

- Glomerulonefritis rápidamente progresiva. Debida a glomerulonefritis aguda pos estreptocócica y enfermedades sistémicas.

Lesiones de vasos finos intrarrenales.

- Coagulación intravascular diseminada.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Toxemia del embarazo.

Necrosis tubular aguda.

- Isquemia medular o cortical.
- Tóxicos exógenos.
- Agentes anestésicos.
- Analgésicos.
- Anfetaminas.
- Antibióticos.
- Antiulcerosos.

- Diuréticos.
- Herbicidas.
- Inmunodepresores.
- Insecticidas.
- Medios de contraste radiológicos.
- Metales pesados.
- Quimioterápicos.
- Solventes orgánicos.
- Tóxicos endógenos.
- Hemoglobina.
- Mioglobina.

Oligoanuria pos renal o sub-renal.

- Aneurisma de la arteria renal.
- Cálculos y tumores que obstruyan ureteros.
- Carcinoma de la pelvis renal.
- Carcinoma de uréter.
- Compresión extrínseca. Tumores malignos y fibrosis retroperitoneal.
- Estenosis de la unión pieloureteral.
- Fibrosis peritoneal.
- Ligaduras accidentales de los ureteros durante algún evento quirúrgico.
- Obstrucción uretral.
- Obstrucción vesical.
- Poliquistosis y quiste renal.
- Tuberculosis.
- Tumor de Wilms.
- Ureterocele.
- Válvula ureteral (3,52,72).

Anuria secretora.

Para que ésta se origine, debe afectar a ambos riñones.

Etiología.

- Esclerosis renal.
- Glomerulonefritis aguda.
- Nefrolitiasis.
- Nefropatías agudas.
- Trombosis de la vena cava o de las venas renales
- Tuberculosis renal.
- Tubulopatías crónicas (3,52).

Fisiopatología de la oligoanuria.

En la anuria hay supresión de la función secretora de los riñones, caracterizada clínicamente por la ausencia de orina en la vejiga (72) .

La alteración fundamental consiste en:

Disminución del filtrado glomerular.

La disminución repentina y acentuada de la filtración glomerular está provocada por:

- **Disminución del flujo sanguíneo renal por insuficiencia cardiocirculatoria.**
El riñón necesita una tensión arterial glomerular mínima de 10 mm Hg para poder llevar a cabo el filtrado glomerular eficiente (3).
- **Vasoconstricción de la arteria aferente glomerular.**
Como sucede en la hipertensión arterial secundaria (3).
- **Lesión glomerular.**
Como ocurre en las glomerulonefritis (3).

Alteraciones de los túbulos renales.

- Resorción masiva de agua y electrolitos a través del túbulo afectado.
- Obstrucción tubular por cilindros o hemoglobina.
- Compresión extrínseca de los túbulos renales, como en el caso del edema presente en algunas nefropatías (3).

Anuria secretora.

Puede tener causas diversas. En las nefritis agudas depende de la destrucción de los elementos secretantes del riñón o de lesiones del sistema nervioso, siendo incapaz de regular la secreción renal. Para que esta se origine, debe afectar a ambos riñones (3,52).

Anuria excretora.

La pérdida de producción de orina se debe generalmente a la obstrucción del uréter de un riñón único. También puede ser de ambos riñones, como consecuencia de la obstrucción completa de las vías urinarias altas (72).

Anuria mixta.

La anuria mixta es secretora y excretora, siempre está presente en el período de estado de la anuria. Primero existe destrucción del parénquima renal y después aparece la obstrucción de los túbulos urinarios, está causada por la descamación epitelial intensa que acompaña al proceso destructivo (3).

Clínicamente se consideran tres tipos de anuria por obstrucción ureteral:

1. Obstrucción ureteral bilateral por cálculos o por depósitos de arena litiasica.
2. Obstrucción de un uréter por cálculo y obstrucción del otro uréter por infiltración arenosa.
3. Obstrucción de un uréter por cálculo o arena y ausencia del otro riñón, ya sea congénita o patológica (3).

La disminución del filtrado glomerular se acompaña de las siguientes consecuencias:

- Aumento en la concentración plasmática de urea y creatinina.
- Retención de agua y electrolitos.
- Desarrollo de acidosis e hiperkalemia (52).

Para que el paciente pase de la etapa prerrenal a la renal, se presenta el mecanismo de coagulación intravascular diseminada, lo que agrava la isquemia preexistente de la nefrona y puede determinar una necrosis tubular aguda (isquemia posglomerular) y en los casos más avanzados, una necrosis cortical bilateral (isquemia preglomerular) (52).

El paciente con oliguria presenta hiperpotasemia por los siguientes mecanismos:

1. Acidosis.
2. Aumento de la glucogenólisis.
3. Catabolismo proteico intracelular aumentado.
4. Disminución en la excreción del potasio (52).

Semiología de la oligoanuria.

Fecha de inicio.

Aguda.

Obstrucción bilateral de ambos ureteros después de ligadura accidental durante una cirugía.

Crónica.

Insuficiencia renal crónica. Síndrome nefrótico.

Causa aparente.

Las sulfamidas, la anfotericina B y los compuestos de oro para la artritis, pueden producir insuficiencia renal y en consecuencia la presencia de oligoanuria (53).

Nictámero, características de la orina y del chorro urinario.

El nictámero está disminuido, así como la cantidad de orina y el chorro urinario no tiene fuerza.

Síntomas acompañantes.

Glomerulonefritis aguda, riñones poliquisticos y necrosis tubular aguda.

Presentan síntomas propios de la hipertensión, como la cefalalgia, acúfenos y fosfenos (53).

Glomerulonefritis, necrosis tubular aguda, hemólisis intravascular y nefrolitiasis.

Se asocia la hematuria (53).

Necrosis cortical bilateral.

Después de la oliguria se presenta anuria con hematuria microscópica, dolor en fosa renal y fiebre (37).

Síndrome hemolítico urémico.

El paciente tiene vómito, diarrea, dolor abdominal, hematemesis, melena, fiebre y como signo la hipertensión arterial (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede haber sido dializado con anterioridad.

Evolución.

La evolución es favorable, cuando en la anuria prerrenal, se repone el flujo plasmático renal de manera rápida, mediante la corrección de la hipotensión arterial y/o de la repleción de volumen. Si el tratamiento se demora puede instaurarse una necrosis tubular isquémica (72). En la necrosis cortical bilateral el paciente evoluciona de manera rápida, de oliguria a anuria (37).

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede presentar fatigabilidad, edema y dolor en la fosa renal.

ASCITIS.

Definición de ascitis.

Es la presencia de líquido en el espacio peritoneal en íntimo contacto con sus dos hojas, visceral y parietal (52).

Clasificación de la ascitis.

La ascitis puede ser clasificada de diversas maneras (cuadro 7-46):

- A) Por su contenido.
- B) Si está libre o tabicada.
- C) Por su aspecto macroscópico.

A) Contenido.

Ascitis biliar.

La extravasación de bilis da origen a la acumulación crónica de líquido en el peritoneo, suele ser complicación de cirugía biliar o de biopsia por punción hepática.

Ascitis quilosa.

Es rica en lípidos, se debe a neoplasias, factores inflamatorios y traumatismos.

Hemoperitoneo.

Se presenta por la existencia de sangre (52).

B) Ascitis libre o tabicada.

Ascitis libre.

La ascitis libre está distribuida totalmente en el espacio peritoneal. La ascitis libre a su vez se clasifica en:

- **Ascitis grado 1 o de pequeño derrame.**

La cantidad de líquido ascítico es menor a 3 litros, es tan escaso, que en ocasiones solo se diagnostica a través de una ecografía.

- **Ascitis grado 2 o de mediano derrame.**

El líquido ascítico se encuentra entre 3 a 6 litros, el diagnóstico de ascitis se puede efectuar a través de la exploración física.

- **Ascitis grado 3 o de gran derrame.**

La cantidad del líquido ascítico oscila entre 6 y más de 15 litros. Es necesario que existan cuando menos 1.5 litros de líquido ascítico para que pueda ser detectado clínicamente (52).

Ascitis tabicada o enquistada.

La presencia de bridas o adherencias provoca que la ascitis se acumule solo en determinados sitios del abdomen (52).

C) Por el aspecto macroscópico del líquido ascítico.**Líquido claro, transparente.**

Corresponde a trasudados, producidos por insuficiencia cardiaca derecha, cirrosis hepática y desnutrición de tercer grado.

Amarillo turbio.

Puede estar causado por neoplasias, traumatismos o infarto mesentérico.

Color pardo.

Presente en el quiste de ovario.

Hemorrágica.

Neoplasias malignas con metástasis a peritoneo, peritonitis y tuberculosis.

Lechosa (quiloso).

El quiloso, tiene aspecto lechoso, cremoso y turbio, debido a la presencia de linfa torácica o intestinal. Se presenta en la linfangitis, obstrucción linfática por traumatismos, tumores, tuberculosis, filariasis o anomalías congénitas y el pseudoquiloso en la sífilis, pielonefritis y amiloidosis.

Contenido de bilis.

Está provocado por perforaciones biliares o intestinales, originadas por cirugía de vías biliares o biopsia por punción hepática.

Líquido purulento.

Tiene un aspecto viscoso, en forma de puré y grumoso, característico de un exudado, corresponde a procesos infecciosos.

Mucoso y espeso (mucinoso).

Es común encontrarlo en un quiste mucinoso de ovario, pseudomixoma del peritoneo o carcinoma coloidal del estómago o del colon, con metástasis peritoneales.

Gelatinosa.

Tiene un aspecto viscoso, amarillento y filante, se encuentra en el mixoma primitivo del peritoneo o neoplasia de ovario.

Los líquidos que coagulan de manera espontánea tienen gran cantidad de fibrina, propio de los procesos inflamatorios (23,52).

CLASIFICACIÓN DE LA ASCITIS	
Contenido	Ascitis biliar Ascitis quilosa Hemoperitoneo
Libre	Grado 1 o de pequeño derrame Grado 2 o de mediano derrame Grado 3 o de gran derrame
Tabicada	También se denomina enquistada
Aspecto macroscópico	Líquido claro, transparente Amarillo turbio Color pardo Hemorrágica Lechosa (quiloso) Contenido de bilis Líquido purulento Mucoso y espeso (mucinoso) Gelatinosa

Cuadro 7- 46. Clasificación de la ascitis.

Etiología de la ascitis.

Enfermedades hepáticas.

- Cirrosis hepática.
- Hepatocarcinoma.
- Hepatitis.
- Metástasis hepáticas (52,53).

Enfermedades hepáticas venoclusivas.

- Afecciones oclusivas venosas.
- Síndrome de Budd Chiari (52,53)

Enfermedades cardiovasculares.

- Asistolia congestiva crónica.
- Cor pulmonale crónico.
- Estenosis tricuspídea severa.
- Insuficiencia cardiaca derecha o global.
- Insuficiencia tricuspídea.
- Pericarditis constrictiva (3,52,53).

Enfermedades pancreáticas.

- Neoplasias pancreáticas
- Pancreatitis aguda (23,52).

Enfermedades renales.

- Arteriosclerosis renal.
- Insuficiencia renal.
- Nefritis.
- Nefrosis.
- Riñones poliquisticos. (11,52).

Procesos neoplásicos malignos del abdomen.

- Carcinomatosis peritoneal.
- Neoplasias gastrointestinales (23,52).

Deficiencias nutricionales.**Alteraciones peritoneales.**

- Carcinomatosis peritoneal.
- Peritonitis piógena.
- Tuberculosis peritoneal (23,52).

Enfermedades ginecológicas.

- Neoplasia ovárica
- Neoplasia uterina.
- Síndrome de Meigs (3,52,53).

Fisiopatología de la ascitis.

Normalmente existen entre 100 a 200 ml de líquido en el peritoneo. Se denomina exudado cuando la cantidad de proteínas es mayor a 3 gramos por ciento (más de 30 g/dl) y la densidad superior a 1.016. El trasudado es menor a 3 gramos por ciento (menos de 30 g/dl) de proteínas y densidad menor a 1.016 (cuadro 7-47) (23,52).

Características	Trasudado	Exudado
Densidad	Menor de 1 015	Mayor de 1 015
Proteínas	Menos de 30 g/l	Más de 30 g/l
Albumina	Más de 30 g/l	Más de 25 g/l
Proteína del líquido/proteína sérica	Menor o igual a 0.5	Mayor a 0.5.
Gradiente de albumina (sérica-líquido)	Mayor o igual a 1.1 g/dl	Menor a 1.1 g/dl
Aspecto	Claro, transparente	Turbio

Cuadro 7-47. Cuadro diferencial entre exudado y trasudado,

La ascitis está originada por la hipertensión venoportal y la hipoalbuminemia, ya que la pared de los sinusoides hepáticos permiten el libre paso de la albúmina.

Teoría retrógrada.

La trasudación de plasma a la cavidad peritoneal, la expansión del lecho vascular esplácnico y la presencia de numerosos vasos colaterales, dirigen la sangre del sistema porta a la circulación general, esta situación provoca disminución del volumen circulatorio, activando mecanismos hormonales y nerviosos para aumentar la resorción renal de sodio y agua.

Teoría anterógrada.

Esta teoría propone en primer lugar, que existe retención renal de sodio y agua, lo que origina aumento del volumen circulante y junto a la hipertensión portal originan la ascitis

Teoría unitaria.

Los mecanismos que desencadenan la retención de sodio y agua son debidos a la estimulación de los receptores localizados en la arterias, originados por disminución del gasto cardiaco, por vasodilatación arteriolar o por acción de agentes nerviosos y humorales (23).

La hipertensión portal (cuadro 7-48 a y 7-48 b) provoca aumento de la producción de óxido nítrico, el cuál es un potente vasodilatador, originando desequilibrio entre el compartimiento vascular y el volumen sanguíneo circulante. Este desequilibrio origina que entre en acción el sistema renina-angiotensina-aldosterona, provocando retención de sodio y agua.

Otro mecanismo es la dificultad de salida de la sangre venosa procedente de la víscera hepática, originando hipertensión sinusoidal. Como mecanismo homeostático, el plasma sanguíneo es desviado hacia las vías linfáticas del hígado, donde continúa por el conducto torácico para desembocar en la vena cava superior. El flujo linfático del conducto torácico normal es de 1 000 a 1 500 ml/día, aumentando a 20 000 ml cuando existe ascitis, en pacientes con cirrosis hepática. Cuando el volumen del plasma sobrepasa la capacidad de los conductos linfáticos, trasuda a la cavidad peritoneal, si sobrepasa la capacidad del peritoneo para absorberlo, se provoca la ascitis (23).

HIPERTENSIÓN PORTAL

Formación excesiva de óxido nítrico
Efecto vasodilatador
Desequilibrio entre compartimiento vascular
y volumen sanguíneo circulante
Sistema renina-angiotensina-aldosterona
Retención de agua y sodio

Cuadro 7-48a. Fisiopatología de la ascitis.

OBSTRUCCIÓN PARA LA SALIDA DE LA SANGRE VENOSA HEPÁTICA

Hipertensión sinusoidal
El plasma sanguíneo es desviado hacia las vías linfáticas del hígado,
para desembocar en la vena cava superior
El flujo linfático aumenta
Sobrepasa la capacidad peritoneal para absorberlo

Cuadro 7-48b. Fisiopatología de la ascitis.

Los diferentes mecanismos que originan la ascitis son los siguientes:

Hipertensión portal.

La presión venosa normal es de 12 a 13 cm de agua, cuando sobrepasa los 40 cm, la estasis venosa en el abdomen impide la reabsorción del líquido intersticial.

Hipoproteínemia.

Este fenómeno provoca la disminución coloidosmótica del plasma.

Aumento de la permeabilidad capilar.

Las proteínas plasmáticas atraviesan la membrana capilar, sobre todo la peritoneal, de manera más fácil, que en los individuos normales. Actúan de manera sinérgica el aumento de la permeabilidad capilar, la hipertensión portal y la hipoproteínemia. Se acumula líquido en los espacios intersticiales a expensas del líquido plasmático.

Hipertensión linfática.

Está originada por la hipertensión portal, las alteraciones hepáticas y la obstrucción linfática por fibrina.

Retención de agua y sodio.

La disminución de la filtración glomerular provoca como mecanismo compensatorio la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que provoca vasoconstricción con retención de agua y sodio y excreción de potasio, existiendo un hiperaldosteronismo secundario. La hormona antidiurética o vasopresina se encuentra aumentada, quizá porque el hígado no la metaboliza de manera adecuada, estimulando la reabsorción de agua a nivel del túbulo contorneado distal, provocando ascitis.

Irritación de la serosa peritoneal.

Éste es el mecanismo más importante de producción de líquido ascítico en caso de procesos infecciosos, tanto agudos como crónicos, un ejemplo es la tuberculosis peritoneal. También las metástasis de la serosa peritoneal (carcinomatosis peritoneal), a través de este mecanismo irritativo provocan ascitis sobre todo hemorrágica (52).

Semiología de la ascitis.

Fecha de inicio.

Aguda.

Pancreatitis aguda. Peritonitis piógena.

Crónica.

Neoplasias de ovario o útero. Carcinomatosis peritoneal. Tuberculosis peritoneal.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que es alcohólico crónico.

También puede tener el antecedente de haber padecido hepatitis.

Puede existir el antecedente de un tumor primario.

Síntomas acompañantes.

En un inicio los síntomas asociados a la propia ascitis son, dolores difusos en el abdomen, sensación de pesantez, distensión abdominal, disnea de esfuerzo y de decúbito.

Insuficiencia cardíaca congestiva y cor pulmonar secundario a enfisema pulmonar.

Se asocia disnea (53).

Síndrome nefrótico, glomerulonefritis, peritonitis tuberculosa, carcinomatosis peritoneal.

Aparte de la ascitis, se presenta edema (52).

Peritonitis tuberculosa.

Están presente la fiebre, diaforesis nocturna y dolor abdominal (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La ascitis provocada por el mixedema, tiene respuesta muy pobre a los diuréticos (23).

Evolución.

En las ascitis debidas a peritonitis tuberculosa o carcinomatosis peritoneal, la evolución es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede presentar ictericia y distensión abdominal debida a peritonitis tuberculosa.

ASTENIA.

Definición de astenia.

Es la sensación de debilidad generalizada con fatiga fácil, laxitud y la falta o disminución de la fuerza muscular o energía, con el deseo intenso de permanecer acostado, aunado a la apatía o ausencia de fuerza, con sensación de agotamiento y cansancio. Se presenta dificultad para seguir realizando las actividades cotidianas, ya que hay imposibilidad de mantener la fuerza muscular necesaria. Se diferencia de la fatiga, ya que ésta es un estado fisiológico. En la adinamia el paciente no desea ni puede realizar las actividades (11,23,52).

Etiología de la astenia.

- Aburrimiento.
- Abuso de alcohol o sedantes.
- Anemia.
- Ansiedad y tensión nerviosa crónica.
- Apnea obstructiva del sueño.
- Depresión.
- Desnutrición
- Esclerosis múltiple.
- Exceso de trabajo.
- Hiperlipidemia.
- Insuficiencia hepática.
- Miastenia gravis
- Neoplasias malignas.
- Síndrome de fatiga crónica
- Uremia (23,52).

Infección aguda y crónica.

- Brucelosis.
- Endocarditis bacteriana.
- Hepatitis aguda o crónica.
- Influenza.
- Mononucleosis infecciosa.
- SIDA.
- Tuberculosis (23,52).

Enfermedades metabólicas y endocrinas.

- Diabetes mellitus.
- Enfermedad de Addison.
- Hiper magnesemia o hipomagnesemia.
- Hiperpotasemia o hipopotasemia.
- Hiper calcemia.
- Hiperparatiroidismo.
- Hipertiroidismo.
- Hipoglucemia.
- Hipogonadismo.
- Hipotiroidismo.
- Menopausia y andropausia.
- Síndrome de Cushing.
- Síndrome de Simmonds-Sheehan.
- Tiroiditis de Hashimoto (23,52).

Alteraciones cardiorrespiratorias.

- Fibrilación auricular.
- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia respiratoria aguda (23,37).

Fisiopatología de la astenia.

Existe una alteración situada en cualquiera de los siguientes puntos:

- Corteza cerebral (punto de partida de la acción voluntaria).
- Médula espinal.
- Nervio periférico.
- Unión neuromuscular.
- Membrana de la célula muscular.
- Liberación intracelular de iones de calcio y la acción de éstos, sobre los entrecruzamientos de las fibras de actina y miosina.

En la fatiga que sigue al esfuerzo físico, contribuyen la acumulación de ácido láctico y de fosfatos inorgánicos, y los efectos de la acidosis intracelular sobre el suministro y utilización del trifosfato de adenosina.

La astenia que se encuentra después de padecer algunos procesos virales, probablemente, esté originada por la acción de la interleucina-1, ya que ésta proteína determina proteólisis muscular y aumenta la síntesis de prostaglandina E2, la cual también tiene efectos catabólicos proteínicos (23).

En el caso de la anemia, la astenia está originada por la hipoxia (52).

Semiología de la astenia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Efectos secundarios por el uso de antihistamínicos. Aburrimiento. Choque anafiláctico. Infarto agudo de miocardio. Insuficiencia respiratoria aguda.

Crónica.

Enfermedad de Addison. Síndrome de Cushing. Anemia.

Causa aparente.

Puede estar provocada por el estrés y exceso de trabajo.
Otra causa puede ser el uso de alcohol o de sedantes.

Intensidad.

Ligera.

Se presenta al inicio de enfermedades endocrinas, metabólicas, infecciosas o neoplásicas.

Moderada.

Está presente en las patologías ya mencionadas de la astenia ligera, cuando la enfermedad es sintomática, pero todavía el paciente puede realizar sus actividades habituales.

Intensa.

Es tan grave la astenia, que le impide al paciente realizar las actividades cotidianas. Como ejemplo, están la miastenia gravis, enfermedad de Addison y las etapas finales de las neoplasias, etc. (52).

Duración.

Puede ser continua y durar semanas o meses, como en las neoplasias de los diversos aparatos o sistemas y en endocrinopatías como la enfermedad de Addison, hipotiroidismo o hipertiroidismo.

Horario y predominio.**Primeras horas del día.**

Al paciente le cuesta trabajo iniciar las actividades cotidianas, como sucede en la depresión.

Vespertino.

La astenia se acentúa en este horario, sobre todo en casos de hipertiroidismo y diabetes mellitus.

Frecuencia.

Se relaciona de manera directa con las etapas en las que existe exceso de trabajo o conflictos interpersonales de diversa índole.

Periodicidad.

En la diabetes mellitus, hipertiroidismo o hipotiroidismo, existen etapas de acentuación de la astenia a lo largo de un año.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

El reposo en ocasiones disminuye la presencia de astenia.

Lo puede aumentar la comida grasosa y con gran cantidad de azúcares o estar en situaciones no gratas, con aburrimiento o tensión emocional.

En la esclerosis múltiple los síntomas se exacerban con el calor ambiental.

Síntomas acompañantes.

Neoplasias malignas, hipertiroidismo, diabetes mellitus, desnutrición, síndrome de mala absorción, tuberculosis o endocarditis bacteriana aguda.

Existe pérdida de peso e hiporexia (53).

Angina de pecho.

Se presenta dolor en región precordial, moderado a intenso, opresivo, referido a cara lateral de cuello, mandíbula, cara medial de antebrazo, brazo y espalda (37).

Asma bronquial.

En las crisis asmáticas existe disnea, sibilancias, tos productiva, tiros intercostales y cianosis (37).

Ansiedad y tensión nerviosa crónicas.

A la astenia se agrega, nerviosismo, irritabilidad, ansiedad, insomnio, cefalalgia y dificultad para concentrarse (23).

Síndrome de fatiga crónica.

Existe disminución de la memoria para hechos recientes, dificultad de concentración, dolor faríngeo, mialgias y artralgias generalizadas, cefalalgia, sueño no reparador y malestar después de realizar ejercicio que dura 24 horas o más (23).

Tuberculosis, endocarditis infecciosa, mononucleosis infecciosa y toxoplasmosis.

Fiebre, hiporexia y pérdida de peso (53).

Anemia ferropénica o perniciosa.

Se asocia palidez.

Choque anafiláctico.

Urticaria, prurito, disnea, congestión nasal, estornudos, tos perruna, cólico abdominal, vómito, diarrea, tenesmo e incontinencia urinaria (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La astenia puede mejorar en pacientes deprimidos, al usar fármacos antidepresivos. En el hipotiroidismo existe mejoría al administrar extractos de hormona tiroidea.

Evolución.

Los procesos endocrinos y la miastenia gravis evolucionan de manera progresiva, sin la terapia indicada.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar astenia.

BORBORIGMOS.

Definición de borborigmos.

Es la percepción de ruidos tintineantes como resultado de una perístasis hiperactiva, son sonidos procedentes del intestino, audibles por el paciente y a veces por el médico. Otra manera de definirlos es, la percepción de ruidos o sonidos hidroaéreos localizados en diferentes segmentos del abdomen (37,52).

Etiología de los borborigmos.

- Abuso de bebidas carbonatadas.
- Aerofagia.
- Colecistitis.

- Colon irritable.
- Colitis ulcerosa aguda.
- Deficiencia de disacaridasas.
- Dispepsia no ulcerosa.
- Enteropatías y colonopatías isquémicas.
- Enfermedad de Crohn.
- Gastroenteritis aguda.
- Obstrucción del intestino delgado.
- Hemorragia de tubo digestivo alto.
- Psiconeurosis.
- Ptosis visceral.
- Síndrome de Koenig.
- Síndrome diarreico agudo y crónico.
- Varias horas de ayuno (37,52).

Fisiopatología de los borborismos.

Para que se produzcan los borborismos es necesaria la presencia del choque de los líquidos con el gas y el aumento de la motilidad intestinal, estando asociada la distensión abdominal (52) .

Semiología de los borborismos.

En ocasiones son audibles a distancia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Varias horas de ayuno. Obstrucción intestinal. Ángor intestinal. Gastroenteritis aguda.

Crónica.

Deficiencia de disacaridasas. Dispepsia no ulcerosa. Colon irritable.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que tiene diarrea.

Consumo de manera frecuente de refrescos o bebidas con gas.

Otra causa aparente, puede ser el antecedente de que fue sometido a cirugía abdominal.

Duración.

En el colon irritable la presencia de borborismos puede durar varias horas.

Horario y predominio.

Puede ser matutino cuando el paciente tiene largas horas de ayuno.

En caso de colon irritable los borborismos son postprandiales.

Frecuencia y periodicidad.

Los trastornos como el colon irritable y la dispepsia ulcerosa tienen frecuencia y periodicidad.

Fenómenos que lo aumentan disminuyen o quitan.

Lo aumentan la ingesta de bebidas carbonatadas, mascar chicle, tener varias horas de ayuno e ingerir leguminosas, sobre todo frijoles, habas y lentejas.

Síntomas acompañantes.

Enfermedad de Crohn.

Existe diarrea, dolor abdominal tipo cólico que disminuye al evacuar, febrícula y distensión abdominal (37).

Intolerancia a la lactosa.

Presencia de diarrea explosiva, náusea y vómito (37).

Gastroenteritis aguda.

Se asocia diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal y en ocasiones fiebre (37).

Hemorragia de tubo digestivo alto.

Existe hematemesis en pozos de café o con sangre fresca, distensión abdominal y melena (37).⁹²

Obstrucción intestinal.

Junto con el borborigmo, existe dolor abdominal intenso, tipo cólico, náusea y vómito, el cual puede ser fecaloide y estreñimiento que evoluciona hasta que no hay evacuaciones ni flatulencias. (37).

Colitis ulcerosa aguda.

Diarrea sanguinolenta, náusea, vómito, dolor abdominal y anorexia (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con cisaprida o butiloscina en caso de tener colon irritable.

Evolución.

En la obstrucción intestinal, los borborigmos aumentan de manera progresiva por delante del sitio de obstrucción y el paciente percibe dolor muy intenso en el momento en que aumentan los borborigmos.

En el colon irritable los borborigmos evolucionan a ser progresivos.

Estado actual.

En el colon irritable el paciente presenta distensión y dolor abdominal. Si los borborigmos están provocados por gastroenteritis, se asocian náuseas en el momento de la consulta.

BRUXISMO.

Definición de bruxismo.

Se denomina también briquismo o bricomanía, proviene del griego *brychein*: rechinar de dientes (52).

La palabra bruxismo, según el Dorland's Illustrated Medical Dictionary, proviene del griego *brychein*: que significa rechinar los dientes y en inglés *bruxim*: que significa movimientos oscilantes repetitivos" (74).

Se define al bruxismo, como el hábito parafuncional durante los movimientos protrusivos y laterales de la mandíbula, sin propósitos funcionales de apretar y frotar y/o rechinar los dientes, se puede producir un ruido con el frotamiento y el hábito de apretar los dientes, puede ser de manera periódica y repetida, efectuando un movimiento rítmico y potente de trituración con las piezas dentarias, puede ser diurno o nocturno y de manera inconsciente.

Un hábito es la automatización parcial de la ejecución y regulación de los movimientos dirigidos hacia un fin. El bruxismo provoca abrasiones mayores al desgaste normal dentario, hábito que está afectando a muchas personas. Asimismo, se considera un trastorno neurofisiológico de los movimientos mandibulares que va desgastando los tejidos dentarios, haciendo que estos disminuyan de tamaño (75).

El bruxismo es un problema de salud multicausal, provocando una alteración del sistema estomatognático, que impacta de manera importante la calidad de vida de los pacientes que lo padecen (74).

Clasificación.

El bruxismo está clasificado según la Asociación Americana de Desórdenes del sueño (AASD), cómo un desorden de movimiento estereotipado, caracterizado por apretamiento y rechinar durante el sueño.

También se puede clasificar (cuadro 7-49) de la siguiente manera:

Según el movimiento.

- **Bruxismo excéntrico.**

Es el hábito de rechinar los dientes en un movimiento lateral ruidoso (frotamiento) en las noches. Existe gran desgaste dentario, con áreas que sobrepasan la cara oclusal. La afectación muscular es mínima.

- **Bruxismo céntrico o perpendicular.**

Se produce apretamiento de los dientes de manera leve o intensa, existiendo recesión gingival, menor desgaste dentario, limitado solo a la cara oclusal, de preferencia en las noches y con menos afectación muscular. Existe mayor dolor muscular, presente en las alteraciones de la articulación temporomandibular (74,75).

Según el momento.

- **Bruxismo nocturno o del sueño.**

Es rítmico y provoca sonidos, mientras que el bruxismo diurno no los provoca. El rechinar afecta a los músculos masetero, temporal, pterigoideo lateral y medial. Se caracteriza por un movimiento mandibular estereotipado durante el sueño, caracterizado por apretamiento y rechinar dental (75).

El bruxismo diurno puede ser céntrico, vertical y con apretamiento o bien excéntrico, horizontal y con rechinar (76).

- **Diurno o despierto.**

El movimiento se presenta durante el día. Se asocia a otros hábitos, como morderse las uñas y/o los labios y se presenta cuando el paciente se está concentrando en una actividad (75).

El bruxismo diurno puede ser céntrico, vertical y con apretamiento o bien excéntrico, horizontal y con rechinar (76).

- **Mixto.**

El bruxismo se presenta tanto despierto, como dormido (76).

Según su intensidad.

- **Grado I.**

No es agresivo, se presenta en períodos de tiempo cortos, a veces es de forma ocasional. Aunque puede ser inconsciente para el paciente. No tiene relación con la ansiedad.

- **Grado II.**

Es un hábito establecido. La ansiedad se encuentra presente. El hábito grado II puede ser reversible. Se pueden encontrar lesiones en las estructuras dentolabiales.

- **Grado III.**

El bruxismo es constante, ya sea de forma consciente o inconsciente. (75).

Primario o secundario.

- **Primario.**

También se denomina idiopático, sin la existencia de otras enfermedades asociadas.

- **Secundario.**

El secundario o iatrogénico, es el bruxismo que está relacionado con algunas enfermedades o está provocada por la administración de algunos fármacos (77).

Factores predisponentes en niños.

Bruxismo y su relación con trastornos genéticos.

El bruxismo se encuentra con más frecuencia en pacientes con:

- Discapacidades mentales con presencia de mala oclusión.
- Parálisis cerebral.
- Síndrome de Down.
- Trastorno del espectro autista.

Otros factores asociados al bruxismo son:

- Estrés y tipo de personalidad (tendencia a la neurosis).
- Existe una alta asociación entre la presencia de catecolaminas urinarias y el bruxismo del sueño.
- Alteraciones de la articulación temporomandibular.
- Trastorno hiperquinético.
- Existe con más frecuencia anteposición de la cabeza en niños de 3 a 6 años.
- Cifosis cervical.
- Uso del chupón
- Onicofagia.
- Queilofagia (77).

CLASIFICACIÓN DEL BRUXISMO	
Según el movimiento	Bruxismo excéntrico Bruxismo céntrico o perpendicular
Según el momento	Nocturno Diurno
Según su intensidad	Grado I Grado II Grado III
Según su etiopatogenia	Primario o idiopático Secundario/iatrogénico

Cuadro 7-49. Clasificación del bruxismo (75,77).

Etiología del bruxismo.

Su causa es multifactorial, por lo que no existe un factor único, responsable del bruxismo.

- Adicciones como el tabaquismo, alcohol y drogas.
- Alteraciones de la articulación temporomandibular.
- Ansiedad, estrés y tipo de personalidad.
- Calidad del sueño y genética.
- Deficiencias nutricionales.
- Discapacidad mental.
- Embarazo.
- Herencia.
- Interferencias y alteraciones oclusales.
- Malos hábitos que alteran el tono de la musculatura perioral como morder objetos, la succión del pulgar, la onicofagia, queilofagia y el uso de la mamila.

- Mialgias posturales. Es un estado hipertónico y doloroso de los músculos del maxilar. Las mialgias posturales “profesionales” en los músculos del cuello, los brazos y espalda pueden desencadenar un aumento de la tonicidad muscular.
- Parálisis cerebral infantil.
- Parasitosis.
- Placas dentarias mal adaptadas.
- Síndrome de Down.
- Síndrome depresivo.
- Tensión emocional.
- Tetania latente.
- Trastornos psicosociales.
- Trastornos respiratorios (52,74,75).

Fisiopatología del bruxismo.

La red neuronal localizada en el tronco encefálico manda estímulos sensoriales corticales al centro generador de patrones, que se traduce en actividad de los músculos masticatorios por alteración de la neurotransmisión dopaminérgica. La relación entre el bruxismo y el estrés se explica por el efecto directo del estrés sobre el hipotálamo, sistema reticular y sistema límbico, que aumentan el tono muscular y permiten un aumento de la función muscular, al activar las vías gamma eferentes, y de esta manera, las fibras intrafusales del huso muscular se contraen, siendo las responsables del aumento del tono muscular. El estrés aumenta la actividad contráctil de los músculos de la masticación, ante la presencia de interferencias oclusales, que favorecen el apretamiento y la fricción de los dientes, y a medida que aumenta el nivel de estrés, aumenta la actividad muscular y sus efectos sobre el aparato estomatognático.

Se presenta en la noche con más frecuencia, aunque también en el día, así como en ambos sexos, probablemente es más frecuente en los hombres.

El bruxismo diurno es una actividad voluntaria o semivoluntaria. Pero durante el sueño o nocturno, es completamente involuntario y puede predominar en la fase del sueño en estado sin movimiento rápido de los ojos (NoREM) o sueño con movimiento rápido de los ojos (REM) relacionados con el tipo de onda que predomina durante el sueño (74,75).

Se caracteriza por presentar un aumento del tono muscular, ya que se trata de movimientos parafuncionales. No es la presencia de esto lo que desencadena el bruxismo, sino el grado excesivo y la duración de las contracciones. La contracción prolongada de los músculos maseteros durante el sueño provoca una presión continua sobre las fibras superficiales y profundas. El bruxismo nocturno se considera un hábito oromotor parafuncional, y puede ser riesgoso para la integridad del hábito masticatorio (74,75).

El cemento dentario, sufre una neoformación para cubrir el espacio producido por la separación de las fibras periodontales, ocasionado por la fuerza constante a la que se halla sometido, asimismo aumenta el grosor del periodonto.

Existe el factor predisponente, como el trastorno psíquico que aumenta el tono muscular (contracción intensa y prolongada de los músculos maseteros) y el factor desencadenante como las interferencias oclusales.

Las alteraciones de la articulación temporomandibular son causadas por el estrés físico y emocional, afectando los músculos mandibulares de la cara y el cuello, los dientes, el disco cartilaginoso de la articulación, los ligamentos, vasos sanguíneos y nervios. El estrés puede propiciar que la persona apriete y rechine los dientes.

El bruxismo predomina en las mujeres, ya que en este género es más común el estrés. Probablemente el bruxismo diurno por apretamiento predomina en el género masculino, ya que el acto de apretar está más ligado a este género (75).

El bruxismo nocturno, también está catalogado como una parasomnia, según la clasificación internacional de los desórdenes del sueño (CIDS), ya que está asociado con microdespertares (es una activación cortical motora, autonómica, transitoria y breve, sin que la persona llegue a despertarse o alcance un estado de vigilia).

Destacan tres hechos sobresalientes sobre el bruxismo:

1. Es un fenómeno neuromuscular.
2. Puede ser diurno o nocturno.
3. Es un problema del sueño (parasomnia), donde aspectos neurofisiológicos alterados, que aunados a condiciones de conducta psicológica o psiquiátrica desencadenan la disfunción (74,78).

En relación con el bruxismo nocturno, los episodios ocurren durante el sueño no REM, sobre todo en las etapas 1 y 2 (etapas de adormilamiento y sueño ligero), hasta en un 85%. El bruxismo nocturno se ha asociado a microdespertares, influenciados por estímulos endógenos y/o exógenos (78).

Factores endógenos.

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

Factores exógenos.

- Alcohol, tabaquismo y drogas.
- Factores psicosociales.

- Medicamentos que lo exacerbaban.
 - Flunarizina
 - Fluoxetina.
 - Haloperidol.
 - Metilfenidato.
 - Paroxetina.
 - Sertralina.
 - Venlafaxina.
- Enfermedad de Parkinson.
- Síndrome de Meigs.
- Síndrome de Gilles de la Tourette.
- Epilepsia.

Semiología del bruxismo.

En la mayoría de las ocasiones el paciente no se da cuenta del bruxismo y son los familiares quienes pueden aportar los datos del interrogatorio, sobre todo cuando el bruxismo es nocturno.

Fecha de inicio.

Aguda.

Amalgamas mal ajustadas.

Crónica.

Parasitosis, estrés y alteraciones de la articulación temporomandibular.

Causa aparente.

Puede estar presente la ansiedad o un síndrome depresivo.

También puede haber colocación de amalgamas o puentes mal ajustados.

Horario y predominio.

Puede ser diurno y/o nocturno.

Frecuencia.

Puede tener frecuencia, en caso de que este desencadenado por patologías como el síndrome depresivo, la ansiedad o el síndrome de Down.

Factores que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Lo pueden aumentar situaciones de ansiedad y estrés.

Síntomas acompañantes.

A nivel mundial, se estima que el 80% de la población general tiene al menos un signo clínico de parafunción (cuadro 7-50a y 7-50b).

SÍNTOMAS DEL BRUXISMO	
NIVEL GENERAL	NIVEL BUCODENTAL
Cefalalgia	Atrición dental (desgaste debido a la fricción entre diente y diente)
Otalgia	Fractura dental
Alteraciones de la ATM	Recesión gingival
Malestar general	Gingivitis
Interrupción del sueño	Movilidad dentaria
Limitación de la apertura bucal	

Figura 7-50a. Síntomas del bruxismo (75).

DAÑOS TISULARES Y FUNCIONALES ORIGINADOS POR EL BRUXISMO	
Elemento anatómico	Manifestaciones clínicas
Dientes	Agrietamiento y desprendimiento adamantino Fracturas verticales. Abfracciones Sensibilidad. Movilidad y atrición
Músculos	Espasmos musculares. Reducción de fuerza. Fatiga muscular. Hipertrofia. Dolor
Aspecto facial	Pérdida de la dimensión vertical. Acentuación de arrugas faciales. Facies austera
ATM	Alteración en los movimientos articulares Ruido y dolor
Mucosas	Digitaciones del borde lingual. Línea alba Erosiones. Úlceras
Periodonto	Aumento del espacio de ligamento periodontal Recesión
Hueso alveolar	Pérdida ósea asociada a periodontitis Torus mandibulares. Exostosis vestibular
Pulpa	Sensibilidad dentaria. Necrosis pulpar Cálculos pulpares. Pulpitis

Cuadro 7-50b. Manifestaciones clínicas originadas por el bruxismo.
(Recopilado de Morales Soto et al., 2015).

Clínicamente el bruxismo se acompaña de:

- Cefalalgia.
- Desgaste de las superficies oclusales.
- Dolor en la articulación temporomandibular.
- Fracturas de dientes y obturaciones.
- Gingivitis.
- Hipersensibilidad dental.
- La aparición de bordes filosos que lesionan la mucosa bucal y la lengua, son un factor de riesgo de aparición de lesiones premalignas.
- Lesiones dentarias cervicales, no cariosas, como erosión, abrasión y abfracción.
- Limitación de la apertura bucal.
- Malestar general.
- Movilidad y fracturas dentarias.
- Otalgia.
- Patrones no funcionales de desgaste oclusal.
- Recesión gingival.
- Sensación de cansancio muscular en las mañanas.
- Tensión dolorosa de los maseteros y dolores cervicales.
- Traba de la mandíbula.
- Trastornos del sueño.
- Trastornos pulpares (74,75,78)

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Se puede indicar fluoxetina, para disminuir la tensión psíquica. La eliminación de las interferencias oclusales a través de un tratamiento odontológico puede disminuir o erradicar el bruxismo. La aplicación de férulas o guardas oclusales pueden dar un resultado muy bueno en caso de disfunción de la articulación temporomandibular.

Evolución.

El bruxismo tiende a ser persistente y evolutivo si no se da tratamiento adecuado.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar cefalalgia, dolor muscular y odontalgia.

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA

Caracteres físicos.

Los pacientes que son cuidadosos pueden aportar datos muy importantes, que son orientadores para el diagnóstico. Los datos que pueden ser interrogados son los siguientes:

- **Cantidad.**
- **Color.**
- **Aspecto.**
- **Olor.**
- **Contenido.**

Cantidad.

La cantidad normal de orina oscila entre 1 200 a 1 500 ml, modificándose esta proporción en situaciones fisiológicas por la cantidad en la ingesta de líquidos.

En síntesis las características de la orina son:

- Aspecto transparente.
- Color amarillo ámbar.
- Es casi inodora u olor sui generis.
- Sin espuma, o con espuma poco persistente (3,73).

Alteraciones.

Aumento en la cantidad de orina.

En la diabetes insípida, el paciente puede miccionar de 6 a 20 litros de orina (3).

Disminución de la cantidad de orina.

La oliguria se presenta en las siguientes situaciones:

Diaforesis profusas.

Diarrea y/o vómitos profusos (3).

Color.

El color de la orina es ámbar, debido a la cantidad de urocromos que contiene, es el pigmento más importante que origina el color de la orina. El color oro está producido por la presencia de solutos. La orina muy concentrada, se puede tornar oscura tiempo después de haber miccionado, debido a la oxidación de los pigmentos (3,52).

Algunas alteraciones del color son las siguientes:

Puede haber presencia de colores diversos por la ingesta de fármacos que contengan azul de metileno o guayacol, o colorantes de algunos alimentos como el betabel (52).

Incolora como el agua.

Esta ausencia de color es independiente de la cantidad de líquidos ingeridos, se debe a la oxidación incompleta de los cromógenos, ya que el riñón usa el oxígeno para realizar su función excretora. La ausencia de color de la orina se encuentra en:

1. Diabetes insípida.
2. Diabetes mellitus.
3. Insuficiencia renal crónica (3).

Oscura o rojiza.

Es consecuencia de pérdidas hídricas importantes, como son la diaforesis, estados febriles, vómitos y evacuaciones diarreicas profusas, producidas por la concentración aumentada de los urocromos y uroeritrina. El exceso de uratos provoca el típico color de polvo de ladrillo, así como la presencia de sangre. Los fármacos como la L-dopa, originan una orina negra, cuando se expone al aire. Algunos alimentos como las setas también originan este color. En la infección urinaria producida por *Serratia marcescens* aparece un color anaranjado, que se convierte a rojo después de 24 horas (3,52).

Rojo claro, café o rojiza.

Está presente en las hematurias y las hemoglobinurias. Si la orina es ácida, la hemoglobina se convierte a metahemoglobina y hematina, produciendo un color café. También se origina éste color en caso de transfusiones sanguíneas incompatibles, quemaduras severas, exposición al frío y hemorragia intraabdominal (3,11,52).

Negro.

Se presenta en las colurias intensas, melanuria (como ocurre en el melanoma generalizado), alcaptonuria e intoxicaciones con anilina o fenol. En los cuadros de hemoglobinuria paroxística nocturna, la orina tiene color sepia de predominio matutino, causada por la hemólisis nocturna, éste color, está producido por la combinación de hemoglobina más hemosiderina, siendo clara la orina el resto del día y las primeras horas de la noche (3).

Parduzco.

Se presenta en caso de sarcomas melanóticos, al oxidarse el melanógeno y producir melanina. También se presenta en la alcaptonuria, después de varias horas de haber orinado. En la hemoglobinuria paroxística nocturna, éste color se presenta en la primera orina matutina (52).

Lechoso o blanco amarillento.

Se puede presentar en la quiluria o la piuria muy intensa. La quiluria es la presencia de linfa en la orina, debida a la obstrucción de los conductos linfáticos, originado por filariasis, aneurisma aórtico, tumores abdominales y ginecológicos. En la nefrosis se presenta la orina de color turbio por la gran cantidad de piocitos. El color lechoso también indica la presencia de grasa y lipoides, como en el de nefrosis, tumores malignos o estados de caquexia (3,52).

Amarillo intenso o color caoba (café verdoso).

En ocasiones tiene cierto tinte verdoso, está provocado por pigmentos biliares y el exceso de urobilina, se presenta sobre todo en ictericia obstructiva (3,52).

Color vino.

Presente en hematóporfirinuria, hemocromatosis e ictericia hemolítica (11).

Aspecto.

La orina recién emitida es límpida, transparente y color amarillo paja. Al agitarla se produce espuma y en reposo ésta desaparece. Al dejarla en reposo se enturbia de manera fisiológica, debido al acúmulo de mucina (3).

Las siguientes situaciones pueden modificar el aspecto:

Presencia de ácido úrico.

Al enfriarse la orina, si contiene ácido úrico, se ve un enturbiamiento rojizo y un sedimento de color rojo ladrillo (3,52).

Enturbiamiento y depósito blanquecino de la orina alcalina.

Se enturbia por la presencia de fosfatos o por piuria importante (3,73).

Presencia de espuma.

La presencia de una pequeña cantidad de espuma en la orina es normal. La formación de espuma de manera persistente hace sospechar de proteinuria. Si existe bilirrubina la espuma es amarillenta (73).

Olor.

La orina tiene un olor sui-generis, que en ocasiones de manera fisiológica puede ser modificado por algunos alimentos, como espárragos, aceitunas y ajos (3,52).

Las siguientes situaciones modifican el olor.

Olor amoniacal.

- Infección de las vías urinarias.
- Retención de orina (3,73).

Olor fétido.

- Descomposición de la albúmina, como sucede en la albuminuria (3).

Olor a manzanas dulces.

- Cetonuria (3,73).

Olor dulzón.

- Coma hepático (3,52).

Contenido.

Uretritis posteriores y prostatitis.

- Se pueden observar filamentos delgados o gruesos.

Sangrado ureteral.

- La presencia de coágulos alargados indica que son moldes ureterales, siendo patognomónicos del sangrado de estas estructuras anatómicas.

Fístula enterovesical o enteroureteral y enteritis regional de Crohn.

- Se encuentra la presencia de fecaluria.

Quiste dermoide del ovario.

- Existe pilimicción o presencia de pelo en la orina.

Fístulas apendicovesicales.

- Se pueden encontrar áscaris lumbricoides, siendo una situación muy rara (3,52).

Examen general de orina.

Otros datos importantes en el análisis de la orina se obtienen a través del **examen general de orina** (EGO).

A continuación, se mencionan las siguientes características:

Densidad.

La concentración de orina se expresa por su densidad o peso específico, medido con el densímetro. La densidad de la orina varía de manera normal entre 1 015 a 1 020-1 025 y está en relación inversa con el volumen de orina eliminado.

En la poliuria, la densidad está disminuida y se encuentra aumentada en los casos de oliguria. También la modifican la presencia de glucosa y proteínas (52,73).

Cuando la orina tiene densidad baja, se denomina hipostenuria, siendo similar a la del plasma sin proteínas. Cuando esta densidad baja se mantiene de manera fija sin variaciones se denomina isostenuria.

Etiología.

- Insuficiencia renal.
- Glomerulonefritis difusa crónica
- Riñón poliquístico (52).

La orina puede ser muy concentrada porque mantiene un peso específico alto, lo cuál sucede, en la glucosuria, contrastes yodados y diversos fármacos, como el ácido acetilsalicílico. Se denomina estenuria a la orina concentrada de alta densidad, sin que exista albuminuria o glucosuria (3,52).

Osmolaridad.

La osmolaridad refleja el contenido de Na, Cl, K, urea, etc, y ésta puede ser normal o baja. La osmolaridad de la orina varía desde los 80 mOsm/l, hasta los 1 300 mOsm/l. Cuando la osmolaridad es baja, se habla de hiponuria y si es igual a la del plasma (cuatro veces menos a la osmolaridad de la orina) se denomina isonuria (3,52).

pH urinario.

Los desechos metabólicos en general son ácidos, siendo el riñón quién los elimina a través de la orina. Teniendo la orina un ph que oscila entre 4.5 y 6.5.

La orina puede tener un ph alcalino ante las siguientes circunstancias:

- Ingesta excesiva de vegetales y lácteos.
- Infección de vías urinarias por proteus.
- Hiperaldosteronismo (73).

Proteinuria.

Normalmente se eliminan 40 mg en 24 horas, de los cuáles, 15 mg están constituidos por albúmina y los 25 restantes son globulinas, que habitualmente provienen del plasma sanguíneo (3). De manera fisiológica el riñón no filtra proteínas y solo se encuentran vestigios de estas.

Una proteinuria fisiológica es la secundaria a esfuerzos físicos muy intensos (73).

La proteinuria patológica se encuentra en las siguientes circunstancias:

- Síndromes febriles de cualquier etiología. Por lo general no sobrepasan los 500 mg en 24 horas (73).
- Síndrome nefrótico. Presenta proteinuria mayor a 3.5 g en 24 horas. Cuando es igual o superior a 1g/10/kg/24 horas, indica disproteinemia y la presencia de edema (3,73).
- Proteinuria glomerular. El glomérulo permite el paso de proteínas de bajo peso molecular, como son, la albúmina y la globulina alfa-1 (3,52).
- En casos de proteinuria tubular, son filtradas todas las proteínas, excepto la IgM y la lipoproteína beta. En la glomerulonefritis crónica con insuficiencia renal, la proteinuria es mixta (3).

La proteinuria puede estar originada por:

1. Hipermeabilidad glomerular y alteración en la resorción tubular. Estos mecanismos fisiopatológicos son los responsables de la proteinuria existente en la glomerulonefritis (3,52).
2. Concentración excesiva de proteínas plasmáticas. Se presenta en neoplasias con hiperalbunemia (3).
3. Proteínas plasmáticas anormales, que al ser de menor tamaño, filtran por el glomérulo y se reabsorben en los túbulos, característica de la proteinuria de Bence-Jones en el mieloma múltiple (3).
4. Pérdidas anormales de proteínas provenientes de las células tubulares, segmentos urinarios bajos o salida de linfa. Esta situación se presenta en la proteinuria tubular calculosa y la quiluria (52).

La orina normal solo contiene:

Células epiteliales.

Contiene algunas células epiteliales, que son resultado de la descamación del epitelio de las vías urinarias e incluso de los túbulos.

Los hematíes y leucocitos prácticamente están ausentes, cuando mucho se ven al microscopio 1 o 2 (3).

Cilindros.

Los cilindros son moldes de los túbulos urinarios, que son arrastrados por la orina, encontrando los siguientes tipos de cilindros:

- **Cilindros hialinos.** Son formaciones gelificadas de proteínas o mucina. Son transparentes y de difícil observación. Se pueden encontrar hasta en un 20% de manera normal y después de realizar un ejercicio intenso o después de procesos febriles (3,73).
- **Cilindros granulados.** Puede ser epitelial, adiposo o hemático. Éste último es patognomónico de hemorragia renal. Por lo general su presencia indica daño renal y pueden estar presentes células muy degeneradas. (3).

- **Cilindros céreos.** Son largos y gruesos, entre más anchos, significa que la dilatación tubular es muy acentuada. Se observa en la fase final de la glomerulonefritis crónica. (3).
- **Cilindros grasos.** Se forman por la unión de las células epiteliales que tienen degeneración grasa. Se presentan en la lipiduria del síndrome nefrótico (73).
- **Cilindros del coma.** Son granulosos, cortos y anchos, característicos del coma diabético (3).

Leucocitos.

Se considera normal encontrar hasta 4 leucocitos por campo. Los piocitos son leucocitos con cambios degenerativos. La presencia de cilindros leucocitarios confirma el origen renal (73).

Etiología.

- Pielonefritis agudas.
- Tuberculosis renal (73).

Hematíes.

Es posible encontrar de manera normal 3 a 4 eritrocitos por campo.

Hematíes de origen glomerular. Se les denomina altos, dismórficos o crenados. Tienen las siguientes características:

- Pérdida de la hemoglobina.
- Tamaño y bordes irregulares (73).

Hematíes provenientes del algún punto del aparato excretor. Se les conoce como bajos o isomórficos. Tienen las siguientes características:

- Tienen tamaño uniforme.
- Contienen hemoglobina.
- La membrana celular y su forma están conservadas (73).

Cristales.

Amorfos.

Son cristales muy pequeños sin formas determinadas.

Ácido úrico.

Su presencia en escasa cantidad es normal. En cantidad elevada se consideran patológicos.

Oxalato de calcio.

Es indicativo de la existencia de cálculos renales.

Fosfato de amonio y magnesio.

Lo más común, es que sean litos secundariamente infectados, sobre todo por proteus.

Cristales de cistina.

Se presentan en la cistinuria, por un trastorno en la desaminación del metabolismo de los aminoácidos (73).

Glucosuria.

Lo más común es que la glucosuria esté presente en la diabetes mellitus. Se puede pensar en tubulopatías cuando la glucosuria, se acompaña de glucemia normal, sin que exista orina residual en vejiga (73).

CARACTERÍSTICAS DEL CHORRO URINARIO.

Definición de las características del chorro urinario.

Las características que se le estudian al chorro urinario son el calibre y la fuerza, estudiando los datos semiológicos básicamente en el género masculino, ya que en las en las mujeres es muy difícil obtener estos datos clínicos.

Micción con esfuerzo.

El paciente tiene que efectuar un esfuerzo mayor al normal para poder orinar. Esta manifestación clínica está presente en la estenosis uretral e hipertrofia prostática. (23).

Etiología de las alteraciones del chorro urinario.

Las alteraciones de la fuerza y calibre del chorro urinario básicamente están originadas por procesos obstructivos.

Alteraciones congénitas.

- Contractura congénita del cuello vesical.
- Estenosis del meato uretral.
- Fimosis.
- Válvulas uretrales posteriores.

Estenosis uretral.

Crecimiento prostático.

- Adenoma prostático.
 - Carcinoma prostático.
 - Hiperplasia prostática benigna.
- Divertículos uretrales.

Lesiones neurogénicas vesicales

Neoplasias vesicales (23).

Fisiopatología de las alteraciones del chorro urinario.

Los elementos que originan el calibre y la fuerza del chorro urinario son de origen mecánico. La fuerza del chorro urinario está propiciada por la vejiga, apoyada por los músculos abdominales accesorios. Tanto el calibre, como la fuerza del chorro urinario están influenciados por el calibre del cuello vesical, de la uretra posterior y anterior, así como del meato uretral (23).

Semiología del chorro urinario.

Fecha de inicio.

Crónica.

Fimosis. Estenosis del meato uretral. Válvulas uretrales posteriores. Neoplasias prostáticas.

Causa aparente.

El paciente puede tener el antecedente de hipertrofia prostática.

Características.

Obstrucciones uretrales posteriores.

Provocan un chorro urinario con poca fuerza, lo que origina que la orina caiga al piso, incluso moje los zapatos del paciente.

Obstrucciones distales.

Se caracterizan por ocasionar un chorro urinario con calibre muy disminuido, pero de fuerza normal, incluso el chorro urinario puede bifurcarse (23).

Frecuencia y periodicidad.

En caso de hiperplasia o carcinoma prostático son continuos los trastornos del chorro urinario.

Síntomas acompañantes.

Carcinoma prostático.

Se acompaña de pérdida de peso, con disminución del volumen y fuerza del chorro urinario.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de fimosis el paciente pudo haber sido circuncidado, teniendo buenos resultados.

Evolución.

En el carcinoma prostática y las alteraciones congénitas, las alteraciones del chorro urinario tienden a ser progresivas.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede estar asintomático en caso de tener hiperplasia prostática benigna.

CEFALALGIA.

Definición de cefalalgia.

Se define como el dolor que se percibe por encima del cuello, o bien toda sensación dolorosa que aparece en cualquier parte del cráneo, desde la nuca hasta la región orbitaria. Referido a la superficie de la cabeza desde sus estructuras profundas (50).

Es un problema muy frecuente, el cual puede ser un **síndrome (cefalea)**, o bien una manifestación clínica (**cefalalgia**).

Clasificación internacional de las cefaleas.

Clasificación internacional de las cefaleas. Clasificación ICHD-III BETA.

La sociedad internacional de las cefaleas (International Headache Society) (IHS), ha publicado la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (International Classification of Headache Disorders) (ICHD-III), siendo la guía diagnóstica de las cefaleas, más utilizada en el mundo.

Parte I. Cefaleas primarias.**1. Migraña.**

- 1.1 Migraña sin aura.
- 1.2 Migraña con aura.
 - 1.2.1 Migraña con aura típica.
 - 1.2.2 Migraña troncocefálica.
 - 1.2.3 Migraña hemipléjica.
 - 1.2.4 Migraña retiniana.
- 1.3 Migraña crónica.
- 1.4 Complicaciones de la migraña.

2. Cefalea tensional.

- 2.1 Cefalea tensional episódica infrecuente.
- 2.2 Cefalea tensional episódica frecuente.
- 2.3 Cefalea tensional crónica.

3. Cefaleas trigeminoautonómicas.**3.1 Cefalea en racimos.**

- 3.1.1 Cefalea en racimos episódica.
- 3.1.2 Cefalea en racimos crónica.

3.2 Hemicránea paroxística.

- 3.2.1 Hemicránea paroxística episódica.
- 3.2.2 Hemicránea paroxística crónica.

3.3 Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración.

- 3.3.1 Con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT).
- 3.3.2 Con síntomas autonómicos craneales (SUNA).

3.4 Hemicránea continua.**4. Otras cefaleas primarias.**

- 4.1 Cefalea tusígena primaria.
- 4.2 Cefalea primaria por esfuerzo físico.
- 4.3 Cefalea primaria asociada con la actividad sexual.
- 4.4 Cefalea en trueno primaria.
- 4.5 Cefalea por críoestímulo.
- 4.6 Cefalea por presión externa.
- 4.7 Cefalea punzante primaria.
- 4.8 Cefalea numular.
- 4.9 Cefalea hípnica.
- 4.10 Cefalea diaria persistente de novo.

Parte II. Cefaleas secundarias.

5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal o cervical.
6. Cefalea atribuida a trastornos vasculares craneales o cervicales.
7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular.

8. Cefalea atribuida a administración o supresión de una sustancia.
9. Cefalea atribuida a infección.
10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis.
11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.

Parte III. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales y otras cefaleas.

Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales.

- 13.1. Neuralgia del trigémino.
- 13.2. Neuralgia del glosofaríngeo.
- 13.3. Neuralgia del nervio intermediario (nervio facial).
- 13.4. Neuralgia occipital.
- 13.5. Neuritis óptica.
- 13.6. Cefalea por parálisis de origen isquémico del nervio motor oculomotor.
- 13.7. Síndrome de Tolosa-Hunt.
- 13.8. Síndrome oculosimpático paratrigeminal (de Raeder).
- 13.9. Neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente.
- 13.10. Síndrome de la boca ardiente.
- 13.11. Dolor facial idiopático persistente.
- 13.12. Dolor neuropático central.

Otras cefaleas.

- 14.1. Cefalea no clasificada en otra categoría.
- 14.2. Cefalea sin especificar.

Apéndice (79).

Etiología de la cefalalgia.

Sistema nervioso.

- Aneurismas intracraneales.
- Arteritis temporal.
- Cefalea alcohólica.
- Cefalea histamínica o de Horton.
- Cefalea tensional.
- Descenso de la presión del líquido cefalorraquídeo.
- Meningitis.
- Migraña.
- Neoplasia intracraneal.
- Neuralgia del trigémino.
- Neuritis del nervio óptico (3).

Origen cardiovascular.

- Cardiopatías congestivas cianógenas.
- Endocarditis séptica.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Trombosis carotídea.

Origen oftalmológico.

- Astenopía o vista cansada.
- Glaucoma.
- Heteroforia o estrabismo latente.
- Iridociclitis.
- Iritis.
- Queratitis. (3).

Fisiopatología de la cefalalgia.**Estructuras intracraneanas capaces de provocar dolor.**

- Senos venosos en la superficie del cerebro.
- Arterias meníngeas de la duramadre.
- Arterias principales de la base del cráneo que desembocan y salen del círculo de Willis.
- Nervios craneales trigémino (V), glossofaríngeo (IX) y neumogástrico (X) y los tres primeros nervios cervicales.
- Piso dural de las fosas anterior y posterior (23,50).

Estructuras extracraneanas capaces de provocar dolor.

- Arterias de la piel cabelluda y la cara.
- Contenido orbitario.
- Dientes.
- Mucosa de las cavidades nasales.
- Músculos de la cabeza y la porción superior de la nuca.
- Oído externo y medio.
- Tejidos superficiales de la cabeza.

Estructuras insensibles.

- Parénquima cerebral. Se perciben como parestesias, predominando la sensación de pinchazos, dependiendo de la corteza sensitiva que se estimule.
- La mayor parte de la piamadre, aracnoides y duramadre.
- Revestimiento endimario de los ventrículos.
- Plexo coroideo.
- Cráneo (23,50).

Mecanismos de producción de la cefalalgia.

- Desplazamiento o tracción de las venas intracraneanas.
- Distensión y dilatación de las arterias intracraneales y extracraneales.
- Espasmo de los músculos de cabeza y cuello.
- Estiramiento de la duramadre de la base del encéfalo.

- Inflamación de estructuras cefálicas sensibles al dolor o de los tejidos vecinos.
- Irradiación del dolor a partir de estimulación nociceptiva en otra región cefálica.
- Mecanismos psicológicos.
- Presión directa sobre nervios cervicales y craneales.
- Tracción de los senos venosos que rodean al cerebro.
- Tracción de venas y arterias de la superficie, base del encéfalo sus ramas y de la arteria meníngea media (11,50).

Sistemas de control del dolor.

Las cefaleas primarias se generan a través de vías centrales de los sistemas moduladores del dolor serotoninérgico y adrenérgico. Las neuronas sensitivas primarias utilizan un polipéptido (sustancia P) y aminoácidos excitatorios como neurotransmisores. Las interneuronas espinales contienen encefalinas y otros transmisores inhibitorios que pueden interferir con la transmisión neuronal y de tal forma prevenir la propagación de impulsos dolorosos de vías periféricas al sistema nervioso central. El sistema serotoninérgico modulador de dolor es de tipo descendente y comienza en la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, este sistema tiene un relevo en la porción rostral ventromedial del bulbo (núcleos del rafé) y termina en el cuerno dorsal de la médula espinal, la estimulación de la sustancia gris periacueductal produce una potente analgesia en el ser humano. Por otro lado el sistema noradrenérgico de control del dolor, se origina en el locus coeruleus del puente y desciende a la médula espinal, siendo probable que otros neurotransmisores estén involucrados en los sistemas de control de dolor (11).

Semiología de la cefalalgia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Hemorragia aracnoidea. Meningitis. Glaucoma agudo. Traumatismo craneoencefálico. Crisis hipertensivas. Enfermedad vascular cerebral.

Crónica.

Cefalea tensional. Migraña. Neoplasia intracraneal Arteritis de la temporal. Cefalea en racimos. Neuralgia del trigémino.

Modo de inicio.

Súbito.

Neuralgia del trigémino. Ruptura de aneurisma intracraneal.

Paulatino.

Cefalea tensional. Migraña.

Causa aparente.

La ingesta de tiramina, contenida en alimentos, como el queso, nueces, frutas cítricas, cebolla, frijoles blancos, habas y alcohol precipitan el dolor migrañoso.

La administración de paracetamol y AINES de manera crónica, pueden originar cefalalgia por abuso de medicación.

Sitio.

Migraña común. Se localiza en un hemicráneo.

Cefalalgia de la hipertensión arterial sistémica. De manera común se localiza en la región occipital.

Cefalea tensional. El dolor es bilateral.

Dolor retroocular. El dolor tiende a estar en este sitio, cuando está originado por la cefalea de Horton.

Un punto en la cara, siempre el mismo, denominado “zona gatillo”. Neuralgia del trigémino, lo más común es que sea la segunda y tercera rama del lado derecho.

Región temporal. Arteritis de la temporal.

Globo ocular. Lo más común, es que se trate de un glaucoma.

Occipito-frontal y parte superior del cuello. Está localizado el dolor en esta región, cuando está provocado por cefalea secundaria a punción lumbar.

Fronto-suboccipital o generalizada. Cefalea tensional y hemorragia subaracnoidea.

Generalizada. Como en el caso de la meningitis.

El dolor se localiza en el oído, faringe, lengua o mandíbula. Neuralgia del glossofaríngeo.

La cefalalgia se localiza en los ojos o detrás de ellos y en la frente. Esta localización es común en la astenopia.

Región periorbitaria y frontal y en la profundidad del cráneo. Cefaleas de origen ocular.

Región frontal y cuero cabelludo. Sinusitis del seno frontal. (3,50)

Propagación.

Las estructuras intracraneanas que causan dolor referido son las siguientes:

Estructuras intracraneales situadas por encima de la tienda del cerebelo (fosas anterior y media).

El dolor se refiere a las áreas frontal, temporal o parietal anterior del mismo lado, siguiendo la distribución de las ramas del nervio trigémino.

Estructuras intracraneales situadas por debajo de la tienda del cerebelo, en la fosa posterior.

El dolor se refiere a las áreas posauricular, occipital, suboccipital y la parte superior de la nuca del mismo lado, siguiendo la distribución de los nervios glossofaríngeo, neumogástrico y los tres pares cervicales superiores (11,50).

Tipo.

Opresivo y sordo. Cefalea tensional. Astenopia. Hipertensión endocraneal.

Opresiva. Cefalalgia de la hipertensión arterial.

Pulsátil. Migraña. Arteritis de la temporal.

Taladrante o pulsátil. Cefalea en racimos.

Terebrante o lancinante. Neuralgia del trigémino.

Sordo o pulsátil. Cefalea secundaria a la punción lumbar.

Explosiva o en estallido. Hemorragia subaracnoidea (11).

Intensidad.

Variable.

La cefalea tensional, se percibe de moderada a intensa.

Cefalalgia moderada que aumenta en forma progresiva.

Hipertensión endocraneal.

Intensa.

Migraña común, neuralgia del trigémino, cefalea de Horton, arteritis de la temporal, hemorragia subaracnoidea y meningitis (11,50).

Duración.

Desde minutos a días.

Cefalea tensional.

Puede durar horas o un día completo.

Si la migraña dura más de 72 horas se denomina estado migrañoso.

30 minutos.

La crisis de dolor en la neuralgia del trigémino, de manera común dura media hora.

Dura de 45 minutos a una hora.

Cefalea de Horton.

Dura de 20 a 30 segundos con período breve de alivio, con paroxismos de 15 a 30 minutos.

Neuralgia del trigémino (11).

Intermitente.

Hipertensión endocraneal.

Continua o intermitente.

Arteritis de la temporal.

Cefalalgia intensa entre 1 min o 24 horas y/o leve hasta 72 horas.

Cefalalgia asociada a la actividad sexual.

Horario y predominio.

Predominio matutino.

Característica del glaucoma.

Matutino o nocturno.

Común en la migraña.

Vespertino.

Cefalea tensional.

Primeras fases del sueño.

Cefalea en racimos.

Predominio nocturno.

Este predominio de horario se presenta en la hemicránea paroxística, cefalea hipócnica, cefaleas por rebote, hipertensión endocraneal y arteritis de células gigantes.

Se presenta a lo largo del día y al despertar después de una siesta.

En caso de proceso expansivo intracraneal.

Se presenta en la segunda mitad de la noche y de predominio matutino.

Hipertensión arterial sistémica (3).

Frecuencia.

2 a 3 veces al mes.

Migraña común.

Intermitente, que inicia de manera esporádica, siendo cada vez más frecuente hasta ser un dolor diario.

Neuralgia del trigémino.

Remitente.

Hay períodos de remisión de dolor de al menos un día, como en la hemicránea continua.

Dolor continuo e ininterrumpido durante 24 horas, durante menos de tres meses. Cefalea diaria persistente de novo (11,79).

Periodicidad.

Se presenta 1 a 2 veces por año, alrededor de 3 meses.

Cefalea en racimos.

No remitente.

En un año no hay ninguna remisión de 24 horas, como sucede en la hemicránea continua.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Cefalea tensional.

Con la posición postural, a veces disminuye el dolor, así como con la ingesta moderada de alcohol, masajes y aplicación de compresas frías. Las emociones y el estrés la aumentan.

Migraña

La menstruación, la actividad sexual, la fatiga, los desvelos, el ayuno prolongado, los esfuerzos físicos, la ingesta de alimentos que contengan tiramina, el beber alcohol y la administración de vasodilatadores, aumentan el dolor. El reposo y la aparición de la menopausia disminuyen el dolor migrañoso.

Arteritis de la temporal.

La palpación de la temporal ayuda a disminuir el dolor.

Neuralgia del trigémino.

La palpación de las zonas gatillo provoca el dolor.

Cefalea secundaria a punción lumbar.

Ponerse de pie, aumenta o provoca la cefalalgia. Acostarse o comprimir el abdomen, disminuye el dolor.

Neuralgia del glossofaríngeo.

Los movimientos de la boca al hablar, deglutir, con el bostezo y la tos se aumenta el dolor.

Iritis.

Se provoca dolor intenso con la miosis y la exposición al sol.

Miopía.

Aumenta la cefalalgia cuando se utiliza la visión cercana durante un tiempo importante.

Glaucoma.

El dolor aumenta con el decúbito, ya que en esa posición se favorece el aumento de la presión intraocular por estasis venosa, la midriasis también provoca dolor.

Cefalea asociada a la actividad sexual.

Aumenta con la excitación sexual y/o durante el orgasmo.

Cefalea de Horton.

Disminuye cuando el paciente se encuentra en un sitio oscuro y silencioso.

Cefalalgia secundaria a neoplasia intracraneal.

Aumenta con la tos, cualquier esfuerzo físico y los movimientos de la cabeza.

Síntomas acompañantes.

Una cefalalgia intensa en ausencia de manifestaciones neurológicas es más común que se presente como un síntoma de cefalea funcional.

Una cefalalgia aunque no sea intensa, asociada a trastornos neurológicos, lo más seguro es que tenga como origen un problema orgánico (11).

Cefalea tensional.

Se acompaña de ansiedad, insomnio e hiporexia.

Migraña.

Existe fotofobia, fonofobia, irritabilidad, náusea, vómito e insomnio (11).

Cefalea de Horton.

Está asociada la hiperemia conjuntival, epifora, eritema de la piel, obstrucción nasal, rinorrea, eritema de la hemicara del mismo lado del dolor e inquietud o agitación (11).

Neuralgia del trigémino

En el momento del acceso doloroso el paciente presenta tics, por lo que también se le denomina tic doloroso (11).

Meningitis.

Rigidez de nuca, fiebre, náusea, vómito y anorexia (11).

Astenopia.

Se acompaña de vértigo, mareo y vómitos (3).

iritis.

Existen accesos neuralgiformes intensos (3).

Hipertensión endocraneal.

Existen náusea, vómito, vértigo, somnolencia y a la exploración física se encuentra papiledema (23).

Arteritis de la temporal.

La arteria temporal se palpa engrosada y dolorosa, existe dolor en los músculos masticatorios, debida a la claudicación isquémica, pérdida de la visión y fiebre (23).

Punción lumbar

Se asocia náusea, rigidez de cuello y visión borrosa.

Hemorragia subaracnoidea.

Existe afasia, amnesia, vómitos y rigidez de nuca (23).

Cefalea numular

El sitio de la cefalalgia está bien definido, con forma y tamaño fijos, redondo o elíptico de a 1 a 6 cm de diámetro (79).

Encefalopatía hipertensiva.

El paciente presenta cifras tensionales muy elevadas, alteración del estado de despierto, edema de papila, incluso pueden existir convulsiones (23).

Absceso cerebral.

Náusea, vómito, edema papilar, convulsiones, fiebre y alteraciones del estado de despierto (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El dolor de la iritis puede disminuir al aplicar gotas oftálmicas que produzcan midriasis.

El dolor puede disminuir o desaparecer en la cefalea tensional con la administración de relajantes musculares.

Evolución.

La cefalalgia provocada por una neoplasia intracraneal tiende a ser progresiva.

Estado actual.

En caso de migraña, el paciente puede presentar fonofobia y fotofobia.

CIANOSIS.**Definición de la cianosis.**

Es la coloración azul violácea, gris o púrpura de la piel y/o mucosas, proviene del griego *kyanos*: azul.

Hipoxia. Es la disminución de la tensión de oxígeno en los tejidos.

Hipoxemia. Es la disminución de la tensión de oxígeno en la sangre (11,80).

Clasificación de la cianosis.

De manera general, desde el punto de vista fisiopatológico, se pueden mencionar dos tipos de cianosis:

1. Cianosis originada por la acumulación de más de 5 g de Hb reducida por 100 ml de sangre.
2. Cianosis producida por la presencia en la sangre de un derivado estable de la Hb (sulfohemoglobina o metahemoglobina), denominada cianosis tóxica.

A continuación se describen los diferentes tipos de cianosis:

- **Periférica.**
- **Central.**
- **Mixta.**
- **Diferencial** (cuadro 7-51).

CLASIFICACIÓN DE LA CIANOSIS
Clasificación fisiopatológica <ul style="list-style-type: none">• Acumulación de más de 5 g de Hb reducida por 100 ml de sangre• Presencia en la sangre de sulfohemoglobina o metahemoglobina
Tipos de cianosis <ul style="list-style-type: none">• Periférica• Central• Mixta• Diferencial

Cuadro 7-51. Clasificación de la cianosis.

Cianosis periférica.

Características.

No hay alteración evidente en el aparato cardiorrespiratorio o tejido hemático. La sangre llega a los tejidos con una saturación adecuada (11).

- Está condicionada por la pérdida de la saturación de la sangre venosa, producida por un exceso de la extracción de oxígeno a nivel capilar por vasoconstricción.
- Está originada por la lentitud de la circulación a nivel capilar y disminución del flujo sanguíneo periférico.
- Se presenta en la exposición al frío, estados de choque, enfermedad vascular periférica e insuficiencia cardiaca congestiva izquierda o global.
- La piel está cianótica, pero las mucosas de la cavidad oral y región sublingual no presentan ésta cianosis (11,23).

Cianosis central.

Características.

- Se presenta por falta o disminución de saturación de la sangre arterial debida a un trastorno a nivel de la hematosis.
- También está causada por la presencia de derivados anormales de la hemoglobina, como la sulfohemoglobina y la metahemoglobina.
- La cianosis se presenta tanto en la piel, cómo en las membranas mucosas.
- Este tipo de cianosis también se origina en caso de disminución de la presión atmosférica, cómo cuando se escala a grandes altitudes (23).

Cianosis mixta.

Características.

- Constituye una mezcla de insaturación arterial y venosa.

- Son originalmente centrales y vinculadas con la existencia de cortocircuitos cardiacos o pulmonares que provocan la entrada de sangre venosa al lecho arterial (28,80).

Cianosis diferencial.

Características.

- Es una cianosis limitada a los ortijos de ambos pies, sin compromiso de los miembros superiores y de la cara. Se presenta en la hipertensión pulmonar severa con cortocircuito de derecha a izquierda, como sucede en la persistencia del conducto arterioso, siendo un signo casi patognomónico (28).

Etiología de la cianosis.

Cianosis central.

Origen respiratorio.

- Aspiración de cuerpos extraños.
- Atelectasia pulmonar.
- Bronquitis crónica.
- Cáncer pulmonar.
- Compresiones extrínsecas. Originadas por tumores de tiroides, adenomegalias y cardiomegalia.
- Crisis asmáticas.
- Edema agudo de pulmón.
- Embolia pulmonar repetitiva.
- Enfisema pulmonar.
- Fibrosis pulmonar.
- Hipertensión pulmonar primaria.
- Hipoventilación alveolar:
 - Escalar a grandes altitudes.
 - Inhalación de humo de manera severa.
 - Paciente anestesiado.
 - Pacientes con apoyo ventilatorio.
- Insuficiencia respiratoria.
- Neumoconiosis.
- Neumonía.
- Tromboembolia pulmonar (11,23).

Alteraciones de la caja torácica.

- Deformidades severas del tórax.
- Espondilitis anquilosante.
- Traumatismos (23).

Cortocircuitos anatómicos.

Cardiopatías congénitas con shunt derecha o izquierda.

- Comunicación interventricular.
- Cortocircuitos intrapulmonares
- Fístulas pulmonares arteriovenosas.
- Tetralogía de Fallot.
- Transposición de los grandes vasos (11,23).

Cianosis de origen cardiovascular.

- Anomalia de Ebstein.
- Enfermedad de Rendu-Osler-Weber.
- Estenosis de la mitral (23).

Trastornos del recién nacido.

- Atresia de las coanas.
- Bronconeumonía.
- Membrana hialina (11).

Disminución de la presión atmosférica.

- Como sucede en los individuos que ascienden a grandes alturas a más de 5 000 m (11,23).

Anormalidades de la hemoglobina.

- Metahemoglobinemia hereditaria o adquirida.
- Sulfohemoglobinemia adquirida (23).

Síndrome de la vena cava superior.

- Existe impedimento del retorno venoso de la vena cava superior por un proceso compresivo, como un aneurisma aórtico o neoplasia pulmonar a este nivel. Existe cianosis y edema cefálico denominado en pelerina en ambos miembros superiores y la mitad superior torácica (11).

Trastornos del sistema nervioso central que originan hipoventilación alveolar.

- Apnea del sueño.
- Distrofia muscular progresiva.
- Encefalitis.
- Enfermedad de Guillain-Barré.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Fármacos depresores del SNC.
- Miastenia gravis.
- Neoplasias.
- Parálisis bulbar.
- Poliomielitis.
- Traumatismo craneoencefálico (23).

Cianosis periférica. La cianosis es periférica por aumento de la cesión de oxígeno a los tejidos.

- Acrocianosis.
- Choque hipovolémico.

- Disminución del gasto cardiaco.
- Enfermedad de Buerger.
- Enfermedad de Raynaud.
- Enfermedad vascular periférica.
- Exposición al frío. En la intolerancia al frío, aparece la livedo reticularis o telaraña cianótica.
- Flebotrombosis.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Insuficiencia venosa periférica.
- Obstrucción arterial.
- Obstrucción venosa.
- Reducción del flujo sanguíneo en las extremidades.
- Tromboflebitis (11,23,73).

Cianosis mixta.

- Anomalía de Ebsteín.
- Comunicación interauricular e interventricular.
- Síndrome de Eisenmenger.
- Tetralogía de Fallot.
- Transposición de grandes vasos (28).

Cianosis diferencial.

- Ductus persistente (28).

Fisiopatología de la cianosis.

La cianosis está originada por el aumento en la concentración de la hemoglobina reducida, la cuál está producida por (cuadro 7-52):

Aumento en la cantidad de sangre venosa cutánea.

Cómo resultado de la dilatación de las vénulas y las extremidades venosas de los capilares (cianosis periférica) (23).

Disminución de la saturación de oxígeno de la sangre capilar (cianosis central) (23).

Presencia de formas anormales de hemoglobina.

Las formas anormales de la hemoglobina que originan cianosis, son la metahemoglobina y la sulfohemoglobina (80).

La cianosis se hace aparente, cuando la concentración de **hemoglobina reducida supera los 5 gramos por 100 mililitros**, y lo que importa es la cantidad absoluta. Puede haber anoxia grave sin cianosis como en la anemia y se puede observar cianosis en personas policitémicas que apenas tengan ligera hipoxemia.

La congestión pasiva local aumenta la cantidad de hemoglobina reducida en los vasos de esa área determinada, causando cianosis localizada, sin que el porcentaje de saturación esté alterado (11,23).

Aumento de concentración de la hemoglobina reducida	Formas anormales de la hemoglobina
Cianosis periférica Aumento en la cantidad de sangre venosa cutánea	Cianosis central Metahemoglobina
Cianosis central Disminución de la saturación de oxígeno de la sangre capilar	Sulfohemoglobina

Cuadro 7-52. Fisiopatología de la cianosis.

Cianosis periférica.

La sangre permanece en los tejidos más tiempo del normal, esto origina un intercambio de oxígeno (que cede la sangre a los tejidos) y de anhídrido carbónico, (que ceden los tejidos a la sangre), esta situación origina un aumento en la concentración de hemoglobina reducida en la sangre capilar, por arriba de los 5 gramos por ciento.

Las circunstancias que originan que la sangre permanezca más tiempo en los tejidos, son las siguientes:

- Disminución de la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, debido a insuficiencia cardíaca global.
- Oclusión de uno o varios troncos venosos.
- Deficiencia en el drenaje de la circulación venosa.
- Distribución anormal de la sangre de las extremidades, con disminución del riego arterial y el retorno venoso (80).

Cianosis central.

Cianosis de origen pulmonar.

Este tipo de cianosis es central, debido a la alteración en la hematosis. Los mecanismos fisiopatológicos son los siguientes:

1. **Bloqueo alvéolo capilar.** La alteración de la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar, disminuye el tiempo de exposición entre el aire alveolar y la sangre capilar. La cianosis disminuye cuando el paciente inhala oxígeno. Ocurre en las fibrosis pulmonares (3,80)
2. **Disminución de la tensión de oxígeno alveolar.** Por este proceso patológico la hematosis se altera, aumentando la hemoglobina reducida en la sangre capilar. Se corrige con la inhalación de oxígeno. Se presenta en el asma bronquial, enfisema, atelectasia y procesos infiltrativos extensos (3,80).
3. **Territorio pulmonar sin ventilación con persistencia de la circulación.** La situación anterior trae como consecuencia, que la sangre que pasa por los sitios pulmonares mal irrigados, no se oxigene, produciendo aumento de la sangre no oxigenada circulante, la que se mezcla con la sangre oxigenada procedente de las regiones aireadas. Existe una mezcla de sangre venosa por cortocircuito vascular. No se corrigen con inhalación de oxígeno (3,11).

4. Existe una ventilación adecuada en un territorio alveolar mal irrigado. La hematosis no se realiza. Se trata de un aumento real del espacio muerto de aire pulmonar. No se corrige con la inhalación de oxígeno (3,11).

Cianosis de origen cardiovascular.

La cianosis derivada de alteraciones cardiovasculares puede ser periférica, central o mixta.

Periférica.

Existe disminución del gasto cardiaco (insuficiencia cardiaca izquierda o global), por lo que existe un déficit de la oxigenación de los tejidos, originando la cianosis periférica.

Central.

Algunos tipos de cardiopatías congénitas provocan este tipo de cianosis, por el paso de la sangre venosa al territorio arterial, debido a la presencia de un corto circuito de derecha a izquierda en la víscera cardiaca. Lo provocan las malformaciones como la Tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein, transposición de los grandes vasos y el síndrome de Eisenmenger (28).

Mixta.

La cianosis es mixta porque aparte de la presencia del shunt, se agregan dos factores, la poliglobulia que aumenta la cantidad de hemoglobina reducida y la insuficiencia cardiaca, que disminuye la velocidad de la circulación de la sangre arterial y aumenta la viscosidad de la sangre (28).

Formas anormales de la hemoglobina.

Las formas anormales de la hemoglobina que originan cianosis son la metahemoglobina y la sulfohemoglobina. Estos derivados de la hemoglobina dificultan la oxigenación sanguínea en el pulmón (hematosis), ya que no son fácilmente disociables, perdiendo su afinidad por el oxígeno, provocan un color azul plomizo (28).

Metahemoglobina.

La metahemoglobina produce cianosis cuando sobrepasa los 3 gramos por 100 mililitros. Está producida por la oxidación incompleta de la hemoglobina, debida a la intoxicación con anilina, fenacetina, sulfanilamida, nitritos y bromuro de metilo. El Fe se encuentra al estado Fe^{+++} , y el oxígeno no es cedido. Hay casos de tipo familiar (23).

Sulfohemoglobina.

La sulfohemoglobina al estar en concentración de 3 a 5 gramos provoca cianosis. Se combina con el hidrógeno sulfurado, produciendo un color chocolate, está presente en intoxicaciones por fenacetina y acetanilida (11,23,28).

Semiología de la cianosis.

Fecha de inicio.

Aguda.

Obstrucción arterial en miembros pélvicos. Cuerpos extraños en vías respiratorias.

Crónica.

Tetralogía de Fallot. Enfisema pulmonar. Enfermedad de Buerger. Enfermedad de Raynaud.

Causa aparente.

El clorato de potasio, la sulfanilamida y los productos a base de alquitrán de hulla, son fármacos que pueden causar metahemoglobinemia y sulfohemoglobinemia (53).

El paciente puede indicar que se presenta la cianosis cuando se expone al frío.

El paciente puede tener el antecedente de padecer una cardiopatía congénita o enfisema, en caso de tener cianosis de origen central.

Sitio.

La presencia de cianosis en la lengua indica una saturación de oxígeno extremadamente baja (23).

Cianosis central.

Afecta piel y mucosas finas y bien vascularizadas y las extremidades superiores e inferiores (11,23).

Cianosis periférica.

Se encuentra en los lóbulos de las orejas, punta nasal, pómulos, mejillas, labios, extremidades distales de los dedos y lechos ungueales (11).

Cianosis periférica generalizada.

Este tipo de cianosis está presente en la insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, taponamiento cardiaco, policitemia o poliglobulia (28).

Cianosis periférica localizada.

Cuando afecta una sola extremidad, puede ser debida a embolia arterial o flebotrombosis. Cuando ambas extremidades están afectadas, puede ser debida a la enfermedad de Raynaud o la acrocianosis (53).

Cianosis en esclavina o pelerina.

Este tipo de cianosis se localiza en la cabeza, cuello y extremidades superiores, es característica de los procesos mediastínicos que comprimen la vena cava superior (80).

Duración.

Cianosis periférica.

Puede durar algunos minutos u horas, cuando es periférica.

Cianosis central.

La cianosis central es permanente.

Horario y predominio.

La cianosis periférica puede predominar en la mañana y en la noche, cuando el clima está frío, en caso de síndrome de Raynaud.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

La cianosis central aumenta con el esfuerzo y en ocasiones la aplicación de oxígeno la disminuye. Si la cianosis es periférica, disminuye con la aplicación de calor local (provocado por vasodilatación) y no se modifica con la administración de oxígeno.

Síntomas acompañantes.

Cuando la cianosis es crónica, se presentan los dedos hipocráticos caracterizados por los dedos en palillo de tambor y las uñas en vidrio de reloj (11,23).

La cianosis central es generalizada, no se modifica, aunque se levante la extremidad, favoreciendo el retorno de la sangre venosa al corazón, y la piel se mantiene caliente.

La cianosis periférica está limitada a una región corporal, disminuye este tipo de cianosis, cuando se favorece el retorno venoso y la piel es fría (23,80).

Enfisema.

La cianosis se acompaña de disnea, tos y esputo antracótico.

Acrocianosis.

Cuando existen temperaturas ambientales muy frías, puede existir edema y dolor, con hiperhidrosis en regiones palmares (80).

Fenómeno de Raynaud.

Existe palidez y/o cianosis, seguida de coloración rojiza, con parestesias y disminución de la temperatura local (23,80).

Bronquiectasias.

La cianosis es central y crónica, se acompaña de tos, con esputo abundante y de olor desagradable, hemoptisis, disnea y fiebre (37).

Enfermedad de Buerger.

Se asocian parestesias, dolor y claudicación de miembros pélvicos (37).

Neumonía.

La cianosis es central y aguda, está precedida por fiebre, escalofrío, dolor torácico y tos con esputo herrumbroso (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La aplicación de oxígeno puede disminuir la cianosis de origen central en algunos casos. La aplicación de calor local ayuda a disminuir la cianosis de origen periférico, como sucede en el síndrome Raynaud.

Evolución.

La cianosis de origen central es de evolución progresiva, mientras no se instaure el tratamiento adecuado.

Estado actual.

La cianosis periférica debida al frío puede desaparecer si existe una temperatura confortable en el consultorio. Mientras que la cianosis central no desaparece.

CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.

Definición de claudicación intermitente.

Es un síndrome integrado por dolor, parestesias y/o impotencia motora, o mezcla de los tres fenómenos en uno o en ambos miembros pélvicos (23).

Etiología de la claudicación intermitente.

- Aterosclerosis ocluyente.
- Diabetes mellitus.
- Dislipidemia.
- Enfermedad de Buerger.
- Eritromelalgia.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Neuritis isquémica.
- Síndrome de Leriche.
- Tabaquismo crónico (34,37,73).

Fisiopatología de la claudicación intermitente.

La claudicación intermitente se origina por la disminución del riego sanguíneo a nivel arterial, que no logra cubrir los requerimientos exigidos ante los esfuerzos. La acumulación de placas de aterosclerosis, disminuye gradualmente la luz del vaso arterial, permitiendo sólo el paso de sangre necesaria durante el reposo (23).

La acumulación progresiva de placas de aterosclerosis ocluye la luz del vaso arterial de manera paulatina, hasta que ocurre la obstrucción completa, la isquemia provoca la presencia de sustancias productoras de dolor. Al ser progresiva y lenta la oclusión arterial, se forman vasos sanguíneos colaterales que irrigan la parte distal de extremidad lesionada. Esto origina que la irrigación sanguínea sea adecuada cuando la extremidad está en reposo, pero la presión arterial en el área distal a las lesiones disminuye, debido a la elevada resistencia de la circulación colateral. La aparición de lesiones cutáneas tróficas, indica el compromiso severo de la irrigación sanguínea de la extremidad afectada.

La piel puede mantener su color normal si existe una adecuada circulación colateral, pero si se elevan los miembros pélvicos, la piel adquiere el aspecto marmóreo, siendo más notorio en la región plantar. La palidez permanente, con hipotermia de la extremidad indica un período avanzado de la arteriosclerosis ocluyente y al estadio descompensado de la trombosis aortoiliaca. Si la extremidad está cianótica y caliente, tiene una buena circulación colateral (34,80).

En síntesis, la falta o disminución del flujo sanguíneo produce:

- Disminución del aporte de oxígeno.
- El desarrollo de la circulación colateral permite que la isquemia tisular no se manifieste, hasta que el paciente realiza un esfuerzo importante.

- La isquemia muscular origina liberación de sustancia P (pain).
- La excitabilidad de los nervios se altera, lo que ocasiona parestesias,
- La debilidad muscular por la falta de oxígeno produce impotencia motora.
- La afección puede ser bilateral, aunque por lo general es unilateral. El paciente al detener la marcha por afección de un miembro impide que el opuesto alcance el nivel crítico para que la isquemia se manifieste. El dolor se presenta al inicio, como dolor de fatiga, enseguida toma el carácter de parestesia.
- Posteriormente se presenta la parestesia y la impotencia funcional (34).

La localización del dolor indica con aproximación el lugar de la obstrucción:

- **Tobillo y pie.**
Obstrucción de las tibiales anteriores y posterior.
- **Pantorrillas.**
Obstrucción de la arteria femoropoplítea.
- **Toda la pierna**
Ileofemorales e iliacas primitivas.

La distancia recorrida para que el dolor se manifieste, guarda estrecha relación con el grado de obstrucción arterial y el esfuerzo realizado.

A mayor tiempo de enfermedad el dolor aparece a menor distancia (cuadro 7-53). El dolor producido al primer esfuerzo, posteriormente no se produce, aunque resulte mayor la distancia recorrida, por la liberación de sustancias con propiedades histaminoides del músculo en isquemia y el aumento del flujo arterial que eleva el umbral (34).

ESTADIOS CLÍNICOS DE LA ISQUEMIA DE LAS EXTREMIDADES SEGÚN LERICHE Y FONTAINE	
Estadio	Síntomas
I	Sin sintomatología
II	Claudicación intermitente. II a. Camina más de 150 m II b. Camina menos de 150 m
III	Dolor en reposo o nocturno
IV	Lesiones tróficas de necrosis y gangrena

Cuadro 7-53. Estadios clínicos de la isquemia de las extremidades.
Recopilado de Maciulis MM et. Al., 2002.

Semiología de la claudicación intermitente.

La claudicación intermitente es un síndrome, por lo que su semiología se realiza con la manifestación clínica de dolor, siendo la impotencia motora y las parestesias síntomas acompañantes. También se puede realizar la semiología de la impotencia motora o las parestesias, siendo las otras manifestaciones clínicas, síntomas acompañantes. Aunque lo más común es que el paciente mencione como molestia principal el dolor.

Cuando el riego sanguíneo de una extremidad disminuye alrededor de un 65%, se presentan las alteraciones tróficas en la piel, las uñas y los músculos (80).

Fecha de inicio.

Aguda.

Síndrome de Leriche ocasionado por tromboembolia pulmonar. Oclusión arterial aguda de miembros pélvicos.

Crónica.

Síndrome de Leriche. Tromboangeítis obliterante. Dislipidemias. Enfermedad de Buerger.

Causa aparente.

El paciente puede ser fumador crónico o puede saber que tiene dislipidemia.

Modo de inicio.

Súbito.

Síndrome de Leriche por trombosis o embolia arterial.

Paulatino.

Síndrome de Leriche por oclusión de la aorta terminal debida a aterosclerosis progresiva (34).

Características.

Distancia recorrida.

Se utiliza para valorar este dato, los estadios clínicos de la isquemia de las extremidades según Leriche y Fontaine.⁹³

Sitio.

Tobillo y pie.

Se presenta en estos sitios, cuando existe obstrucción de las arterias tibiales anteriores y posterior.

Pantorrillas.

La obstrucción se localiza en la arteria femoropoplítea.

Toda la pierna.

Están lesionadas las arterias Ileo femorales e iliacas primitivas.

⁹³ En el cuadro 7- 53 se describen los estadios clínicos de la isquemia de las extremidades.

Tipo.**Urente.**

Este tipo de dolor está presente en la tromboangeítis obliterante.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

El dolor está desencadenado por el ejercicio y es aliviado por el descanso.

El dolor arterial se alivia al dejar colgando los miembros pélvicos fuera de la cama (73).

Conforme avanza la claudicación intermitente, el paciente presenta dolor durante el decúbito supino al perderse el beneficio de la fuerza de gravedad (34).

Síntomas acompañantes.**Síndrome de Leriche.**

Existe dolor en los glúteos, muslos y/o pantorrillas, con disminución o ausencia del pulso de las arterias femorales⁹⁴, palidez, hipotermia, pérdida de vello, atrofia muscular y de piel y tejido celular subcutáneo en miembros pélvicos y disfunción eréctil (34).

Eritromelalgia.

Se acompaña de elevación de la temperatura cutánea de las extremidades, acompañada de rubicundez y dolor urente, se presenta cuando la temperatura ambiental alcanza entre los 31 y 32°C (23,80).

Neuritis isquémica.

Por lo general, la claudicación intermitente es unilateral, existe dolor en reposo, continuo, con parestesias, de predominio nocturno, existe pérdida de algunos tipos de sensibilidad vital y gnóstica (23,80).

Aterosclerosis obliterante.

Cuando el daño es muy acentuado, se presenta el dolor isquémico de reposo, en muslo y pantorrilla (34,73).

Tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger).

Afecta arterias de mediano y pequeño calibre de brazos y piernas. Se encuentran manifestaciones clínicas de claudicación intermitente, tromboflebitis migratoria e hipersensibilidad al frío (73).

Sintomatología de la aterosclerosis periférica, de acuerdo con el nivel de oclusión arterial.**Oclusión aórtica.**

Claudicación lumbar, de muslo y de cadera.

Oclusión ilíaca.

Claudicación glútea, de muslo y de cadera.

Estenosis ilíaca.

Disminución de los pulsos, frémito y soplo femoral.

Oclusión hipogástrica bilateral.

Disfunción eréctil.

94 Es un dato clínico que se obtiene a la exploración física de los vasos sanguíneos periféricos.

Oclusión de las femorales común y profundas.

Claudicación y atrofia de los músculos del muslo.

Oclusión de la femoral superficial y de la poplítea.

Claudicación sural.

Oclusión tibial y perónea.

Claudicación sural y pedia, dolor de reposo y trastornos tróficos (34).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente con enfermedad de Buerger pudo haber suspendido por completo el hábito tabáquico, obteniendo mejoría de la sintomatología.

Evolución.

La claudicación intermitente sin tratamiento tiende a ser progresiva, pasando de presentarse durante el esfuerzo, hasta ser constante durante el reposo (34).

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede no presentar dolor al estar en reposo, o bien si el proceso es más grave, tendrá dolor, incluso en reposo.

CRIPTORQUIDIA.

Definición de criptorquidia.

Es la ausencia del testículo en su posición escrotal normal, aunque la gónada sea palpable y no esté oculta. También se refiere al descenso incompleto del testículo, con ubicación dentro del trayecto normal hacia el escroto, con el fin de diferenciarlo de la ectopia testicular y del testículo retráctil (81).

Epidemiología de la criptorquidia.

La criptorquidia afecta entre 1,6% y 5,7% de los recién nacidos a término, con una incidencia mayor del 30 a 40% en recién nacidos pretérmino.

Los testículos pueden descender de manera espontánea, durante el primer año, sobre todo en los tres primeros meses en el 75% de los recién nacidos a término y en el 90% de los recién nacidos prematuros.

El riesgo de testículos no descendidos es 10 veces mayor en los gemelos del sexo masculino, si está presente la criptorquidia en uno de ellos, 3,5 veces más alto en los varones que tienen un hermano con testículos no descendidos y 2,3 veces mayor en los hombres cuyo padre hubiera tenido este antecedente.

Entre el 1% y 3% los testículos previamente descendidos, pueden volverse criptorquídicos, con prevalencia entre 0,8% y 2,5% a los tres años y hasta 2,6% a los seis años de edad (81).

Clasificación de la criptorquidia.

La clasificación varía tomando en cuenta diferentes factores. El tiempo de aparición la clasifica como congénita (ausentes en el momento del nacimiento) o adquirida si los testículos están presentes al nacimiento, pero conforme el paciente crece, el testículo pierde su posición en la bolsa escrotal o puede surgir como complicación de una hernioplastia, considerándose una causa iatrogénica.

También es importante clasificarlos de acuerdo a la exploración física en testículos palpables o no palpables y es diferente de acuerdo a su localización (cuadro 7-54) (82).

CLASIFICACIÓN DE LOS TESTÍCULOS NO DESCENDIDOS O CRIPTORQUIDIA		
Palpable	Testículo inguinal (canalicular) Testículo ectópico Testículo retráctil	
No palpable	Testículo inguinal Testículo intraabdominal Testículo ectópico	
	Testículo ausente	Testis evanescente Agnesia testicular

Cuadro 7-54. Clasificación de la criptorquidia. Recopilado de Medina-García et al., 2018.

Testículos palpables.

Testículo inguinal canalicular.

Aproximadamente el 70% de los testículos no descendidos son palpables, cómo es el caso del testículo inguinal canalicular, siguen su línea de migración normal, pero por algún fallo en su descenso no tienen un lugar fijo en el escroto.

Testículo ectópico.

Los testículos ectópicos se encuentran en un 5%, son los testículos que se encuentran fuera de su línea de migración, de manera más común en el saco inguinal, aunque también pueden encontrarse en la región femoral, perineal, púbica, base del pene o posición contralateral (transverso).

Testículos retráctiles.

Son considerados como criptorquidia adquirida, al nacimiento, los testículos están en la bolsa escrotal y aproximadamente a los 6 meses después del nacimiento ascienden a una posición supraescrotal debido a la hiperactividad del reflejo cremasteriano. Una característica es que existen pliegues escrotales.

Criptorquidia iatrogénica.

Este tipo de testículos no descendidos se presenta como complicación de una hernioplastia, provocada por la tracción realizada del testículo junto con el cordón y los vasos espermáticos,

por lo que el testículo queda fuera del escroto, después de la cirugía los testículos son colocados en su lugar, pero de manera permanente se encuentran en una posición escrotal alta (82).

Testículos no palpables.

Testículos inguinales (pre-escrotal).

Se localizan dentro del anillo inguinal interior, esta localización está presente en un 30%.

Testículos intraabdominales ectópicos.

Se encuentran en un 55 a 60%, se localizan fuera de su línea de migración en la cavidad abdominal, próximos al anillo inguinal inferior, pero pueden presentar migración anómala hacia el riñón, pared anterior abdominal o espacio retroperitoneal.

Ausencia testicular.

Representa del 15 al 20% de los testículos no descendidos, no palpables, y el 4% de todos los testículos no descendidos, en general si se trata de monorquidia o menos del 1% si es anorquidia bilateral. La causa de ésta situación puede ser la alteración en el desarrollo de la gónada o de sus vasos, junto a la atrofia testicular (desvanecimiento) provocada por una torsión de los vasos gonadales in útero (82).

Etiopatogenia de la criptorquidia.

Los factores involucrados en la presencia de la criptorquidia son los siguientes:

- Bajo nivel de estrógenos maternos e insuficiencia placentaria con disminución de la secreción de hCG.
- Exposición a factores ambientales, como los compuestos organoclorados, los mono-ésteres de los ftalatos y el tabaquismo materno.
- Hiperplasia suprarrenal congénita 46XX, con virilización completa. En este caso los recién nacidos no tienen gónadas.
- Hipoplasia de la hipófisis.
- Se han implicado varios genes, incluyendo INSL3, RFXP2, AR, ESR1 y AMH.
- Síndrome de Kallman.
- Ingesta de alcohol de la madre durante la gestación.
- Edad gestacional y peso al nacimiento. Existe una incidencia aumentada de criptorquidia en los niños con bajo peso, al igual que con los prematuros.
- Síndrome de Klinefelter. En varones con criptorquidia es 10 veces mayor la presencia de este síndrome.
- Síndrome de Prader Willi (81,82).

Fisiopatología de la criptorquidia.

Las células germinales migran desde el saco vitelino a las gónadas entre la tercera y la quinta semana de vida embrionaria, donde se colonizan los túbulos seminíferos a partir de la sexta semana. Los testículos se desarrollan a partir de la cresta gonadal desde la sexta semana. Las células de Sertoli forman los cordones testiculares que originarán a los túbulos seminíferos y las células de Leydig, que se encuentran en el tejido intersticial.

Las células de Sertoli secretan hormona anti-mülleriana (AMH), que producen involución de los conductos de Müller. Las células de Leydig secretan testosterona, que, al unirse al receptor de andrógenos, presente en los conductos de Wolff, provoca la diferenciación de estos, en epidídimos, conductos deferentes y vesículas seminales. Por acción de la enzima 5 alfa-reductasa, la testosterona es transformada en dihidrotestosterona, que se une al receptor de andrógenos en el seno urogenital y en los esbozos de los genitales externos, originando la próstata y la uretra masculina y se virilizan los genitales externos. Todos estos procesos tienen lugar en las primeras 12 a 13 semanas del desarrollo fetal.

En la segunda mitad de la gestación, los andrógenos junto con el factor insulino-símil 3 (INSL3), secretado por las células de Leydig en respuesta a la gonadotropina coriónica humana (hCG) y a la hormona luteinizante (LH), intervienen en el descenso del testículo y en su posición definitiva en el escroto. En la fase transabdominal, el testículo está anclado al orificio inguinal interno por medio del gubernaculum testis. El testículo y el epidídimo rodeados de peritoneo se deslizan y penetran al conducto inguinal, aproximadamente en la semana 15. En la fase ínguinoescrotal, el testículo desciende a través del conducto inguinal hasta su posición definitiva, guiado por el gubernaculum testis. Este proceso es dependiente de los andrógenos, del péptido dependiente del gen de la calcitonina (CGPR), HOXA10 (genes) y el aumento de la presión intraabdominal. Esta fase se completa en más del 90% de los fetos hacia la semana 35 de gestación. Cuando el testículo se encuentra en la base del escroto, el gubernaculum testis se fibrosa y la conexión peritoneal se cierra.

Los pacientes con criptorquidia pueden presentar hipogonadismo primario por alteración de la función testicular. Las células de Leydig producen escasa testosterona e INSL3, las células de Sertoli secretan escasa AMH y las células germinales están disminuidas o ausentes. Cuando esta situación sucede en el primer trimestre, se provoca criptorquidia y ambigüedad genital. Si se presenta en el segundo o tercer trimestre, los genitales internos y externos son masculinos, pero las gónadas no están en el escroto y se encuentra un micropene.

Cuando la alteración afecta al eje hipotálamo-hipofisario y a las gónadas, está provocada por deficiencia de gonadotropinas, clínicamente el recién nacido presenta criptorquidia, microorquidismo o micropene (81).

Semiología de la criptorquidia.

Se debe explorar al paciente en posición de decúbito supino para palpar el abdomen, el canal inguinal y los testículos, estudiando su morfología y su posición, considerando los posibles sitios donde estos puedan localizarse. También es necesario realizar la exploración, estando el paciente sentado o en cuclillas, ya que en ésta posición el testículo puede ser más fácilmente palpable (82).

La criptorquidia no es un síndrome, es un signo, que puede estar presente en diferentes entidades clínicas y en muchas ocasiones es la única manifestación clínica.

- El médico debe explorar al paciente, con el fin de identificar:
- Si el testículo es palpable o no.
- Determinar la altura en que se encuentra el testículo en el trayecto inguinal.

- Si la criptorquidia es uni o bilateral.
- Si es aislada o forma parte de un síndrome polimalformativo.
- Identificar si la criptorquidia es congénita o adquirida (el testículo estaba en el escroto y ascendió para ubicarse de manera permanente en una posición anómala). Un escroto plano y poco rugoso es indicio de que el testículo nunca estuvo en la bolsa escrotal. Malformaciones de la línea media, como labio y paladar hendido orientan hacia un hipogonadismo central.
- La longitud del pene por debajo de los valores de referencia, asociado a criptorquidia, orienta al diagnóstico de hipogonadismo primario o secundario. La criptorquidia asociada al micropene, aún en ausencia de malformaciones de la línea media, sugieren hipogonadismo central.
- La debilidad de la pared abdominal anterior indica que la falta de descenso testicular es debida a una insuficiente presión intraabdominal, como sucede en el abdomen en ciruela pasa.
- En todo recién nacido sin gónadas palpables, hay que descartar hiperplasia suprarrenal congénita, realizando ionograma, cariotipo y dosaje de 17-OH-progesterona.
- El cariotipo puede ayudar a diagnosticar un síndrome de Klinefelter o sus variantes.
- Los niveles normales de testosterona, INSL3, AMH e inhibina B permiten descartar la anorquia.
- Los niveles de INSL3 están disminuidos en pacientes con criptorquidia.
- La AMH, confirma la presencia de tejido testicular, encontrándose niveles bajos en la criptorquidia e hipogonadismo primario o secundario. Un valor normal de AMH tiene valor predictivo del 98% para la presencia de testículos en varones con genitales externos normales y gónadas no palpables, mientras que una AMH no detectable tiene un valor predictivo del 92% para indicar ausencia de tejido testicular.
- La inhibina también indica la existencia de tejido testicular.
- Los valores de las gonadotropinas pueden no estar elevados en la anorquia, entre los seis y once años.
- La ecografía permite confirmar la existencia de testículos pequeños o rudimentarios, con una especificidad del 95%. Su sensibilidad es baja y quizá no detecte las gónadas que se encuentran en el conducto inguinal o la cavidad abdominal. La ecografía puede reportar hasta un 84% de falsos negativos. La tomografía computada y la resonancia magnética tampoco tienen sensibilidad suficiente, solo son útiles para definir el tamaño de los testículos cuando son detectados.
- En niños mayores de seis meses, es importante indagar si las gónadas eran palpables, para descartar criptorquidia adquirida (81).

Diagnóstico de la criptorquidia.

Los estudios de gabinete útiles para identificar a la criptorquidia son el ultrasonido, la resonancia magnética y tomografía computarizada, con el fin de evaluar y localizar el testículo. El ultrasonido logra identificar hasta en un 90% los testículos no descendidos palpables, pero tiene una alta tasa de falsos positivos. En el caso de los testículos no palpables el uso del ultrasonido es muy limitado. La laparoscopia es el estándar de oro para realizar el diagnóstico

de testículo no descendido intraabdominal. La tomografía computarizada no se recomienda en pacientes pediátricos debido a la alta radiación que emite, la resonancia magnética tiene una sensibilidad superior al 55% en comparación con el ultrasonido, pero tampoco su uso es rutinario (82).

Tratamiento de la criptorquidia.

El tratamiento debe ser individualizado. Los tratamientos hormonales más utilizados son la administración separada o combinada de hCG y la GnRH. Un tratamiento ampliamente utilizado es el siguiente: 1000 UI de hCG IM una vez por semana, durante cinco semanas, evaluando la posición de las gónadas en la semana que sigue a la última administración del fármaco.

Otro tratamiento con GnRH es el siguiente: se administran 400 microgramos tres veces al día, durante cuatro semanas. La eficacia del tratamiento es mayor, mientras más bajas se encuentren las gónadas antes del tratamiento.

El tratamiento quirúrgico de la criptorquidia y la ectopia testicular se puede realizar con cirugía a cielo abierto o a través de la laparoscopia. Realizando la orquidopexia con tasas de éxito del 33% a 100%, dependiendo de la cirugía (81).

Se debe referir al especialista a los pacientes que tienen testículos palpables cuando nacen y durante su desarrollo presentan criptorquidia. En el caso de presentar testículo retráctil, se puede mantener al paciente bajo vigilancia, durante no más de un año (82).

Complicaciones de la criptorquidia.

El escroto mantiene a los testículos de 1 a 3 grados centígrado más fríos que la temperatura corporal. Al no estar los testículos dentro de la bolsa escrotal, estos se exponen a temperaturas superiores a las requeridas, para que puedan tener una función normal.

El aumento de temperatura afecta sobre todo a los espermatocitos meióticos y las espermátides, que degeneran por una apoptosis acelerada. Otros trabajos demuestran también la pérdida de espermatogonias (81).

Las siguientes complicaciones, son las más frecuentes de la criptorquidia:

Cáncer testicular.

El riesgo es de 35 a 48 veces mayor. Un 10% a 25% de los tumores se observan en el testículo contralateral, normalmente ubicado en el escroto. Se presentan las neoplasias, sobre todo, entre los 20 y 40 años, los tipos más comunes son el seminoma y el carcinoma embrionario. Este riesgo puede reducirse con la orquidopexia temprana.

Torsión testicular.

La torsión testicular es aproximadamente diez veces mayor en el testículo criptóquido, que en el testículo escrotal. Un tumor gonadal también aumenta el riesgo de torsión.

Infertilidad.

El testículo criptóquido durante la pubertad tiene una alteración de la espermatogénesis, porque está afectada la meiosis y la espermiogénesis. Aumenta seis veces el riesgo de infertilidad

en pacientes con criptorquidia bilateral, si es unilateral la tasa de paternidad es de 89,5%. La biopsia testicular durante la orquipodexia, puede ser útil para el pronóstico de la fertilidad, ya que los testículos sin espermatogonias, tienen mal pronóstico (81).

DEFORMIDAD.

Definición de deformidad.

Es la alteración de la forma de una extremidad o región o forma anormal del miembro o tronco afecto. También se puede definir como la anormalidad corporal o malformación. Las deformidades se pueden localizar en tejidos blandos, huesos o articulaciones. Algunas deformidades son notablemente evidentes, como el pie zambo, pero otras, no son tan notorias, como la incurvación leve de la columna vertebral y algunas otras deformidades localizadas en la superficie articular son enmascaradas por la piel y tejidos blandos y sólo aparecen por examen radiográfico, pueden ser a nivel de hueso, articulaciones o tejidos blandos. Hay que realizar el diagnóstico para saber cuáles son las estructuras afectadas, su etiología probable y los efectos sobre la función, ya sea congénita o adquirida (42).

Clasificación de la deformidad.

1. Deformidad postural, estática, dinámica y fija (figura 7-55).

A. Deformidad postural.

Está asociada a una determinada postura o resultado de ella. Puede ser corregida mediante la acción muscular del propio paciente.

B. Deformidad estática.

Se asocia al efecto de la gravedad, cuando el cuerpo no está en movimiento.

C. Deformidad dinámica.

Es la que se produce como resultado de la acción muscular del propio paciente, suele ser resultado de un desequilibrio muscular y no es resistente a la corrección pasiva, es una deformidad móvil.

D. Deformidad fija o estructural.

Es aquella que es relativamente resistente a la corrección pasiva (42).

2. También la deformidad se puede clasificar como congénita o adquirida.

A. Congénita.

El paciente nace con la deformidad como puede ser la mano zamba o el pie equinovaro.

B. Adquirida.

Un ejemplo es la poliomielitis o la artritis reumatoide.

3. Sitio de la deformidad.

A. Deformidad ósea.

Está producida por los siguientes mecanismos.

- **Pérdida de alineación.** Un hueso largo puede presentar una alineación incorrecta porque está girado sobre su eje longitudinal (deformidad torsional) o curvado (deformidad angular).
- **Longitud anormal.** Un hueso largo puede ser anormalmente, largo, corto e inclusive faltar, cuando esta deformidad es unilateral existe diferencia de longitud de las extremidades.
- **Excrecencias óseas.** Es un aumento de volumen de la superficie de un hueso, que puede cambiar la configuración de este (42).

B. Deformidad articular.

Está producida por los siguientes mecanismos.

- **Desplazamiento de la articulación.** Hay pérdida de la relación entre las superficies articulares, la cual puede estar completa (luxación) o parcialmente desplazada (subluxación)
- **Movilidad articular excesiva.** En la hipermovilidad, puede existir una laxitud congénita, estiramiento, incluso ruptura.
- **Limitación de la movilidad articular.** Como se indica hay disminución del arco de movimiento normal de la articulación (42).

CLASIFICACIÓN DE LA DEFORMIDAD
Postural Estática Dinámica Fija
Congénita Adquirida
Sitio de la deformidad Ósea Articular

Cuadro 7-55. Clasificación de la deformidad.

Etiología de la deformidad.

Deformidad ósea.

- Anomalías congénitas del desarrollo óseo.
- Aplasia (falta de desarrollo).
- Displasia (desarrollo anormal).
- Duplicaciones (como los dedos supernumerarios).
- Hipoplasia (subdesarrollado).
- Dolicomelia.
- Enfermedad de Paget (osteítis deformante).
- Focomelia.

- Fracturas. La deformidad se presenta en el momento en que se produce la lesión o como deformidad residual.
- Osteocondromas.
- Osteomalacia.
- Osteomas.
- Raquitismo.
- Trastornos del crecimiento de la placa fisaria (42).

Deformidad articular

- Artritis reumatoide y artritis séptica.
- Artrosis.
- Contractura de Dupuytren.
- Contractura muscular prolongada e intensa, la cual produce deformidad de la articulación o articulaciones controladas por ese músculo.
- Displasia del desarrollo de la cadera (luxación congénita de la cadera) o bien adquirida.
- Escoliosis.
- Fracturas intraarticulares.
- Hallux valgus (figura 7-56).
- Luxación o subluxación.
- Infección (luxación patológica).
- Secundaria a traumatismos (luxación traumática).
- Parálisis cerebral espástica.
- Pie equinovaro.
- Poliomielitis.
- Retracción persistente del tejido fibroso cicatricial, por ejemplo, secundario a quemaduras graves (42).



Figura 7-56. Hallux valgus. Deformidad articular.

Semiología de la deformidad.

Fecha de inicio.

Aguda.

Esguinces. Fracturas. Luxaciones. Contusiones.

Crónica.

Artritis reumatoide o séptica. Poliomiелitis. Pie equinvaro. Hallux valgus.

También hay que identificar si la deformidad es congénita como en los siguientes casos:

- Dolicomelia.
- Escoliosis.
- Focomelia.
- Pie equinvaro.

Causa aparente.

El paciente indica si alguna situación específica produjo esta manifestación clínica, lo cual puede ser orientador para el diagnóstico. Por ejemplo, puede haber sido causada por un traumatismo.

Sitio.

Este parámetro semiológico nos indica donde se localiza la lesión. Específicamente puede ser hombro o rodilla en caso de luxación traumática o el tobillo, cuando está originada por un esguince,

Síntomas acompañantes.

La deformidad se puede acompañar de dolor, disfunción y equimosis, como en el caso de fracturas, luxaciones, contusiones y esguinces.

Artritis reumatoide.

Existe crepitación ósea, que se percibe cuando se mueve la articulación, fatiga, malestar general, anorexia, febrícula, pérdida de peso, artralgias y mialgias (37).

Poliomiелitis.

Se asocia fiebre, paresia facial, disfasia, disnea y parálisis con atrofia de miembros pélvicos (37).

Displasia del desarrollo de la cadera.

Aparte de la deformidad, existe marcha distrófica con lordosis y dolor (37).

Enfermedad de Paget.

Existe crecimiento óseo de las regiones frontal y occipital, cefalalgia, hipoacusia, acúfenos, vértigo y dolor óseo intenso (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Son los diferentes tratamientos que el paciente ha utilizado, ya sea recomendado por un facultativo o automedicados. Se debe interrogar si la terapéutica empleada produjo mejoría, agravamiento o ningún cambio en el problema de salud. Por ejemplo, en las fracturas y luxaciones, se pudo haber aplicado yeso o incluso se pudo haber realizado una intervención quirúrgica.

Evolución.

La deformidad de la artritis reumatoide es progresiva.

Estado actual.

Puede quedar una deformidad residual en algunos tipos de fractura.

DIAFORESIS.

Definición de diaforesis.

La diaforesis se define como sudoración excesiva (23). Puede ser tan intensa, que se puede perder más de un litro de sudor por hora (37).

Hiperhidrosis.

Aumento de sudoración sobre todo en las palmas de las manos.

Anhidrosis.

Ausencia de sudoración, que puede ser aislada o generalizada.

Bromhidrosis.

Sudoración de olor desagradable (23).

Etiología de la diaforesis.

- Acromegalia.
- Angina de pecho e infarto agudo al miocardio.
- Estados febriles:
 - Absceso pulmonar.
 - Brucelosis.
 - Empiema.
 - Endocarditis probablemente infecciosa.
 - Enfermedades exantemáticas.
 - Faringoamigalitis.
 - Influenza.
 - Neumonía.
 - Paludismo.
 - Reumatismo cardioarticular agudo.
 - Tuberculosis.
- Fármacos.
 - Antidepresivos tricíclicos.
 - Inhibidores de la recaptura de serotonina.
- Feocromocitoma.
- Hiperhidrosis gustativa.
- Hipertiroidismo.
- Hipoglucemia.
- Insuficiencia cardíaca.
- Linfoma de Hodking.

- Neoplasias medulares.
- SIDA.
- Síndrome climatérico.
- Síndrome de abstinencia de sedantes y opioides.
- Síndrome de ansiedad.
- Siringomielia.
- Tabes dorsal.
- Temperaturas ambientales elevadas.
- Trombosis mesentérica (23,37).

Fisiopatología de la diaforesis.

La diaforesis es una respuesta del sistema nervioso autónomo al estrés, ya sea físico, psicógeno, fiebre o a temperaturas ambientales elevadas (37).

Las glándulas sudoríparas, denominadas apocrinas, se localizan en la región axilar y anogenital y al ser estimuladas por estados de estrés y cambios en la temperatura ambiental, a través de estímulos simpáticos, producen sudor.

Las glándulas ecrinas ayudan a regular la temperatura corporal, a través de estímulos parasimpáticos, mediado por la acetilcolina, mientras que la temperatura corporal está regulada por los centros hipotalámicos. La diaforesis se encarga de regular la temperatura corporal

La bromhidrosis se produce por la descomposición del sudor y restos celulares por bacterias y levaduras (23).

Semiología de la diaforesis.

Fecha de inicio.

Aguda.

Enfermedades exantemáticas. Influenza. Endocarditis probablemente infecciosa. Faringoamigdalitis aguda. Pielonefritis aguda.

Crónica.

Linfoma de Hodgkin. Feocromocitoma. Hipertiroidismo.

Causa aparente.

Puede estar ocasionada por la administración de fármacos antidepresivos. Los estados de estrés y el consumo de cafeína y nicotina producen diaforesis.

Características.

La diaforesis es fría.

Angina de pecho, infarto agudo al miocardio y trombosis mesentérica (23).

Sitio.

La diaforesis puede ser generalizada o localizada.

Ansiedad.

Se presenta la hiperhidrosis en las palmas de las manos y la frente (37).

Generalizada.

Este tipo de diaforesis es debido a fiebre o temperaturas ambientales elevadas. Otra causa son los procesos sistémicos y la supresión de drogas y alcohol (37).

Hiperhidrosis gustativa.

La diaforesis se presenta en cuero cabelludo, cara, frente y cuello (23).

En el caso de la diaforesis provocada por procesos dolorosos o febriles, tiende a ser generalizada.

Frecuencia.

Diaforesis intensa y continua.

Reumatismo cardioarticular agudo, fiebre de malta y tuberculosis.

Diaforesis continua.

Hipertiroidismo.

Diaforesis en accesos.

Síndrome climatérico (asociada a los bochornos) e hipoglucemia (23).

Horario y predominio.

Diaforesis nocturna.

Es característica de la tuberculosis, brucelosis, absceso pulmonar, endocarditis bacteriana y enfermedad de Hodgkin (23).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Hiperhidrosis gustativa.

Se produce cuando se consumen alimentos, pudiendo ser fisiológica sobre todo cuando hace calor o bien ser patológica en pacientes con diabetes mellitus, alteraciones de la glándula parótida, fractura del cóndilo, cáncer de cuello, secuelas de herpes zoster y tumor de Pancoast.

Hipoglucemia.

Se presenta la diaforesis después de varias horas de no ingerir alimento (23).

Síntomas acompañantes.

Síndrome de abstinencia de sedantes y opioides.

Se agrega irritabilidad, epifora, rinorrea, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, temblor e insomnio (23).

Tuberculosis pulmonar.

Existe tos, disnea, hemoptisis y disminución de peso (23).

Hipertiroidismo.

Se asocia a la diaforesis, taquicardia, temblor, intolerancia al calor y bocio (23).

Feocromocitoma.

Existe pérdida de peso y aumento de la tensión arterial (53).

Menopausia.

Se caracteriza por crisis de bochornos intensos (37).

Acromegalia.

Se presenta el crecimiento de las partes acrales, piel gruesa, grasosa y brillante (37).

Síndromes de supresión de alcohol.

Existe temblor, confusión, delirio, alucinaciones, náusea y vómito y como signos, se encuentran la midriasis, taquicardia, taquipnea y alteraciones de la presión arterial (37).

Enfermedad de Hodgkin.

Existe fiebre, fatiga, prurito y disminución de peso (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con fármacos antitiroideos en caso de hipertiroidismo o haber recibido tratamiento antifímico.

Evolución.

En el hipertiroidismo, el síndrome de Cushing y la menopausia la diaforesis es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede estar diaforético debido a la presencia de dolor o fiebre.

DIARREA.**Definición de diarrea.**

La diarrea se define como la presencia de tres o más evacuaciones que tengan disminución de la consistencia y aumento de la frecuencia (52,83).

También se considera como diarrea a una evacuación con un peso mayor a 200 g/día, lo cuál es poco práctico desde el punto de vista clínico (23,83).

La Asociación Americana de Gastroenterología, define los siguientes tipos de diarrea:

Diarrea aguda.

Es un proceso de rápida instauración y persiste menos de dos semanas (83).

Diarrea crónica.

Se define como un aumento en el número de evacuaciones y/o una disminución de su consistencia, durando más de dos semanas (83).

Epidemiología de la diarrea.

Según la OMS y la UNICEF, cada año se presentan cerca de dos mil millones de casos de diarrea aguda en el mundo, con una mortalidad aproximada de 2 millones de niños menores de 5 años. En los países desarrollados se estima una tasa de incidencia de diarrea aguda, cercana a un episodio por persona y año, 70% de origen infeccioso y hasta en un 35% de éstas, transmitida por alimentos y de curso autolimitado.

Un 10% de los pacientes que tienen diarrea aguda, desarrollan diarrea crónica. La diarrea

crónica puede afectar a un 10% de la población mundial, siendo las causas más frecuentes, las de origen no infeccioso.

Los rotavirus son la causa más común de gastroenteritis en lactantes y niños pequeños. Los virus de Norwalk son responsables de la forma epidémica de brotes de vómitos explosivos y diarrea aguda en la comunidad. El adenovirus entérico provoca entre 3% a 10% de las gastroenteritis en niños. El astrovirus es responsable del 4% al 7% de las diarreas agudas en guarderías, pacientes inmunodeprimidos y pacientes ancianos institucionalizados.

Cuando el origen de los cuadros diarreicos son los alimentos contaminados, los agentes causales son los norovirus en un 49% y salmonella en un 11%.

Los agentes que causan diarrea sanguinolenta son E. Coli, seguido de Shigella, Campylobacter y Salmonella spp.

Los agentes causales que originan sangre oculta en heces son la Shigella en un 15,3%, seguido de Campylobacter, Salmonella spp y E. Coli.

La prevalencia de la diarrea aguda está subestimada, ya que más del 70% de los pacientes no tienen atención médica (83).

Modo de transmisión.

Salmonella. Ingesta de aves de corral, huevo, productos lácteos y productos frescos.

Campylobacter. Ingestión de carne de aves contaminadas.

Shigella. Se adquiere a través del contacto directo de persona a persona e ingesta de agua y alimentos contaminados, siendo un problema de las instituciones públicas.

Escherichia coli enterohemorrágica. Se adquiere a través de la ingestión de carne picada poco cocinada.

Vibrio cholerae y Parahaemolyticus, Yersinia y E. coli enterotoxigénica. Se adquieren con la ingesta de agua y/o mariscos contaminados.

C. perfringens. Sus esporas se pueden encontrar en las carnes, aves de corral y salsas.

Clostridium difficile y Bacteroides fragilis. Se asocia a la hospitalización y el uso de antimicrobianos.

Staphylococcus aureus y Bacillus cereus. Estas bacterias producen enterotoxinas que contaminan a los alimentos.

Cryptosporidium. Se transmite a través del agua o alimentos contaminados con materia fecal (83).

Etiología de la diarrea.

Diarrea aguda no infecciosa.

- Administración de medicamentos.
- Alergias alimentarias.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Colitis isquémica.
- Hipertiroidismo.
- Síndrome carcinoide.

Diarrea aguda infecciosa.

- Agentes virales.
- Adenovirus entérico.
- Astrovirus.
- Rotavirus.
- Virus de Norwalk.
- Campylobacter jejuni.
- Entamoeba histolytica.
- Giardia lamblia.
- Salmonella.
- Shigella.
- Strongyloides. Estos seis gérmenes, son responsables del 70% de los cuadros de diarreicos.
- Protozoarios.
- Cryptosporidium.
- Giardia lamblia (83).

Diarrea crónica.

- Abuso de laxantes.
- Cáncer de colon.
- Cáncer de páncreas.
- Carcinoma medular de tiroides.
- Colitis pseudomembranosa.
- Colitis ulcerosa.
- Diarrea idiopática secretora.
- Diverticulitis y/o diverticulosis.
- Duodenitis.
- Enfermedad celiaca.
- Enfermedad de Crohn.
- Enfermedad de Whipple.
- Gastrinoma.
- Gastritis crónica.
- Hipertiroidismo.
- Ileítis regional.
- Neuropatía diabética.
- Poliposis intestinal.
- Síndrome de malabsorción.
- Síndrome carcinoide.
- Síndrome de intestino irritable.
- Síndrome post-colecistectomía.
- Síndrome post-vagotomía.
- Tuberculosis peritoneal.
- Uremia.
- Yeyunoileítis ulcerativa (52,83).

Fisiopatología de la diarrea.

La cantidad de agua y electrólitos que llegan al intestino, cada 24 horas, son aportados por:

- 1 a 4 litros de secreciones intestinales.
- 1 litro de bilis.
- 1 litro de saliva.
- 2 litros de jugo gástrico.
- 2 litros de jugo pancreático.
- 2 litros provenientes de los alimentos (23).

El intestino absorbe más del 95% de los líquidos antes mencionados, incorporándolos al espacio extracelular de la siguiente manera:

Yeyuno. Se absorben nutrientes, a través de un transporte activo y bombas de sodio, localizadas en las membranas de las células epiteliales.

Íleon. Se absorbe mayor cantidad de agua y electrólitos a través de un proceso activo. El sodio es intercambiado por hidrógeno y el cloro por bicarbonato. Los iones de hidrógeno y bicarbonato forman ácido carbónico, siendo a su vez descompuesto en agua y bióxido de carbono por acción de la anhidrasa carbónica.

Colon. Es el segmento intestinal donde se absorbe más agua y sodio, hasta en un 90%. Las heces contienen entre 100 y 200 ml de agua. Se secreta potasio, que es componente del moco intestinal, el transporte es activo, mediado por los mineralocorticoides suprarrenales (23).

La diarrea está provocada por alteraciones del transporte de agua y electrólitos a lo largo del tubo digestivo, pueden ser de cinco tipos:

1. **Osmótica.**
2. **Secretora.**
3. **Permeabilidad anormal.**
4. **Alteraciones de la movilidad intestinal.**
5. **Alteraciones del transporte iónico activo.**

1. Diarrea osmótica.

Se presenta por acumulación de sustancias hipertónica en la luz intestinal. Un ejemplo pueden ser los laxantes o alimentos que no pueden ser absorbidos por deficiencias de enzimas o absorción intestinal deficiente. Los solutos que se encuentran en el intestino causan desplazamiento de agua hacia la luz intestinal.

Etiología.

- Deficiencia o ausencia de lactasa.
- Ingesta de abundantes alimentos.
- Pelagra.
- Síndrome de absorción deficiente.
- Síndromes de vaciamiento gástrico (23).

2. Diarrea secretora.

Está caracterizada desde el punto de vista fisiopatológico, por un desequilibrio entre la actividad secretora gastrointestinal, que se encuentra aumentada y la absorción a nivel del intestino delgado y grueso que son normales. Existe un aumento en la concentración celular de monofosfato de adenosina cíclico, ya sea por aumento de la adenilciclase o por acción de la prostaglandina.

Etiología.

- Adenomas vellosos. Localizados en las porciones distales del colon que secretan potasio, agua y sodio en gran cantidad.
- Carcinoma medular de tiroides. Al secretar prostaglandinas se produce este tipo de diarrea.
- Cólera pancreático. Produce diarrea por el estímulo secretor del polipéptido intestinal vasoactivo.
- Cólera. Se produce alteración de la actividad de la adenilciclase.
- Síndrome de Zollinger-Ellison. La gran cantidad de jugo gástrico inhibe la absorción de sodio y a las enzimas pancreáticas y biliares (23).

3. Diarrea por permeabilidad anormal.

Se presenta por disminución en la superficie de absorción intestinal, causada por atrofia de las vellosidades y aumento en el diámetro de los poros del yeyuno.

Etiología.

- Esprúe celiaco y tropical (23).

4. Diarrea por alteración de la movilidad intestinal.

Como su nombre lo indica, la disminución de la motilidad intestinal provoca diarrea al favorecer la proliferación bacteriana, que a su vez origina desconjugación y deshidroxilación de las sales biliares, lo que conlleva a interferir en la absorción y secreción de agua y electrolitos.

Etiología.

- Colitis de diversa etiología.
- Colon irritable.
- Hipertiroidismo.
- Síndromes de secreción excesiva de serotonina (23).

5. Diarrea por alteraciones del transporte iónico activo.

Está causada por la inhibición del transporte activo de iones en el intestino.

Etiología.

- Ausencia quirúrgica o patologías en el íleon distal.
- Clororrea.
- Diarreas causadas por ácidos biliares y ácidos grasos hidroxilados, ya que inhiben la absorción activa de iones a nivel intestinal (23).

Semiología de la diarrea.

Fecha de inicio.

La aparición de síntomas en las primeras 6 horas, son característicos de la toxina formada por *Staphylococcus aureus* o *Bacillus cereus*.

El comienzo de los síntomas entre 8 a 16 horas después, sugieren infección por *C. perfringens*.

El inicio de los síntomas después de las 16 horas, orienta a pensar en una infección viral o bacteriana (83).

Aguda.

Intoxicaciones alimenticias. Gastroenteritis virales. Situaciones agudas de estrés.

Crónica.

Enteritis regional. Neoplasias de colon. Colon irritable. Hipertiroidismo.

Causa aparente.

La diarrea puede estar provocado por el exceso de alimentos, abuso de laxantes y la administración de algunos antiinflamatorios no esteroides.

La ingesta de productos lácteos y huevo provoca diarrea por salmonelosis.

Después de una situación de estrés, se presenta la diarrea, como sucede en los pacientes con colon irritable.

La administración oral de antibióticos es la causa de diarrea ocasionada por *C. difficile*.

Características.

Número de evacuaciones diarreicas en 24 horas.

Indica la gravedad de la diarrea y por ende las complicaciones, como deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico.

Diarrea abundante.

Se pueden presentar desde 1 hasta 8 evacuaciones diarreicas en 24 horas. En el esprúe las heces pueden pesar hasta un kilo. Están originadas por trastornos enzimáticos y/o de absorción.

Ejemplo de ello, son las gastroenteritis, duodenitis o ileítis. Las características de las heces, es que estas, son pálidas, esteatorreicas, voluminosas y malolientes (52,83).

Diarrea escasa.

Por lo general están originadas por procesos irritativos de las porciones bajas del intestino.

Las diarreas con heces escasas están provocadas por la disentería amebiana o bacilar por rectosigmoiditis y colitis ulcerativa. Son abundantes en número de presentación, pero de escaso contenido fecal, predominando moco y sangre (52).

Consistencia.

Informa de la rapidez del tránsito intestinal. Las diarreas que provienen de las porciones altas del tubo digestivo presentan evacuaciones más líquidas que las porciones más bajas. Pudiendo ser las heces líquidas, semilíquidas, pastosas y/o esponjosas.

Heces de pequeño a moderado volumen, líquidas o de consistencia variable.

Síndrome de intestino irritable (83).

Diarrea acuosa.

Está provocada por el cólera pancreático (23).

Color.**Síndrome de malabsorción.**

Las heces son pálidas, grasosas, voluminosas y malolientes (83).

Verde.

La lesión se localiza en las primeras porciones del intestino delgado, por su alto contenido en bilis sin oxidar (52).

Amarillo claro.

Indica la presencia de bilis por alteraciones de las porciones más bajas del intestino delgado o altas del intestino grueso (52).

Café.

Porciones bajas del colon.

Blanquecina.

Hipocolia o acolia, como sucede en la hepatitis.

Clara y con burbujas.

Orienta a procesos fermentativos como en el esprúe (52)..

Oscura.

Está originada por procesos de putrefacción (52).

Diarrea sanguinolenta.

El germen más común que la origina es la E. Coli, después Shigella, Campylobacter y Salmonella spp. (83).

Olor.**Rancio o agrio.**

Está presente en los procesos en que existe fermentación exagerada de azúcares (52).

Fetidez y putrefacción.

Está originada por la presencia de catabolitos de proteínas como el ácido sulfhídrico, indol y escatol (52).

Contenido.**Sangre.**

La presencia de sangre indica un proceso infeccioso por Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni o amebiasis intestinal. Otros padecimientos pueden ser, la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, carcinomas de colon y síndrome de Zollinger-Ellison (53).

Moco.

El moco está presente en casos de colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, Síndrome de colon irritable y tumores vellosos (53).

Lientería.

Se denomina así, a la presencia de restos de alimento (52).

Esteatorrea.

Es la presencia de grasa en las heces, característica de las pancreatitis (52).

Presencia de parásitos.

Se pueden encontrar *Ascaris lumbricoides* o proglótides de *Taenia solium*.

Horario y relación con la ingesta de alimentos.

Ayuno.

La diarrea que se presenta incluso en ayuno puede estar provocada por un adenoma vellosos, un gastrinoma o un tumor carcinoide (53).

Postprandial inmediato.

Se presenta la diarrea después de las comidas, por exageración del reflejo gastro-cólico, como son las colitis agudas, enteritis segmentarias, pacientes colecistectomizados y diarreas emocionales (52).

Más frecuente en la mañana o después de las comidas.

Síndrome de intestino irritable (83).

Frecuencia.

Cuando la diarrea se presenta de modo ocasional puede ser originada por alteraciones en la alimentación (52).

Periodicidad.

Las evacuaciones diarreicas que se alternan con períodos asintomáticos, pueden estar provocadas por colitis pseudomembranosa, síndrome de colon irritable, colitis ulcerativa, ileítis regional y diverticulitis (52).

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

La ingesta de leche y otros alimentos con lactosa provocan diarrea osmótica, en el síndrome de intolerancia a la lactosa.

Síntomas acompañantes.

La ausencia de dolor indica diarreas funcionales, por alteración enzimática o de absorción, como en el esprúe e insuficiencia pancreática (52).

Síndrome de intestino irritable.

Los síntomas acompañantes son: el dolor abdominal que disminuye con la defecación tenesmo y/o incontinencia rectal de heces líquidas, se alterna con períodos de constipación (52,83).

Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

Existe dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre y heces sanguinolentas (83).

Síndrome de malabsorción.

Pérdida de peso, aunque el paciente tenga ingesta adecuada de alimentos, heces ácidas, dolor ano rectal y flatulencias (23,83).

Síndromes diarreicos provocados por Salmonella, Shigella, C. Jejuni, virus entéricos, Clostridium difficile y E. Histolytica.

La diarrea se acompaña de dolor abdominal, fiebre y heces disintéricas (52,53,83).

Diarrea del viajero e intoxicación alimentaria por estafilococo.

Febrícula y vómito profuso (53).

Intoxicación alimenticia por estafilococo y gastroenteritis viral.

Vómitos profusos (53).

Giardiasis y colitis pseudomembranosa.

Los vómitos son escasos o nulos (53).

Diverticulitis.

Dolor abdominal (53).

Disentería bacilar o amebiana.

Pujo y tenesmo rectal (52).

Diarreas fermentativas.

Dolor o ardor ano rectal (52).

Diarreas fermentativas tipo esprúe u oclusión parcial con diarrea.

Distensión abdominal, meteorismo y flatulencia (52).

Síndrome carcinoide.

Existen evacuaciones diarreicas acompañadas de rubor localizado en la cabeza y cuello, dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si el síntoma desaparece con medidas higiénico-dietéticas, puede ser una diarrea ocasional causada por transgresión dietética.

Si no responde al tratamiento, probablemente sea un proceso orgánico como sucede en la colitis ulcerativa o una neoplasia.

En el síndrome post-colecistectomía, los pacientes tienen una respuesta adecuada con el uso de colestiramina.

Puede haber respuesta adecuada cuando se retira la administración de antiácidos.

Evolución.

La diarrea constante y permanente puede estar originada por carcinoma de colon o tuberculosis peritoneal.

Cuando se presenta de manera irregular puede ser por alteración psicovegetativa.

La evolución con características definidas, indica un proceso orgánico o funcional, como esprúe, colitis ulcerativa o ileítis regional (52).

Estado actual.

En el momento de la consulta puede haber dolor abdominal y náusea, en caso de gastroenteritis infecciosa.

En el caso de colon irritable puede haber dolor y distensión abdominal.

DISFAGIA.

Definición de disfagia.

La disfagia es la dificultad que se presenta durante la deglución y puede ser transitoria o permanente. Muchos pacientes la definen como una dificultad para deglutir los alimentos o como que la comida se detiene y no avanza a nivel del cuello o detrás del esternón (11,52).

Clasificación de la disfagia.

Básicamente existen dos tipos de disfagia:

Disfagia orgánica o mecánica.

Hay disminución de la permeabilidad bucofaringoesofágica, esto origina disfagia orgánica o mecánica. La disminución de la luz esofágica puede estar provocada por procesos intrínsecos proliferativos o estenosantes que crecen hacia el interior o de manera extrínseca, por patologías que tienden a provocar crecimientos que comprimen al esófago desde el mediastino.

Se presenta de manera insidiosa y la disfagia progresa, siendo primero para los alimentos sólidos, después semisólidos y al final líquidos. Es común que los pacientes puedan indicar el sitio donde se percibe que el alimento se detiene (11,52).

Disfagia funcional o espasmódica.

En este tipo de disfagia existe dificultad para la deglución tanto de alimentos sólidos como de líquidos (no selectiva). Se presenta por ejemplo, en trastornos psíquicos o parálisis de los nervios de la deglución, así como en lesiones localizadas en faringe y en la entrada esofágica. Por lo general no afecta el estado general del paciente y permanece durante un período determinado de tiempo, para ceder generalmente en forma espontánea. Se encuentra una alteración de la coordinación neuromotora de la deglución y de acuerdo a esta situación podemos encontrar la localización de la disfagia funcional en alta, mediana o baja (23).

Disfagia funcional alta.

Se presenta por alteraciones en los centros de control central, vías aferentes y eferentes del reflejo a la deglución (52).

Disfagia funcional media.

Se provoca por alteración refleja o por alteración neuromuscular autónoma del esófago (52).

Disfagia funcional baja.

Se altera el peristaltismo en su etapa final, hay pérdida del equilibrio simpático vagal, existe alteración de los esfínteres o en sus medios mecánicos de contención, alteraciones de la ampolla frénica y del vestíbulo, alteraciones de la acidez gástrica, alteraciones degenerativas del plexo de Auerbach de las células ganglionares y de las fibras nerviosas (52).

Etiología de la disfagia.

- Acalasia.
- Cáncer de esófago.
- Cuerpos extraños en esófago.
- Difteria.

- Disfagia funcional espástica.
- Divertículos de Zenker.
- Edema angioneurótico.
- Esclerodermia de esófago o síndrome de Plummer Vinson.
- Esofagitis aguda y crónica.
- Esófago de Barrett.
- Espasmo difuso del esófago.
- Espasmo transitorio del cricofaríngeo.
- Estrechez cicatrizal o estenosis esofágica.
- Hernia hiatal.
- Úlcera péptica esofágica.
- Xerostomía (11,52).

Alteraciones neurológicas.

- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad de Wilson.
- Esclerosis múltiple y lateral amiotrófica.
- Infarto en el tallo cerebral.
- Miastenia gravis.
- Neuropatía periférica.
- Polimiositis.
- Poliomiелitis.
- Tabes dorsal.
- Tumores del tallo cerebral (23).

Alteraciones musculares.

- Amiloidosis.
- Distrofias musculares.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Miopatías metabólicas.

Compresiones extrínsecas.

- Adenomegalias.
- Aneurisma aórtico.
- Bocio.
- Compresión mediastinal por cáncer broncogénico.
- Derrames pericárdicos.
- Dilatación de la aurícula izquierda.
- Hiperostosis cervical (23).

Otras causas.

- Histeria.
- Ingestión de trozos grandes de alimento.
- Laringitis (52).

Fisiopatología de la disfagia.

El mecanismo de la deglución se divide en tres etapas: oral, faríngea y esofágica.

Etapas oral.

El velo del paladar, las fauces y la pared posterior de la orofaringe se aproximan cerrando la abertura hacia la nasofaringe. Durante las comidas la deglución es ayudada por un aumento de la salivación que actúa como lubricante, facilitando el paso del bolo a la orofaringe.

Etapas faríngea.

La contracción del velo del paladar y un movimiento posterior de la lengua desplazan el bolo hacia la orofaringe, en donde se inicia la onda peristáltica que empuja el bolo de manera progresiva en dirección distal a nivel del músculo cricofaríngeo que es un verdadero esfínter, no se detiene el bolo, porque se relaja antes de su llegada.

Etapas esofágica.

El músculo cricofaríngeo permanece contraído cerrándose el esófago en su extremo superior y la epiglotis regresa a su posición original. El cardias constituye un esfínter fisiológico, el cual, al iniciarse la deglución, se relaja, el ámpula sirve como área colectora, suelen quedar pequeñas porciones de alimento en el esófago, produciéndose una onda peristáltica secundaria. Pueden presentarse ondas terciarias en individuos de edad avanzada o con trastornos funcionales y orgánicos del esófago. Las contracciones peristálticas repetidas que ocurren a niveles variados de la mitad del esófago, si son acentuadas producen el espasmo difuso del esófago.

Cuando se altera la fisiología normal del esófago se presenta la disfagia.

La disfagia de la enfermedad de Parkinson se presenta por:

- Rigidez de la musculatura lingual.
- Contracciones de la musculatura faríngea débiles, lo que propicia retención de alimentos.
- Oclusión anómala de la laringe (23).

La explicación de la presencia de disfagia en el envejecimiento es debida a:

- Xerostomía.
- Posición más baja de la lengua y el hueso hioides.
- Hipotonía de los tejidos.
- Menor elevación de la laringe.
- Pérdida de contacto del paladar blando con la faringe posterior, originando reflujo hacia la nasofaringe.
- Disminución de la movilidad epiglótica.
- Disminución de la sensibilidad de la mucosa laríngea (23).

Semiología de la disfagia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Ingestión de cáusticos. Esofagitis aguda. Espasmos esofágicos reflejos. Edema angioneurótico. Ingestión de cuerpos extraños.

Crónica.

Estenosis esofágica. Neoplasia en esófago. Esofagitis crónica. Divertículos esofágicos. Acalasia. Aneurisma aórtico.

Causa aparente.

El paciente puede referir la deglución de un cuerpo extraño o la ingestión accidental o provocada de algún cáustico.

Puede estar originada la disfagia por el uso del tabaco o alcohol de manera crónica.

El paciente puede estar utilizando fármacos anticolinérgicos que producen xerostomía.

Características.

Determinar el tiempo transcurrido entre la ingestión del alimento y la aparición del síntoma.

El tiempo en el cual aparece la disfagia en relación con la ingesta del alimento se estudia cuando se habla del sitio.

Relación de la disfagia con la consistencia del alimento.**Disfagia orgánica.**

Inician los pacientes con dificultad para deglutir alimentos sólidos, después semisólidos y al final líquidos, siendo progresiva (52).

Disfagia funcional.

Se alterna la dificultad para la ingesta de alimentos, en ocasiones para líquidos y en otras ocasiones para sólidos, sin que ésta sea progresiva (52).

Si existe dificultad para deglutir tanto alimentos líquidos, así como sólidos, se puede pensar en esclerodermia, acalasia y espasmo esofágico (23,53).

Si la dificultad es solamente para líquidos se puede relacionar con un carcinoma esofágico (53).

Sitio.

El paciente puede indicar en que parte de la región retroesternal percibe la disfagia. Siendo ésta de localización alta, media o baja.

Disfagia alta.

El paciente refiere percibir la disfagia a nivel del cuello, la cuál corresponde a la proyección del cartílago cricoides. Se percibe al empezar a deglutir. Se puede encontrar en divertículo de Zenker y bocio. (52).

Disfagia media.

La lesión se localiza a nivel del esófago medio o actúa a este nivel como efector, el paciente la percibe a nivel de la región torácica 2 a 5 segundos después de la deglución. Se presentan en trastornos propios del esófago como el carcinoma, estenosis cicatrizal y divertículo de tracción o por causas extrínsecas como el aneurisma aórtico y lesiones mediastinales (52).

Disfagia baja.

El enfermo la percibe a nivel del apéndice xifoides o en la parte alta del epigastrio, se presenta después de 5 a 15 segundos, posterior a la deglución. Algunas enfermedades que la provocan, son el cáncer de cardias, cáncer gástrico, úlcera esofágica, cuerpos extraños y esofagitis a nivel del cardias (52).

Intensidad.

Moderada.

Es la disfagia que se presenta a la ingesta de alimentos sólidos.

Intensa.

Es la disfagia que se presenta al beber líquidos.

Duración.

A veces esta puede ser transitoria como en el caso de la ingesta de trozos de alimentos muy grandes.

Frecuencia.

En relación con este parámetro puede ser constante o intermitente.

Constante.

Si la disfagia se presenta de ésta manera, puede indicar un proceso orgánico como anillo de Schatzki o una neoplasia esofágica (53).

Intermitente.

Cuando la disfagia es intermitente, se puede pensar en la miastenia gravis y en procesos funcionales (53).

Periodicidad

Las disfagias que aparecen en períodos de tiempo determinados, alternadas con períodos asintomáticos, por lo general son de orden funcional, como sucede en las colecistopatías o espasmo funcional del cardias (52).

El curso de las disfagias orgánicas, tiende a ser muy regular y progresivo, como por ejemplo en el carcinoma esofágico (52).

Síntomas acompañantes.

Las lesiones orgánicas del esófago se acompañan de regurgitación con secreción abundante.

Esofagitis.

Existe también odinofagia, pérdida de peso, ptialismo, hematemesis, astenia y adinamia (37).

Cáncer de esófago.

Se asocia con sialorrea, pérdida de peso, hematemesis, se agrega odinofagia y dolor torácico (37,52).

Acalasia.

Se presenta pérdida de peso, se regurgitan alimentos sin digerir, que se habían consumido desde hace varias horas antes y los pacientes describen la eliminación de una sensación de compresión cuando regurgitan (52).

Carcinoma gástrico.

Esta neoplasia al infiltrar el cardias o al esófago produce náusea, vómito, hiporexia, pérdida de peso y dolor referido a cuello, región dorsal y/o retroesternal (37).

Divertículos de Zenker.

Regurgitación de alimentos, halitosis, tos crónica y disfonía (37).

Esofagitis por reflujo con o sin hernia hiatal

Pirosis y agruras (53).

Compresiones intratorácicas por crecimientos mediastinales, tuberculosis, cáncer ganglionar, aneurismas y cardiomegalia.

Disnea, pérdida de peso y manifestaciones clínicas de acuerdo a la etiología (37).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Los pacientes con acalasia, toman agua cada vez que consumen un bocado, ya que con ello se eleva la presión para que se realice el vaciamiento esofágico, otra manera de aliviar la disfagia es hiperextender el cuello para estirar el esófago (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de esofagitis por reflujo la administración de antiácidos disminuye el síntoma.

Evolución.

Las lesiones orgánicas del esófago, como pueden ser, el carcinoma de las porciones bajas, en un inicio se acompañan de disfagia para los alimentos sólidos y paulatinamente progresan, hasta producir la dificultad para la ingesta de los líquidos. La misma evolución se presenta en casos de obstrucción mecánica del esófago (52).

Cuando se presenta la disfagia a alimentos sólidos de manera intermitente y no progresiva, el diagnóstico más común son los anillos o diafragmas esofágicos, el más frecuente es el localizado en la unión gastroesofágica denominado anillo de Schatzki (23).

La disfagia de origen psicológico se presenta de manera irregular, a veces con los líquidos, otras ocasiones con los sólidos y no es progresiva (11).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar palidez y pérdida de peso, en caso de neoplasias esofágicas.

DISFONÍA Y AFONÍA.**Definición de disfonía y afonía.**

La disfonía es la alteración de las propiedades acústicas de la voz. La afonía se define como la pérdida de la voz (23).

Etiología de la disfonía y afonía.

- Aneurisma aórtico torácico.
- Bocio.
- Cáncer de laringe.

- Compresión por adenopatías de cáncer broncogénico, esofágico o tiroideo.
- Compresiones por aneurismas aórticos.
- Difteria.
- Enfermedad ocupacional, como en las personas que usan mucho la voz.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Epiglotitis aguda.
- Estrechez de la válvula mitral.
- Hipotiroidismo.
- Laringitis aguda y crónica.
- Laringotraqueobronquitis aguda.
- Leucoplaquia laríngea.
- Neoplasias de las cuerdas vocales.
- Neoplasias intracraneales.
- Neurotoxinas como la intoxicación por plomo.
- Nódulos de las cuerdas vocales.
- Parálisis de las cuerdas vocales.
- Pericarditis.
- Pólipos de las cuerdas vocales.
- Reflujo gastroesofágico.
- Tiroidectomía.
- Traumatismo traqueal.
- Tuberculosis laríngea.
- Úlceras laríngeas (11,23,73).

Fisiopatología de la disfonía y afonía.

La disfonía se presenta por alteración del funcionamiento de los órganos de la fonación, sobre todo de la laringe y las cuerdas vocales y/o por lesión de los mecanismos nerviosos que la integran, como son los nervios laríngeos recurrentes y las ramas del nervio neumogástrico cuyo centro está en el núcleo ambiguo (23).

La disfonía también puede estar producida por compresión extrínseca del nervio laríngeo recurrente, cuyas causas pueden ser las adenopatías del cáncer broncogénico, esofágico o tiroideo, otras etiologías son el bocio, estrechez de la mitral, pericarditis o el aneurisma aórtico (73).

En el reflujo gastroesofágico, el flujo retrógrado del jugo gástrico al esófago, puede llegar a la hipofaringe, irritando la laringe y originando disfonía y tos (37).

Semiología de la disfonía.

Fecha de inicio.

Aguda.

Epiglotitis aguda. Laringotraqueobronquitis aguda. Laringitis aguda.

Crónica.

Tuberculosis laríngea. Pólipos y nódulos de las cuerdas vocales. Cáncer laríngeo. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Causa aparente.

El abuso de la fonación, inhalación de humos industriales y tabaco, originan de manera común los pólipos de las cuerdas vocales.

Las personas que hablan mucho, por fatiga muscular de las cuerdas vocales sobre todo presentan la disfonía, con la característica de presentar un tono de voz ronca.

La disfonía puede ser secundaria a intervenciones quirúrgicas de laringe, cuello o tórax.

Personas que gritan o cantan con sonidos de tono muy bajo, esta situación ocasiona los nódulos de las cuerdas vocales, por lo que se le puede considerar a la disfonía como una enfermedad ocupacional.

El reflujo gastroesofágico favorece la disfonía.

Tipo o características.**Voz bitonal y soplante.**

Este tipo de disfonía se encuentra en la parálisis unilateral de las cuerdas vocales (23).

Voz de intensidad disminuida, con calidad tonal normal.

Se presenta en la parálisis bilateral de las cuerdas vocales (23).

Voz nasal.

Es común en la parálisis del velo del paladar (73).

Voz ronca.

Este tipo de disfonía está presente cuando existen pólipos de las cuerdas vocales y úlceras de los cartílagos aritenoides (23).

Duración.**Horas.**

Puede durar algunas horas en caso de laringitis aguda.

Continuo.

Se presenta en caso de cáncer laríngeo.

Frecuencia.**Intermitente.**

Puede ser intermitente cuando la disfonía está originada por abusos de la voz.

Continua.

Cuando se presenta de manera constante, una posible causa puede ser el carcinoma de laringe.

Periodicidad.

Se puede presentar la disfonía en ciertas épocas del año, sobre todo en ambientes fríos, como en la laringitis.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

Las bebidas frías en general aumentan la disfonía y puede disminuir con la ingesta de infusiones calientes, cuando se trata de laringitis aguda. El reposo de la voz puede disminuir la disfonía. El uso excesivo de la voz y la inhalación de sustancias irritantes puede aumentar la disfonía.

Síntomas acompañantes.

Úlceras de los cartílagos aritenoides.

Existe dolor laríngeo moderado durante la fonación y la deglución (23).

Laringitis.

A veces la disfonía es la única manifestación clínica, existe dolor a la fonación, tos, fiebre, diaforesis profusa y rinorrea (37).

Hipotiroidismo.

Fatiga, intolerancia al frío, aumento de peso y anorexia (37).

Laringotraqueobronquitis.

Estridor inspiratorio, edema subglótico y disnea inspiratoria (23).

Cáncer laríngeo.

Se presenta también tos seca, otalgia, a veces hemoptisis, disminución de peso e hiporexia (37).

Reflujo gastroesofágico.

Se acompaña de pirosis, agruras, tos y sensación de tener una masa en la garganta (37).

Traumatismo traqueal.

Existe hemoptisis, dolor cervical y disnea (37).

Pólipos o nódulos de las cuerdas vocales.

Se acompaña de tos crónica y voz estertorosa (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si el paciente presenta laringitis bacteriana, pudo haber sido tratado con antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos.

Evolución.

En caso de carcinoma laríngeo la evolución es progresiva y la disfonía progresa a afonía.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar disfonía, dolor laríngeo y fiebre en caso de laringitis aguda.

DISFUNCIÓN ERÉCTIL.

Definición de disfunción eréctil.

Es la incapacidad persistente para lograr o sostener la erección del pene lo suficientemente firme para permitir tener un coito satisfactorio o bien es la dificultad para lograr la erección y puede verse afectada o no la eyaculación (37,72,84).

Epidemiología de la disfunción eréctil.

La prevalencia de la disfunción eréctil es del 19% globalmente. Se presenta en el 2% de la población de 30 años y aumenta hasta un 52% en los hombres de 80 años (84).

Después de la eyaculación precoz, la disfunción eréctil es la alteración de la función sexual masculina más común, es una manifestación clínica de disfunción endotelial, que altera de manera importante la calidad de vida y se asocia a comorbilidades médicas y psicosociales. Aproximadamente 140 millones de hombres en el mundo tienen disfunción eréctil. Existe una relación directa de la progresión de la enfermedad con el aumento de la edad. Su prevalencia es de 30% a 35% entre los 18 a 40 años (85).

Clasificación de la disfunción eréctil.

La disfunción eréctil se puede clasificar (cuadro 7-57) de diversas maneras:

Orgánica.

Ésta puede ser originada por causas vasculares neurogénicas, hormonales o locales.

Psicógena.

Es una alteración de la erección sin causa orgánica.

Mixta.

Originada por la combinación de alteraciones orgánicas y psíquicas (72).

Otra clasificación es primaria y secundaria.

Disfunción eréctil primaria.

El paciente nunca ha sido capaz de lograr un coito, con una pareja sexual, pero ha podido tener erecciones adecuadas en otras circunstancias.

Disfunción eréctil secundaria.

Con anterioridad el paciente había tenido actividad sexual sin problemas, posteriormente se presenta la disfunción eréctil (37).

CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL	
Orgánica	
Psicógena	
Mixta	
Primaria	
Secundaria	

Cuadro 7-57. Clasificación de la disfunción eréctil.

Etiología de la disfunción eréctil.

Un factor de riesgo es la edad, conforme esta avanza, aumenta el riesgo de tener disfunción eréctil.

Alteraciones vasculares.

Causa arterial.

- Aterosclerosis de las arterias peneanas.
- Diabetes mellitus.
- Dislipidemias.
- Hipertensión arterial.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Tabaquismo.
- Causa venosa.
- Falla del mecanismo-mecano-córpore-veno-oclusivo (84)

Alteraciones neurológicas.

Causas centrales.

- Enfermedad vascular cerebral.
- Enfermedad de Parkinson.
- Esclerosis múltiple.
- Hernia de disco.
- Lesiones medulares
- Neoplasias intracraneales (72,84).

Causas periféricas.

- Alcoholismo crónico.
- Cirugía retroperitoneal o pélvica.
- Diabetes mellitus.
- Polineuropatías.
- Uremia (72,84).

Causas anatómicas o estructurales.

- Enfermedad de La Peyronie.
- Epispadias.
- Hipospadias.
- Incurvación congénita del pene.
- Lesión traumática peneana arterial o de los cuerpos cavernosos (84).

Alteraciones hormonales.

- Enfermedad de Cushing.
- Hiperprolactinemia.
- Hipertiroidismo.
- Hipogonadismo.
- Hipotiroidismo (72,84).

Psicógena.

- Ansiedad.
- Baja autoestima.
- Depresión.

- Educación sexual con tabúes.
- Estrés.
- Miedo al fracaso.
- Problema con la pareja y el entorno.
- Secundario a una disfunción eréctil transitoria.
- Trastornos psiquiátricos (37,72,84).

Medicamentos.

- Amitriptilina.
- Anfetaminas.
- Antiandrógenos.
- Atenolol.
- Beta bloqueadores.
- Digoxina.
- Diuréticos.
- Esteroides.
- Famotidina.
- Fenotiazinas.
- Indometacina.
- Metoclopramida.
- Naproxeno.
- Omeprazol.
- Opiáceos.
- Verapamilo (84).

Procesos quirúrgicos.

- Prostatectomía radical.
- Cirugías de pene, cuello vesical, recto o periné (37).

Fisiopatología de la disfunción eréctil.

El pene está irrigado por la arteria pudenda interna (rama de la arteria ilíaca interna), el drenaje venoso se efectúa a través del plexo venular subalbugíneo. La inervación del pene es autónoma (simpática y parasimpática), los nervios cavernosos proporcionan inervación a los cuerpos cavernosos y esponjosos para originar la erección y el estado de flacidez. Los nervios somáticos, producen la contracción de los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso y originan la sensación placentera. El pene está inervado por los segmentos (simpáticos) T₁₁ a L₂ y S₂, S₃ y S₄ (parasimpáticos somáticos) (72).

Fisiología de la flacidez.

El músculo liso de los cuerpos cavernosos presenta una contracción tónica y el flujo arterial, es mínimo, solo para la nutrición. Los segmentos simpáticos T₁₁ a L₂ producen la detumescencia. La flacidez está mediada por la neurotransmisión adrenérgica y factores del endotelio (angiotensina II, PFG y endotelinas).

La detumescencia se origina por la falta de liberación del óxido nítrico o la descarga simpática durante la eyaculación y la relajación del músculo liso que están reguladas también por el calcio II (84).

Fisiología de la erección.

Cuando el pene se encuentra flácido, el músculo liso de las arteriolas y las arterias está contraído de manera tónica, siendo el flujo sanguíneo de escasa cantidad, sólo para mantener la oxigenación, el pene se encuentra en estado de moderada contracción. Se presenta la vasodilatación arterial, relajación del músculo liso y expansión de los cuerpos cavernosos. Se comprimen el plexo venoso subalbugíneo y las venas emisarias, reduciendo el flujo venoso de salida (mecanismo-mecanocóporo-veno-oclusivo). La erección está provocada por las vías parasimpáticas S_2 a S_4 . El nervio dorsal del pene, rama del pudendo, lleva la sensibilidad del pene y también fibras motoras S_2 a S_4 a los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos para lograr una erección rígida y la eyaculación (84).

Durante la erección se presentan los siguientes eventos fisiológicos:

- Vasodilatación arterial, aumentando el flujo sanguíneo.
- Aumento de sangre en los sinusoides dilatados.
- Compresión de los plexos subalbugínea para reducir el flujo venoso.
- Aumento de las presiones intracavernosas hasta 100 mmHg para producir erección completa.
- Aumenta todavía más la presión, que provoca contracción de los músculos isquiocavernosos en la erección rígida.
- La presión en el cuerpo esponjoso y en el glande es de un tercio o la mitad de la de los cuerpos cavernosos, para ocluir la circulación venosa.
- El óxido nítrico es el principal neurotransmisor que interviene en la erección, aumenta la producción de GMPc (monofosfato de guanosina cíclico, relajador del músculo liso de los cuerpos cavernosos. Otros neurotransmisores son: la vía colinérgica mediada por el péptido intestinal vasoactivo (VIP). La erección cesa cuando deja de liberarse el óxido nítrico y las fosfodiesterasas, sobre todo la 5, degradan el GMPc y viene la descarga simpática de la eyaculación.
- La testosterona mantiene la libido, pero su disminución no siempre provoca disfunción eréctil (72,85).

Existen tres tipos de erección, que están reguladas por el área preóptica media y el núcleo paraventricular del hipotálamo, el hipocampo y la corteza cerebral.

Psicógena.

Está originada por impulsos procedentes del encéfalo, como fantasías o estímulos audiovisuales. Se integra en los segmentos T_{11} a L_2 y S_2 a S_4 .

Reflexógena.

Se propicia por estímulos táctiles en los genitales. Los estímulos alcanzan los centros medulares de la erección y envían mensajes al pene a través de los nervios cavernosos.

Nocturna.

Se produce sobre todo en la fase de sueño REM (movimientos oculares) (72,84).

Fisiología de la eyaculación.

Los estímulos aferentes o sensoriales del glande ascienden por el nervio pudendo, hasta el plexo hipogástrico y a los ganglios simpáticos T₁₀ a L₂, de ahí ascienden hasta el sistema nervioso central, donde existen tres centros que regulan la eyaculación:

1. Área preóptica medial del hipotálamo.
2. Núcleo paraventricular del hipotálamo.
3. Sustancia gris periacueductal.

La vía motora es de tipo dopaminérgico, lleva el estímulo eferente a los ganglios simpáticos T₁₀ a L₂, y de ahí a las fibras S₂ a S₄ del nervio pudendo. Esta vía, está modulada por las neuronas serotoninérgicas del núcleo paragigantocelular que inhiben la eyaculación (84).

Fases de la eyaculación.**Emisión.**

Existe contracción del músculo liso de la próstata, las vesículas seminales, el conducto deferente y el epidídimo, que producen la llegada del semen a la uretra posterior. En la uretra se forma una cámara de alta presión entre el esfínter interno y el externo.

Expulsión.

Las contracciones rítmicas del suelo pélvico y de los músculos bulbocavernoso e isquiocavernoso, originan la apertura de la cámara de presión.

Orgasmo.

Es un fenómeno sistémico, por estímulo sensitivo transmitido al sistema nervioso central (84).

Semiología de la disfunción eréctil.**Fecha de inicio.****Aguda.**

Miedo al fracaso. Problemas con la pareja o el entorno.

Crónica.

Dislipidemia. Diabetes mellitus. Obesidad. Enfermedad de Parkinson.

Causa aparente.

Problemas maritales, depresión y baja autoestima.

Alcoholismo y tabaquismo crónico.

Administración de medicamentos que pueden ocasionar la disfunción eréctil.

Características.**Grado de disfunción eréctil.**

- Anerección.
- Tumefacción 1-10/10.
- Detumescencia precoz.
- Alternancia con erecciones normales.
- Capacidad de penetración.

Circunstancias en la que ocurre la disfunción eréctil.

- Falta de estimulación visual y/o táctil.
- Se presenta con la masturbación.
- Ocurre con otras parejas.

Erecciones espontáneas.

- Valorar si existe o no la presencia de erecciones matutinas o nocturnas.
- Valoración de la libido, la eyaculación y el orgasmo (cuadro 7-58 y 7-59) (84).⁹⁵

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

El paciente puede tener adecuado desempeño sexual con una amante y con su cónyuge presentar disfunción eréctil.

Las situaciones de estrés tienden a acentuar la disfunción eréctil.

Síntomas acompañantes.

Traumatismos medulares.

Una sección medular completa por arriba de S₂, provoca pérdida del control voluntario de la erección, pero no de la erección y eyaculación reflejas. Una sección medular a nivel lumbosacro, origina pérdida de la erección y eyaculación reflejas (37).

Enfermedad de Peyronie.

El pene se encuentra incurvado, lo cual provoca una erección dolorosa (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede tener como tratamiento, la eliminación del tabaco y alcohol, incluso fármacos como los beta bloqueadores.

También el paciente puede tener tratamiento farmacológico para la diabetes mellitus y/o la dislipidemia.

Los fármacos usados para el tratamiento de la disfunción eréctil son los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, agentes vasodilatadores intracavernosos inyectables y prótesis de pene, pudiendo alcanzar estos tratamientos una eficacia clínica del 70% (85).

Evolución.

La evolución es progresiva, cuando la disfunción eréctil está provocada por déficit de testosterona, esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica.

En caso de situaciones de estrés, la evolución es hacia la mejoría cuando el paciente supera la situación que provocó el estrés.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede presentar preocupación y desánimo.

⁹⁵ Se menciona en el índice internacional de función eréctil.

ÍNDICE INTERNACIONAL DE FUNCIÓN ERÉCTIL.

Significado de las siglas:

SRS: No tengo actividad sexual. **N:** Casi nunca o nunca. **PV:** Pocas veces (menos de la mitad de las veces). **AV:** Algunas veces (más o menos la mitad de las veces). **MV:** La mayoría de las veces (más de la mitad de las veces). **CS:** Casi siempre o siempre.

ED: Extremadamente difícil. **MD:** Muy difícil. **D:** Difícil. **LD:** Ligeramente difícil. **ND:** No fue difícil (sin dificultad).

SP: Sin placer. **CSP:** Casi sin placer. **MP:** Moderadamente placentero. **MMP:** Muy placentero. **EP:** Extremadamente placentero.

MB: Muy bajo o ninguno. **B:** Bajo. **M:** Moderado. **A:** Alto. **MA:** Muy alto.

MMM: Muy descontento. **MM:** Moderadamente descontento. **SD:** Satisfecho y descontento a la vez. **MS:** Moderadamente satisfecho. **MMS:** Muy satisfecho.

Durante las 4 últimas semanas	0	1	2	3	4	5
¿Con que frecuencia logra usted una erección durante la actividad sexual?	SRS	N	PV	AV	MV	CS
Cuando usted ha tenido erecciones con estimulación sexual; ¿cuán frecuentemente fueron lo suficientemente duras para la penetración?	SRS	N	PV	AV	MV	CS
¿Cuántas veces le ha sido posible penetrar a su pareja cuando usted ha intentado tener relaciones sexuales?	SRS	N	PV	AV	MV	CS
¿Cuántas veces fue usted capaz de mantener una erección una vez que penetró a su pareja?	SRS	N	PV	AV	MV	CS
¿Durante las relaciones sexuales, ¿qué tan difícil le fue a usted mantener su erección hasta finalizar o acabar el coito?	SRS	ED	MD	D	LD	ND
¿Cuántas veces ha intentado usted tener relaciones sexuales?	SRS	1-2	3-4	5-6	7-10	11 a más
Cuando intentó usted tener relaciones sexuales, ¿cuántas veces le resultó satisfactorio?	SRS	N	PV	AV	MV	CS

Cuadro 7-58. Índice internacional de la función eréctil.

Recopilado de Broseta Rico et al., 2015; Zegarra, Loza, & Pérez, 2011.

Durante las 4 últimas semanas	0	1	2	3	4	5
<i>¿Cuánto placer le produjo la relación sexual?</i>	SRS	SP	CSP	MP	MMP	EP
Quando usted tuvo estimulación o relaciones sexuales, ¿cuántas veces eyaculó?	SRS	N	PV	AV	MV	CS
¿Cuándo usted tuvo estimulación o relaciones sexuales; ¿qué tan seguido tuvo un orgasmo? (con o sin eyaculación).	SRS	N	PV	AV	MV	CS
<i>¿Qué tan seguido tuvo usted deseos sexuales?</i>	SRS	N	PV	AV	MV	CS
<i>¿Cómo calificaría usted su nivel de deseo sexual?</i>		MB	B	M	A	MA
¿Cuán satisfecho está usted con su vida sexual?		MMM	MM	SD	MS	MMS
¿Cuán satisfactoria ha sido la relación sexual con su pareja?		MMM	MM	SD	MS	MMS
¿Cómo califica usted su seguridad de tener una erección?		MB	B	M	A	MA

Cuadro 7-58. Índice internacional de la función eréctil.

Recopilado de Broseta Rico et al., 2015; Zegarra, Loza, & Pérez, 2011.

Interpretación del resultado

Dominios	Puntuación	Severidad de la disfunción eréctil (puntuación en el dominio de función eréctil)
Función eréctil (1-5 y P15)		
Satisfacción en la relación sexual (P6-8)	Severa	6 - 10
Función orgásmica (P9-10)	Moderada	11 - 16
Deseo sexual (P11-12)	Leve	17 - 25
Satisfacción global (P13-14)	Sin disfunción eréctil	26 - 30

Cuadro 7-59. Interpretación del resultado de la función eréctil.

Recopilado de Broseta Rico et al., 2015; Zegarra, Loza, & Pérez, 2011.

DISFUNCIÓN.

Definición de disfunción.

Es la pérdida de la función que realiza una parte del organismo, es una alteración cualitativa y cuantitativa de una función orgánica del tronco o alguna extremidad lesionada. Se presenta por la disminución del uso de una parte del organismo y es una manifestación clínica de procesos musculoesqueléticos (42).

Clasificación de la disfunción.

- Disfunción muscular.
- Disfunción articular.
- Disfunción ligamentaria.
- Disfunción esquelética (42).

Etiología de la disfunción.

Disfunción muscular.

- Debilidad muscular.
- Espasticidad muscular.
- Poliomielitis.
- Ruptura muscular o tendinosa.
- Secciones musculares.
- Traumatismos.

Disfunción articular.

- Artritis reumatoide o séptica.
- Bloqueo de movimiento como en las luxaciones.
- Gota.

Disfunción ligamentaria.

- Esguince.

Disfunción esquelética.

- Fracturas.
- Osteomalacia.
- Raquitismo (42).

Semiología de la disfunción.

Fecha de inicio.

Agudo.

Esguince. Fracturas. Luxaciones. Contusiones.

Crónico.

Artritis. Poliomielitis. Osteomalacia. Gota.

Causa aparente.

El paciente indica si alguna situación específica produjo esta manifestación clínica y puede ser orientadora, como en el caso de un traumatismo que originó una fractura o luxación.

Sitio.

Este parámetro semiológico nos indica donde se encuentra la lesión, siendo localizada o en varios sitios, como en el caso de los pacientes politraumatizados.

Duración.

Es el tiempo que dura la dificultad para realizar el movimiento. Por lo general en la artritis después de cierto período de tiempo, se logra recuperar a veces en mayor o menor grado el movimiento.

Horario y predominio.

Es la hora en que el paciente presenta la disfunción, impidiendo que la región afectada realice los movimientos. Puede tener predominio matutino, vespertino o nocturno.

La artritis tiene un predominio matinal prolongado. La disfunción secundaria al dolor inflamatorio tiende a ser de predominio nocturno.

Frecuencia.

Es el número de veces que se presenta la disfunción en un período de tiempo determinado, como pueden ser horas, días, semanas o meses como en la artritis reumatoide.

Periodicidad.

Es el número de veces que se presenta la disfunción a lo largo de un año, como ocurre en la artritis reumatoide.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Puede aumentar con el frío y disminuir con el calor, como sucede en la artritis reumatoide.

Síntomas acompañantes.

Fracturas, luxaciones y esguinces.

Se puede acompañar de dolor, deformidad y equimosis.

Artritis y gota

La disfunción se asocia a la rigidez (limitación del movimiento) o anquilosis (pérdida del movimiento), deformidad y dolor.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En el esguince pudo haberse utilizado un vendaje, al igual que en la subluxación.

En las fracturas se pudo haber efectuado una cirugía o la aplicación de yeso.

Evolución.

En las fracturas y luxaciones, la evolución tiende a la mejoría, cuando se ha llevado a cabo la terapéutica indicada.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar dolor y deformidad articular, cómo sucede en la artritis reumatoide.

DISNEA.**Definición de disnea.**

La American Thoracic Society (ATS) la define como **“una experiencia subjetiva de disconfort respiratorio que conlleva sensaciones cualitativamente distintas y variables en intensidad”**. Todo ello como consecuencia de múltiples factores orgánicos, psicógenos, sociales y ambientales y que secundariamente originarán otro buen número de alteraciones en la fisiología y el comportamiento del individuo” (86).

Otra definición de la disnea la describe cómo la sensación de dificultad para respirar en la que el paciente siente necesidad de aumentar el esfuerzo respiratorio (3,11). Se deriva del griego *dis*: dificultad y *pnein*: respiración (80).

La disnea subjetiva se caracteriza porqué el paciente está consciente de la necesidad de realizar un mayor esfuerzo para respirar y la percibirá de manera muy particular. La disnea objetiva es aquella en la que el médico se da cuenta del esfuerzo respiratorio que realiza el paciente y se presenta con tiraje o taquipnea. Ambas variedades no son necesariamente simultáneas (3,80).

Clasificación de la disnea.

Se puede clasificar de las siguientes maneras:

1. Por etiopatogenia.
2. Por su origen.
3. Por categorías clínicas.
- 4- Otras categorías clínicas (cuadro 7-60).

CLASIFICACIÓN DE LA DISNEA
Etiopatogenia
Por su origen
Por categorías clínicas
Otras categorías clínicas

Cuadro 7-60. Clasificación de la disnea.

1. Clasificación de la disnea según su etiopatogenia.

Disnea por hiperventilación.

Está producida por una ventilación pulmonar insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno.

- Fisiológicas.
Ejercicio y emociones.
- Causas patológicas.
Acidosis metabólica y anemia.

Disnea por disminución de la capacidad vital cuadro (7-61) (28).

Clasificación de la disnea según su etiopatogenia
Disnea por hiperventilación
Disnea originada por disminución de la capacidad vital

Cuadro 7-61. Clasificación etiopatogénica de la disnea.

2. Clasificación de la disnea según su origen o etiología.

Respiratoria.

Primaria:

- Alteraciones del calibre bronquial.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfermedades obstructivas de las vías aéreas.
- Extensión de los territorios pulmonares funcionales.
- Neumonía.
- Atelectasia.
- Rigidez pulmonar.
- Enfermedades intersticio-alveolares del pulmón.

Secundaria.

- Cifoescoliosis.
- Derrame pleural.
- Linfangitis carcinomatosa.
- Obesidad.
- Tromboembolia pulmonar.

Cardiaca.

- Derrame pericárdico.
- Estenosis mitral.
- Insuficiencia ventricular izquierda.
- Pericarditis constrictiva.
- Tromboembolia pulmonar.

Neurológica.

- Hemorragia cerebral.
- Meningoencefalitis.
- Tumores cerebrales.

Pacientes neuróticos.

- Síndrome de hiperventilación.

Estados de angustia.

- Disnea suspirosa.

Metabólica.

- Acidosis metabólica.
- Altura-hipoxemia.
- Anemia.
- Fiebre.
- Hipertiroidismo.
- Insuficiencia hepática (cuadro 7-62) (28).

Clasificación de la disnea según su origen o etiología

Respiratoria
Cardiaca
Neurológica
Estados de angustia
Metabólica

Cuadro 7-62. Clasificación de la disnea según su etiología.**3. Clasificación de la disnea según categorías clínicas.**

A continuación, se describe cada tipo de disnea (cuadro 7-63) de acuerdo con las categorías clínicas, siendo las siguientes:

- Alteraciones de la frecuencia respiratoria.
- Alteraciones de la amplitud respiratoria.
- Trastornos del ritmo respiratorio.

Alteraciones de la frecuencia respiratoria.

De manera fisiológica la frecuencia respiratoria es de 16 a 25 ventilaciones por minuto, en promedio 20 (28).

Las alteraciones son: bradipnea, polipnea y taquipnea.

BRADIPNEA.

Definición de bradipnea.

Respiración lenta, se considera así cuando disminuye a 6 respiraciones por minuto.

Si aumenta la amplitud, se denomina **bradibatipnea** (23,28,80).

Etiología de bradipnea.

- Asma bronquial y enfisema obstructivo. La espiración está alargada.
- Atletas entrenados.
- Desnutrición.
- Después de la ingestión de sedantes o narcóticos.
- Estenosis de las vías aéreas altas, la inspiración se encuentra prolongada.
- Hipertensión endocraneal.
- Hipotermia.
- Intoxicación por monóxido de carbono (3,23,80).

POLIPNEA O HIPERPNEA.

Definición de polipnea o hiperpnea.

Es el aumento de la frecuencia y la amplitud respiratoria, es una respiración rápida y amplia (28,73).

Etiología de polipnea o hiperpnea.

- Esfuerzos importantes o ejercicio.
- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia pulmonar.
- Situaciones de estrés (3,28).

TAQUIPNEA.

Definición de taquipnea.

Respiración rápida que puede llegar hasta 50 a 60 ventilaciones por minuto, si conserva la amplitud normal se denomina **taquipnea simple** (73).

Cuando la taquipnea se acompaña de disminución de la amplitud respiratoria se denomina **respiración superficial**. Si se acompaña de aumento de la amplitud se conoce como **polipnea** (28,73).

Etiología de taquipnea.

- Anemia.
- Ansiedad.
- Fiebre.
- Hemorragias.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria (3,28,80).

Alteraciones de la amplitud respiratoria.

Las alteraciones son: apnea, batipnea e hipopnea.

APNEA.**Definición de apnea.**

Es la ausencia de la respiración (73).

BATIPNEA.**Definición de batipnea.**

Se define como el aumento en la amplitud, es una respiración profunda, sin modificar su frecuencia (3,73).

Etiología de batipnea.

Atletas entrenados (3,73).

HIPOPNEA.**Definición de hipopnea.**

Es la disminución de la amplitud respiratoria, conservando la frecuencia normal (28,73).

Trastornos del ritmo respiratorio.

Los principales trastornos del ritmo respiratorio denominados arritmias respiratorias son:

- Respiración alternante.
- Respiración de Biot.
- Respiración de Cheyne Stokes.
- Respiración de Kussmaul.
- Respiración suspirosa (28,80).

RESPIRACIÓN ALTERNANTE.**Definición de respiración alternante.**

Se describe como la sucesión de una respiración amplia alternada con otras respiraciones pequeñas (3,28).

Etiología de respiración alternante.

- Caquexia.
- Desnutrición (3,28,73).

RESPIRACIÓN DE BIOT.**Definición de respiración de Biot.**

Se presentan períodos de apnea, entre cada pausa la respiración es rítmica y de igual o diferente amplitud (3,80).

Etiología de respiración de Biot.

- Meningitis.
- Tumores intracraneales.
- Hematoma extradural (3,80).

RESPIRACIÓN DE CHEYNE STOKES O CICLOPNEA.

Definición de respiración de Cheyne Stokes o ciclopnnea.

Existe una fase de apnea que dura entre 10 a 30-40 segundos, posteriormente se presentan una serie de respiraciones que paulatinamente van aumentando en amplitud y frecuencia, para disminuir hasta llegar a la apnea, presentándose de nuevo el ciclo. La duración total de cada ciclo que comprende ambas fases dura de 1 a 3 minutos (3,80).

Etiología de la respiración de Cheyne Stokes.

- Absceso cerebral.
- Aire enrarecido a grandes alturas.
- Coma diabético.
- Cor pulmonale.
- Esclerosis aórtica.
- Esclerosis miocárdica.
- Hemorragia cerebral.
- Hipertensión arterial.
- Hipertensión endocraneal.
- Insuficiencia cardiaca izquierda o global con gasto cardiaco bajo.
- Intoxicación con alcohol, morfina y/o barbitúricos.
- Meningoencefalitis.
- Tuberculomas.
- Uremia (28,73,80).

Fisiopatología de la respiración de Cheyne Stokes.

La causa fundamental es la disminución de la excitabilidad del centro respiratorio. Durante la apnea aumenta el bióxido de carbono, el cual al acumularse, estimula el centro respiratorio bulbar, lo que induce una serie de respiraciones que paulatinamente aumentan en frecuencia y profundidad, eliminando con ello el exceso de bióxido de carbono. Al disminuir la tensión parcial del bióxido de carbono en la sangre o por disminución del riego sanguíneo cerebral, el centro respiratorio se deprime y se vuelve a presentar la apnea (23,28,80).

La depresión del centro respiratorio se produce por:

Disminución de aporte del bióxido de carbono.

Disminución de la tensión del CO₂ en la sangre.

Disminución del riego sanguíneo cerebral. Como sucede en la aterosclerosis, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca izquierda.

Acción tóxica con depresión del centro respiratorio:

Lo originan el uso de alcohol, barbitúricos y/o morfina, coma diabético o uremia, al provocar disminución del riego sanguíneo (80).

RESPIRACIÓN DE KUSSMAUL.

Definición de respiración de Kussmaul.

Se caracteriza por una inspiración amplia, profunda y ruidosa seguida por una breve pausa, después de ésta se presenta una espiración rápida, a veces con un quejido (respiración quejumbrosa) separada por un intervalo de la inspiración que le sigue. También se denomina gran respiración. El pulso es dicrótico durante la inspiración y se regulariza al término de esta (3,23,80).

Etiología de la respiración de Kussmaul.

- Coma diabético acidótico.
- Coma urémico.
- Intoxicación por ácido acetilsalicílico (3,73)
- Fisiopatología de Kussmaul.
- Está producida por una estimulación enérgica del centro respiratorio por acidosis.

RESPIRACIÓN SUSPIROSA O DISFRÉNICA.

Definición de respiración suspirosa o disfrénica.

Se caracteriza por una serie de inspiraciones profundas, seguidas de una espiración rápida, lo que origina el sonido denominado “suspiros” que son hondos y repetidos, hasta que el enfermo se sienta satisfecho y el síntoma se interrumpe temporalmente. Si este tipo de disnea es prolongada pueden producir hiperventilación presentando el paciente, vértigo, parestesias, convulsiones, incluso tetania (3,28,80).

Etiología de la respiración suspirosa o disfrénica.

- Astenia neurocirculatoria.
- Neurosis cardíaca.
- Síndrome o crisis de pánico.
- Tensión emocional y estrés, siendo más frecuente en personas jóvenes (3,23,28).

4. Otras categorías clínicas de la disnea.

- Cornaje o estridor.
- Disnea de decúbito.
- Disnea de esfuerzos.
- Disnea espiratoria.
- Disnea inspiratoria.
- Disnea paroxística nocturna.
- Platipnea.
- Respiración paradójica.

- Tiraje.
- Trepopnea (cuadro 7-64).

Cornaje o estridor.

Se define como una inspiración ruidosa que se produce al pasar el aire por una zona estrecha (80).

Disnea de decúbito, ortopnea o clinopnea.

Definición de disnea de decúbito.

Aparece cuando el paciente adopta el decúbito supino o prono y se alivia al sentarse o ponerse de pie y colocar sus manos sobre un objeto firme, de esta manera inmoviliza sus hombros y puede utilizar los músculos accesorios de la respiración. Proviene del griego *ortos*: recto y *pnōia*: respiración (3,23,28).

Etiología de la disnea de decúbito.

- Asma bronquial.
- Derrame pericárdico.
- EPOC.
- Insuficiencia cardiaca izquierda con corazón derecho eficiente.
- Parálisis diafragmática.
- Sínfisis pericárdica (3,28).

Clasificación de la disnea según categorías clínicas

Alteraciones de la frecuencia respiratoria	Bradipnea Polipnea Taquipnea
Alteraciones de la amplitud respiratoria	Apnea Batipnea Hipopnea
Trastornos del ritmo respiratorio	Respiración alternante Respiración de Biot Respiración de Cheyne Stokes Respiración de Kussmaul Respiración suspirosa

Cuadro 7-63. Clasificación de la disnea según categorías clínicas.

Fisiopatología de la disnea de decúbito.

La respiración se facilita en el ortostatismo y es más difícil en la posición de decúbito. Esta posición reduce la capacidad vital en las personas sanas hasta en un 6% y en los pacientes con alteraciones cardiovasculares puede ser hasta del 27% (80).

Cuando el paciente adopta el decúbito supino, suceden los siguientes cambios:

Aumenta la congestión pulmonar debido al fracaso del mecanismo de Starling al desplazarse la sangre de los miembros pélvicos y abdomen al tórax, lo cual sucede al adoptar la posición de decúbito. Ascende el diafragma disminuyendo con ello la capacidad vital, aumentando la cantidad de sangre a nivel pulmonar por la redistribución de esta, aumentando el gasto cardiaco del corazón derecho que es eficiente, con corazón izquierdo insuficiente. La insuficiencia cardiaca derecha aislada no propicia disnea de origen cardiaco. Si la disnea se presenta será de origen respiratorio debida a un proceso broncopulmonar crónico (3,23,80).

También disminuye la capacidad de vaciar la sangre proveniente de la cabeza, lo que provoca mayor grado de estasis sanguínea en el centro respiratorio. Es por ello que algunos pacientes con ortopnea ligera mejoran al levantar la cabeza sin tener que sentarse o ponerse de pie (80).

Disnea de esfuerzos.

Definición de disnea de esfuerzos.

Como su nombre lo indica, se presenta la sensación de falta de aire al realizar esfuerzos físicos de diferente magnitud. Los pacientes sedentarios pueden presentar fatiga al realizar esfuerzos, que son bien tolerados en general por otras personas, sin que esto signifique disnea (3).

Clasificación de la disnea de esfuerzos.

La New York Heart Association (NYHA) clasifica la disnea de acuerdo con la actividad que realiza el individuo:

CLASE I.

Ninguna limitación de la actividad habitual (86).

CLASE II.

Ligera limitación de la actividad (grandes esfuerzos).

La presión capilar está entre 15 a 20 mmHg. Aparece cuando el paciente realiza un esfuerzo mayor al de sus posibilidades y persiste cierto tiempo después de haber cesado la actividad. Aparece en sujetos no entrenados, donde un ejercicio no muy intenso, puede ser desproporcionado para él y se produce esta disnea. A veces el coito puede desencadenarla (11,28,80).

CLASE III.

Marcada limitación de la actividad habitual (moderados esfuerzos).

La elevación de la presión capilar está entre 20 y 27 mmHg. Es la disnea que aparece en las actividades habituales que realizaba el paciente y que antes no le ocasionaban esta manifestación clínica. Un ejemplo, puede ser cuando el paciente camina una o dos cuadras a velocidad o paso normal o subir despacio unos escalones (28,80,86).

CLASE IV.

Incapacidad para cualquier actividad por disnea de mínimo esfuerzo.

La elevación de la presión capilar es de más de 27 mmHg. Está desencadenada por ejemplo al abrocharse las agujetas, lavarse los dientes, bañarse, cambiar de postura, hablar y reírse (28,80,86).

Etiología de la disnea de esfuerzos.

- Anemia.
- Ascitis.
- Atresia de la arteria pulmonar.
- Atresia tricuspídea.
- EPOC.
- Insuficiencia cardiaca izquierda.
- Obesidad.
- Tetralogía de Fallot (23,28,80).
- La disnea de reposo está presente en:
- Edema agudo de pulmón asociado con tromboembolia pulmonar y neumotórax (28).

Fisiopatología de la disnea de esfuerzos.

Durante el ejercicio se producen los siguientes cambios.

- Los movimientos musculares estimulan de manera refleja a la respiración.
- Aumento de retorno venoso, lo que intensifica la congestión pulmonar
- Aumento de la respiración por los cambios químicos y de manera refleja.
- Retención de CO₂ y la inadecuada toma de oxígeno en los pulmones por riesgo deficiente.
- Acumulación de ácido láctico en los músculos inadecuadamente irrigados.
- Disminución de la capacidad vital y de la reserva respiratoria por complicaciones tales como derrame pleural (23).

Disnea espiratoria.

Definición de disnea espiratoria.

Es la sensación de falta de aire durante la salida del mismo, es decir hay un ritmo lento a expensas de la espiración alargada (3).

Etiología de la disnea espiratoria.

- Asma bronquial.
- Bronquiolitis.
- Bronquitis agudas y crónicas.
- Compresión bronquial.
- Enfisema.
- Mucoviscidosis (3,73,80).

Fisiopatología de la disnea espiratoria.

La disnea espiratoria está originada por los siguientes mecanismos:

- a. Pérdida de la elasticidad pulmonar.
- b. Espasmo de los músculos respiratorios.
- c. Espasmo de los músculos lisos.

d. Edema y secreciones viscosas y adherentes dentro de la luz bronquial.

Es necesario hacer uso de los músculos accesorios de la espiración como los de la pared abdominal, triangular del esternón, serrato menor posteroinferior y cuadrado de los lomos (3,80).

Disnea inspiratoria.

Definición de disnea inspiratoria.

Es la sensación de falta de aire durante la inspiración, siendo ésta difícil, lenta, incompleta, con inversión del tiempo respiratorio. Se hace uso de los músculos accesorios de la respiración y el tronco se desvía hacia atrás por contracción de los extensores vertebrales. En general el paciente que tiene este tipo de disnea presenta cornaje estridor y tiraje (80).

Disnea paroxística nocturna.

Definición de disnea paroxística nocturna.

El paciente se acuesta a descansar, después de cierto tiempo, aproximadamente 2 a 4 horas, despierta súbitamente por la presencia de disnea, teniendo que sentarse y/o acercarse a una ventana para intentar aliviar la sensación de falta de aire. Hay taquipnea y taquicardia con disnea inspiratoria y espiratoria. Casi siempre es de presentación nocturna y no la precipitan los esfuerzos físicos (3,28,80).

Etiología de la disnea paroxística nocturna.

- Edema agudo de pulmón. En algunos casos se puede presentar sin alteraciones cardiovasculares como en caso de traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales y encefalitis, neumonía e infartos pulmonares.
- Estenosis o insuficiencia de la válvula mitral.
- Insuficiencia cardiaca izquierda (3,80).

Fisiopatología de la disnea paroxística nocturna.

También se denomina “asma cardiaco” aparece habitualmente en la noche, despertando al paciente que presenta disnea intensa, se incorpora y se apoya sobre una superficie dura para utilizar los músculos accesorios de la respiración, la frecuencia respiratoria aumenta y a veces puede ser ruidosa (80).

La insuficiencia ventricular izquierda determina congestión de la aurícula de ese lado y de los pulmones, puede haber reabsorción de edemas y aumento del retorno venoso con fracaso del mecanismo de Starling lo que da origen a un estímulo reflejo de la respiración y dilatación de los capilares pulmonares con aumento de su permeabilidad. Esto se agrava por los cambios químicos, debido al espasmo bronquial y/o edema pulmonar. Pueden agregarse ataques de tos que obstruyen el retorno venoso procedente de los pulmones, causando congestión pulmonar intensa. También hay disminución de los estímulos adrenérgicos sobre el ventrículo izquierdo y la depresión nocturna fisiológica del centro respiratorio (23,28,80)

Disnea permanente.

Definición de la disnea permanente.

En este tipo de disnea el paciente tiene que permanecer en reposo total.

La espiración está prolongada, acompañada de estertores secos y húmedos y al intensificarse al adoptar el decúbito, se diferencia de las disneas de origen pulmonar. Se observa en pacientes que además de presentar una congestión pasiva visceral, tienen anasarca y ascitis (3,80).

Etiología de la disnea permanente.

- Hemotórax.
- Insuficiencia cardiaca izquierda o global avanzada.
- Insuficiencia respiratoria aguda y crónica.
- Neumotórax.
- Traumatismos torácicos graves (3,80).

Platipnea.

Definición de platipnea.

Es la disnea que se observa al estar de pie y se alivia al acostarse (23,28).

Etiología de la platipnea.

- Cirrosis hepática.
- Hipertensión portal.
- Shunts intracardiacos o intrapulmonares de derecha a izquierda (23,28).

Fisiopatología de la platipnea.

Es un tipo de disnea poco frecuente, asociada a la ortodesoxia (hipoxemia arterial en posición de pie que mejora con el decúbito). Esta se produce por el descenso de la tensión de oxígeno en más de 10 mmHg cuando el paciente se coloca en posición vertical (28).

Se presenta por una vasodilatación de arteriolas pulmonares con apertura de cortocircuitos venoarteriales que predominan en las bases pulmonares y aumenta al descender el diafragma en la posición de pie (23,28).

Respiración paradójica.

Definición de respiración paradójica.

Durante la inspiración el pulmón es incapaz de expandirse, en la espiración sucede lo opuesto.

Durante la inspiración también el mediastino es atraído hacia el lado sano y durante la espiración hacia el lado afectado (3).

Etiología de la respiración paradójica.

- Fracturas costales múltiples o bilaterales.
- Fracturas esternales (3).

Tiraje.**Definición de tiraje**

Consiste en la depresión paradójica inspiratoria de las partes blandas producidas por el vacío intratorácico que se origina cuando en la inspiración el pulmón no se expande al igual que la caja torácica, ya que la cantidad de aire inspirado no puede satisfacer esta necesidad. Los tiros pueden ser, supraesternal, supraclaviculares, infraclaviculares, intercostales y/o xifoideo (80).

Etiología del tiraje.

- Obstáculos en las vías aéreas superiores, como laringe y tráquea que impiden la entrada de aire al pulmón (80).

Trepopnea.**Definición de trepopnea.**

Es la disnea que se presenta en el decúbito lateral (3,28).

Etiología de la trepopnea.

- Cardiomegalia.
- Distopía de la víscera cardiaca.
- Hidrotórax por insuficiencia cardiaca congestiva.
- Pleuritis ((3,28).

Fisiopatología de la trepopnea.

Se presenta en decúbito lateral izquierdo cuando existe distopia postural del corazón, la cual da lugar a la acodadura de los grandes vasos. Si es de origen respiratorio se encuentra la trepopnea al adoptar el decúbito lateral opuesto a la lesión, por ejemplo si existe atelectasia derecha, la disnea se presenta al adoptar el decúbito lateral izquierdo (cuadro 7-64) (3,28).

Clasificación de la disnea en otras categorías clínicas

Cornaje o estridor
Disnea de decúbito
Disnea de esfuerzos
Disnea espiratoria
Disnea inspiratoria
Disnea paroxística nocturna
Platipnea
Respiración paradójica
Tiraje
Trepopnea

Cuadro 7-64. Otras categorías clínicas de la disnea.

Etiología de la disnea.

Alteraciones en nariz, laringe, tráquea y bronquios gruesos.

- Bronquitis agudas y crónicas.
- Compresión de la tráquea por bocio.
- Edema glótico.
- Espasmos laríngeos.
- Inhalación de cuerpos extraños.
- Laringitis diftérica o tuberculosa.
- Laringotraqueobronquitis (CRUP).
- Obstrucción bronquial por cuerpo extraño.
- Parálisis de cuerdas vocales.
- Pólipo nasal gigante y vegetaciones adenoideas. Hay presión importante sobre el velo del paladar por lo que se bloquea la entrada de aire.
- Tumor bronquial.
- Tumores laríngeos (3,73,80).

Bronquios finos.

- Asma bronquial (80).

Pulmón.

- Atelectasia.
- Bronconeumonía.
- Enfisema.
- Fibrosis.
- Infarto pulmonar.
- Neoplasias.
- Neumoconiosis.
- Neumonía.
- Tromboembolia pulmonar.
- Tuberculosis (73,80).

Pleura.

- Calcificaciones pleurales.
- Derrames pleurales.
- Hidrotórax.
- Mesotelioma.
- Metástasis pleurales.
- Neumotórax.
- Paquipleuritis.
- Pleuritis aguda (73,80).

Pared torácica.

- Cifoescoliosis.
- Fracturas costales.
- Miositis.

- Pectus excavatum
- Tórax rígido por paquipleuritis (3,73,80).

Reducción de la superficie alveolar.

- Derrame pleural.
- Edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia respiratoria.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Tuberculosis (3).

Pérdida de la elasticidad del pulmón.

- Enfisema (3).

Trastornos de la permeabilidad.

- Fibrosis pulmonar difusa (3)

Disnea fisiológica.

- Ejercicio (23).
- Hipoxia debida a grandes alturas (23).

Aumento del metabolismo.

- Hipertiroidismo.
- Insuficiencia renal. (23).

Enfermedades cardiovasculares.

- Cardiopatías congénitas con shunt de izquierda a derecha.
- Comunicación interauricular.
- Comunicación interventricular.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Estenosis mitral.
- Insuficiencia cardiaca izquierda y global (28,73).

Enfermedades del pericardio.

- Pericarditis aguda.
- Pericarditis constrictiva.
- Taponamiento pericárdico (28,73).

Hematológica.

- Disnea anémica. Se presenta en la anemia aguda. En la anemia crónica, la disnea solo aparece durante los esfuerzos (23,73).

Abdominales.

- Embarazo, se considera como disnea fisiológica.
- Megacolon tóxico.
- Obstrucción intestinal.
- Quistes de ovario o fibromas muy grandes (73).

Metabólicas.

- Acidosis diabética.
- Obesidad extrema.
- Uremia (73).

Neurológicas.

- Botulismo.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Miastenia gravis.
- Poliomielitis.
- Síndrome de Guillain Barré (73).

Psiquiátricas.

- Hipocondriasis.
- Neurosis de angustia.
- Neurosis histérica (73).

Medicamentosa.

- Intoxicación por AAS.
- Psicofármacos (73).

Fisiopatología de la disnea.

El centro respiratorio está localizado en el piso del IV ventrículo, funciona de manera automática, recibiendo influencia del cerebro y de estímulos nerviosos y químicos. La vía centrípeta viaja a través del nervio neumogástrico que procede del pulmón, donde la distensión alveolar provoca el reflejo espiratorio y viceversa (reflejo de Hering-Breuer). La vía centrífuga viaja a través de los nervios frénicos, espinales y espiratorios.

El reflejo de Hering-Breuer consiste en la interrupción de la inspiración por un reflejo vagal inhibitorio que parte de los alvéolos cuando tienen cierta distensión, iniciándose inmediatamente la espiración, y cuando presentan cierto grado de colapso, se inicia la siguiente inspiración (80). Los requerimientos ventilatorios varían desde menos de 5 litros por minutos en reposo hasta más de 100 litros por minuto con el esfuerzo. La disnea aparece cuando la ventilación requerida es de un tercio o más de la capacidad respiratoria máxima (23,80).

El desequilibrio de los siguientes mecanismos provoca la disnea:

- Distensión de los receptores musculares localizados en el diafragma, inervados por los nervios frénicos.
- Distensión de receptores pulmonares que envían impulsos a través del nervio neumogástrico.
- Disminución de tensión de oxígeno arterial sobre los receptores de aorta y carótidas, que excita al centro respiratorio.
- El bióxido de carbono origina un pH ácido y estimula el centro respiratorio bulbar, produciendo polipnea (23,80).

Las causas fisiopatológicas de la disnea son:

1. Disnea por anoxia.
2. Disnea por acidosis.
3. Disnea por exageración del reflejo de Hering-Breuer.
4. Disnea por trastornos orgánicos o funcionales encefálicos (80).

Disnea anóxica.

Los tipos de disnea anóxica son:

- Anóxica.
- Anémica.
- Estasis circulatoria.
- Anoxia histotóxica (80).

Disnea anóxica.

La tensión de O_2 en la sangre arterial es inferior a la normal. Por lo que hay aumento de hemoglobina reducida en la sangre arterial.

1. Poca tensión de O_2 alveolar.
 - a. Pobreza de O_2 en la atmósfera.
 - Grandes alturas y espacios cerrados.
 - b. Deficiente ventilación alveolar.
 - Obstrucción de las vías aéreas.
 - Disminución de la elasticidad pulmonar (enfisema).
 - Alteración de la hematosis. (fibrosis alveolocapilar).
 - c. Reducción de grandes áreas de parénquima pulmonar.
 - Neumonía.
 - Atelectasias masivas.
 - Derrame pleural.
 - Neumotórax.
 - d. Cortocircuitos con mezcla de sangre arterial y venosa.
 - Persistencia del agujero de Botal.
 - Persistencia del conducto arterioso.
 - Fístulas arteriovenosas.

Disnea anémica.

Hay disminución de la capacidad de oxigenación de la hemoglobina para transportar O_2 . Algunas causas son:

- Anemia.
- Metahemoglobina.
- Sulfohemoglobina.

Disnea por estasis circulatoria.

Disminuye la circulación sanguínea y se produce un contacto prolongado con los tejidos, propiciando mayor pérdida de O_2 . Se presenta cianosis periférica.

Disnea por anoxia histotóxica.

Se presenta en la intoxicación por cianuro y alcohol (80).

Disnea de origen respiratorio.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la disnea de origen respiratorio se divide en restrictiva y obstructiva.

Restrictiva.

Es la disnea provocada por el aumento de la resistencia a la expansión pulmonar debido a:

Alteración de los pulmones.

- Atelectasia.
- Edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia respiratoria.
- Neumopatías infiltrativas.

Alteraciones de la pared torácica:

- Cifoescoliosis.
- Pectus excavatum (23,28).

Obstructiva.

Resistencia de las vías respiratorias al paso de los gases.

- Asma bronquial.
- Bronquiectasia.
- Bronquiolitis.
- Bronquitis crónica
- Enfisema.
- Laringotraqueobronquitis (Crup).
- Neumopatía obstructiva crónica (23,28).

Otros factores fisiopatológicos capaces de originar disnea de origen respiratorio son los siguientes:

Obstrucción o estenosis de las vías respiratorias.

Existe dificultad para que llegue el aire a los alvéolos produciendo descenso de la tensión parcial del oxígeno y aumento de la tensión parcial del bióxido de carbono, lo que genera hipoxemia e hipercapnia con insuficiente aporte de oxígeno a los tejidos (3,80).

Reducción de la superficie alveolar.

Es un trastorno de la ventilación en la cual no llega el aire hasta los alvéolos, ya que estos se encuentran ocupados, cómo en la neumonía y la tuberculosis o colapsados, cómo en el derrame pleural o el neumotórax (3).

Disminución o pérdida de la elasticidad pulmonar.

La disnea es mixta, de predominio espiratorio, disminuye en decúbito porqué asciende el diafragma, disminuyendo el volumen residual. Se caracteriza porqué el paciente puede dormir con una sola almohada. La disnea que predomina en este caso es la de esfuerzo, casi nunca de reposo (3).

Trastornos de la permeabilidad.

El bloqueo alveolo capilar provoca una hematosis deficiente (3,80).

Disnea de origen cardiovascular.

Se puede presentar por los siguientes factores:

Congestión vascular pulmonar.

Se altera la hematosis, produciendo una disminución de la oxigenación. La disminución de la distensibilidad pulmonar aumenta el reflejo de Hering Breuer, que regula la ventilación de acuerdo al grado de distensión pulmonar originando una hiperventilación (3,80).

Acidosis periférica.

Está producida por la anoxia que estimula el centro respiratorio, ya sea de manera directa o a través de las zonas quimiorreceptoras (3).

Alteración de la expansibilidad pulmonar.

Se origina por la presencia de cardiomegalia, hepatomegalia o ascitis (3,80).

Hipertensión a nivel de la vena cava o aurícula derecha.

Produce aumento de la ventilación por vía vagal (3,80).

Vasoconstricción pulmonar difusa.

Está asociada en ocasiones a isquemia coronaria (reflejo pulmocoronario) (3).

El pulmón congestivo y el aumento de la presión veno-capilar originan:

- a. **Disminución de la capacidad alveolar.** Al dilatarse los capilares, se hernian dentro de los alvéolos, de manera tal que los espacios alveolares están llenos de líquidos de edema que ha trasudado como consecuencia de la hipertensión venosa y alteración de la pared capilar.
- b. **Rigidez pulmonar.** La gran ingurgitación mantiene los pulmones en inspiración, con aumento del reflejo de Hering–Breuer, propiciando una espiración precoz, por lo que la respiración, es superficial con una inspiración muy corta.
- c. **Disminución de la permeabilidad alveolar.** Este fenómeno produce alteraciones en la hematosis.
- d. **Broncoespasmo reflejo.** La espiración se encuentra alargada con aumento de la frecuencia respiratoria (80).

Otros factores fisiopatológicos que originan la disnea cardiovascular son:

Alteraciones en la composición físico-química de la sangre.

Existe aumento de CO₂ (hipercapnia) y de iones hidrógeno.

Disminución del gasto cardiaco.

Esto origina isquemia del centro respiratorio.

Factores reflejos.

Son los provenientes de la vena cava y del seno carotideo (80).

Semiología de la disnea.

Es importante tener muy claro el tipo de disnea que presenta el paciente, para realizar la semiología adecuada.

Algunas diferencias clínicas (cuadro 7-65) que nos ayudan a determinar si la disnea es de origen cardiovascular o respiratorio son los siguientes:

DISNEA DE ORIGEN CARDIOVASCULAR	DISNEA DE ORIGEN RESPIRATORIO
Se acentúa con el decúbito dorsal y la cabeza baja	El paciente puede permanecer en decúbito supino, sin que se acentúe la disnea, excepto en las crisis intensas de broncoespasmo
Coloca varias almohadas para disminuir la disnea	En el síndrome hepatopulmonar la disnea se acentúa en la posición sedente y se atenúa con el decúbito
Cuando progresa la enfermedad debe dormir prácticamente sentado	

Cuadro 7-65. Diferencias clínicas entre la disnea de origen cardiovascular y respiratoria. Recopilado de Argente Álvarez & Álvarez, 2013.

Fecha de inicio.

Aguda.

Crisis de asma bronquial. Neumonía. Neumotórax. Derrame pleural. Traumatismos torácicos. Edema agudo de pulmón. Tromboembolia pulmonar. Insuficiencia cardiaca aguda. Angina de pecho. Infarto agudo de miocardio. Taponamiento cardiaco.

Crónica.

Cor pulmonale. Mixoma cardiaco. Insuficiencia cardiaca crónica. Megacolon tóxico. Anemia crónica.

Causa aparente.

El tabaquismo puede ser el factor que predisponga a tener angina de pecho o infarto agudo de miocardio y enfisema.

La causa aparente de la disnea, suele ser un traumatismo, ya que los pacientes politraumatizados pueden tener neumotórax o fracturas costales múltiples.

La disnea que se acompaña de sibilancias y se presenta cuando el paciente está laborando, puede estar originada por un alérgeno que esté presente en el asma ocupacional.

Otra causa de la disnea puede ser la inmovilización de la columna vertebral mediante un corsé de yeso.

Duración.

La duración depende del tipo de disnea, por ejemplo, la trepopnea puede desaparecer o disminuir en cuanto el paciente evita el decúbito lateral que la propiciaba.

La disnea de grandes o medianos esfuerzos dura mientras se realice un esfuerzo.

La disnea de reposo es continua.

Horario y predominio.**Disnea vespertina.**

La disnea de la insuficiencia cardiaca tiende a presentarse en este horario, propiciada por una mayor congestión venosa pasiva pulmonar, originada por las actividades que realiza el paciente.

Disnea nocturna.

Es muy característico este horario en el asma bronquial despertando al paciente, sobre todo si este es joven. La disnea paroxística y la ortopnea se presentan en este horario, cuando el paciente se dispone a dormir, al adoptar la posición de decúbito supino.

Disnea matutina.

La disnea de origen respiratorio en general tiende a ser de predominio matutino, debido a la mayor hipoxemia que se produce durante el sueño.

Frecuencia.

Las enfermedades intersticiales del pulmón suelen durar varios meses.

Periodicidad.

El enfisema tiene una progresión lenta durante años, con etapas de exacerbación. El asma bronquial también tiene periodicidad durante las crisis de exacerbación.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

La disnea de las enfermedades de origen respiratorio se intensifica con los esfuerzos, pero prácticamente no se modifica con la posición, incluso el paciente puede dormir en decúbito supino. En el asma bronquial, la disnea se presenta después del ejercicio.

La disnea de las patologías de origen cardiovascular aumenta con el ejercicio y con el decúbito, sobre todo en la noche después de haber iniciado el sueño. Es importante preguntar si ha sido necesario que aumente la cantidad de almohadas al acostarse.

En el mixoma auricular o en la presencia de trombos grandes en la aurícula izquierda, la disnea se presenta de manera intensa en alguna determinada posición, incluso el paciente puede necesitar dormir semisentado.

Cuando existe insuficiencia cardiaca izquierda con ortopnea, se alivia esta disnea, si el paciente presenta insuficiencia cardiaca derecha con reflujo tricuspídeo, porque disminuye la plétora pulmonar. Aunque la insuficiencia cardiaca global es una complicación que agrava la sintomatología, tiende a disminuir la disnea.

La posición en cuclillas la adopta el paciente con tetralogía de Fallot, para disminuir la disnea.

Síntomas acompañantes.**Edema de glotis y aspiración de cuerpos extraños.**

Cornaje inspiratorio y tiraje (73,80).

Asma bronquial, obstrucción de vías aéreas altas, cuerpos extraños traqueobronquiales, enfisema pulmonar e insuficiencia cardiaca izquierda.

Se asocian sibilancias y cianosis (28).

Tromboembolia pulmonar, tuberculosis, bronquiectasias, carcinoma de pulmón y absceso pulmonar.

Presentan hemoptisis, fiebre y pérdida de peso (28).

Traqueítis, cuerpos extraños en tráquea y compresión traqueal.

Disnea inspiratoria y cornaje (73).

Neumotórax, tromboembolia pulmonar, infarto agudo de miocardio y angina de pecho.

Dolor torácico (28).

Atelectasia.

El dolor retroesternal es intenso por la compresión de los vasos y nervios (3).

Insuficiencia cardiaca izquierda o global

Palpitaciones, dolor precordial, tos, fatigabilidad y mareo (3).

Hiperventilación.

Dolor precordial y taquicardia (3).

Neumonía.

Fiebre y esputo herrumbroso (53).

Cor pulmonale.

Se asocia tos productiva crónica, sibilancias, ingurgitación yugular, edema y hepatomegalia⁹⁶ (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con un sello de agua en caso de tener neumotórax. El paciente también pudo haber sido tratado con digitálicos en caso de insuficiencia cardiaca.

Evolución.

Cuando la enfermedad cardiovascular progresa, el paciente debe permanecer sentado, para tratar de disminuir la disnea (28).

En la estenosis de la mitral, la disnea es una manifestación clínica temprana, progresa de manera muy lenta y puede permanecer sin cambios durante años (28).

En caso de insuficiencia de la mitral se desencadena la disnea de manera más lenta, pero cuando se presenta, su evolución es rápidamente progresiva (28).

En las valvulopatías aórticas y la cardiopatía hipertensiva, la disnea progresa de manera muy rápida y acentuada (28).

En el cor pulmonale se inicia con disnea de esfuerzos y evoluciona de manera progresiva, hasta ser de reposo (37).

La disnea es progresiva y de mal pronóstico en la cardiopatía isquémica complicada con insuficiencia cardiaca y miocardiopatías dilatadas.

Estado actual.

En la disnea de reposo o permanente el paciente presentará esta manifestación durante la consulta.

En la exploración física la espiración se encuentra alargada y existen sibilancias en las patologías de origen respiratorio y cardiovascular. La presencia de crepitaciones durante la auscultación de tórax en ambas bases pulmonares es muy característica de los trastornos cardiacos.

⁹⁶ Las sibilancias, la ingurgitación yugular, el edema y la hepatomegalia se encontrarán durante la exploración física.

DISPAREUNIA.

Definición de dispareunia.

Es el dolor que se presenta durante el coito sin que exista obstáculo alguno que se oponga a su realización (3,87).

Clasificación de la dispareunia.

Primaria.

Se presenta desde la primera vez que se realiza el coito. Puede estar originada por factores psicógenos, traumas locales, desgarros del himen, lesiones del meato uretral, entre otras causas.

Secundaria.

Se presenta después de haber tenido una vida sexual activa. Las causas que la originan son, la menopausia, tensión excesiva por reparación de una episiotomía, entre otras causas (23).

Etiología de la dispareunia.

Factores anatómicos.

- Atrofia vaginal y falta de lubricación durante la menopausia.
- Estenosis del introito vaginal, puede ser debido a:
- Himen rígido.
- Plastías perineales.
- Reparación de una episiotomía.
- Tabiques vaginales.
- Falta de lubricación vaginal.
- Retroversión uterina con prolapso de ovarios en el fondo de saco de Douglas (87).

Trastornos locales.

- Anexitis.
- Bartholinitis.
- Desgarro del himen.
- Endometriosis.
- Miomatosis uterina.
- Salpingitis aguda.
- Skenitis.
- Vaginitis.
- Vulvovaginitis (87).

Factores psicógenos.

- Los factores psicógenos, cuando son prolongados, pueden llegar a producir vaginismo.
- Falta de interés hacia la pareja sexual.
- Miedo al embarazo (87).

Causas de dispareunia en hombres.

- Balanitis.
- Balanopostitis.

- Fimosis.
- Hematocele.
- Herpes genital.
- Hidrocele.
- Linfogranuloma venéreo.
- Orquitis.
- Prostatovesiculitis.
- Uretritis.
- Varicocele.
- Verrugas intrauretrales.

Fisiopatología de la dispareunia.

La respuesta sexual humana tiene respuestas fisiológicas que pueden ser divididas en cuatro fases.

- **Excitación.**
- **Meseta.**
- **Orgasmo.**
- **Resolución.**

Cuando se altera alguna de estas fases se presenta la dispareunia. Las fases de excitación y resolución ocupan la mayor parte del tiempo que dura el ciclo de la respuesta sexual humana. La fase de excitación se inicia a partir de una estimulación somatogénica o psicogénica, si la estimulación es adecuada, la fase de excitación puede ser acelerada o corta. Si la fase de excitación es efectiva, se pasa a la meseta, en esta fase la tensión sexual llega al máximo (88).

Respuesta sexual femenina.

Se mencionan los cambios fisiológicos que se presentan en cada etapa (88).

Excitación.

- Erección del pezón.
- Ingurgitación de las redes venosas de la mama.
- Aumento de tamaño de las glándulas mamarias, debida a la congestión vascular.
- Lubricación de las paredes vaginales aproximadamente a los 10 o 30 segundos, después del estímulo efectivo.
- Alargamiento y distensión de los dos tercios inferiores de la vagina.
- Contracción voluntaria del esfínter rectal externo y de la musculatura glútea.

Meseta.

- Se observa mayor ingurgitación areolar.
- Presencia de eritema maculopapular en epigastrio y glándulas mamarias, al final de la fase de excitación o al principio de la meseta.
- Existe contracción muscular regular o espasmódica.
- Hiperventilación de casi 40 ventilaciones por minuto.
- Taquicardia de 110 a 180 latidos por minuto.
- Aumento de la presión arterial de 30 a 80 mmHg.

- El clítoris se retrae, siendo más importantes en la respuesta sexual los ligamentos suspensorios y crurales.
- El tercio externo de la vagina y el vestíbulo vulvar se vasodilatan a expensas de sangre venosa.
- Disminuye la lubricación vaginal en esta fase, sobre todo si la tensión sexual duró un largo tiempo.

Orgasmo.

- La madurez de la respuesta vascular es máxima en esta fase.
- El eritema desaparece bruscamente durante el orgasmo y tiende a desaparecer en el orden inverso en que apareció.
- Hiperventilación de casi 40 ventilaciones por minuto.
- Taquicardia de 110 a 180 latidos por minuto.
- Aumento de la presión arterial de 30 a 80 mmHg.
- En esta fase no hay una respuesta específica del clítoris.
- El papel fundamental de la vagina básicamente es expandirse.
- La plataforma orgásmica es un área de vasodilatación vulvar que se contrae de manera regular e intensa.
- Contracción involuntaria del esfínter rectal externo de dos a cinco ocasiones.

Resolución.

- Desaparición del eritema.
- Desaparición de los cambios en la aréola.
- Presencia de sensación de calor o frío.
- Diaforesis importante relacionada con la actividad desarrollada durante el coito.
- 5 a 10 minutos después del orgasmo, el clítoris regresa a su posición de reposo.
- Fenómenos regresivos del tercio externo vaginal.

Respuesta sexual masculina.

Excitación.

- En ocasiones existe erección y tumefacción de los pezones.
- Aparición de rubor sexual en epigastrio, que se extiende a la pared anterior del cuerpo, cuello, cara y frente.
- Los músculos se contraen de manera regular.
- El espasmo carpopedal es más común durante la masturbación.
- El esfínter externo del recto se contrae irregularmente al estímulo directo.
- Erección del pene.
- Los pliegues escrotales desaparecen y la bolsa escrotal se contrae.
- Elevación de los testículos.

Meseta.

- El esfínter externo del recto se contrae irregularmente al estímulo directo.
- En la etapa tardía de esta fase aparece la hiperventilación, incluso 40 ventilaciones por minuto.

- Aumenta la frecuencia cardíaca hasta 100 a 175 latidos por minuto.
- Aumenta la tumefacción en la corona del glande y adquiere un color rojo purpúreo.
- Elevación de los testículos hasta estar en estrecha aposición con el periné

Orgasmo.

- El esfínter externo del recto se contrae de manera involuntaria a intervalos regulares de 0,8 segundos, no más de dos a cuatro veces.
- Persiste la hiperventilación.
- La taquicardia puede alcanzar de 110 a 180 latidos por minuto.
- La presión arterial sistólica aumenta entre 40 a 100 mmHg y la presión diastólica entre 20 a 50 mmHg.
- Se presentan contracciones regulares del esfínter de la uretra, los músculos isquiocavernoso, bulboesponjoso, transverso superficial y transverso profundo del perineo, expulsando el líquido seminal desde las porciones prostática y membranosa de la uretra hacia el meato uretral.
- Después de la eyaculación se presenta diaforesis.

Resolución.

- El rubor sexual desaparece muy rápido.
- Desaparece la hiperventilación, taquicardia y aumento de la presión arterial.
- Pérdida de la erección peneana.
- Reaparecen los pliegues escrotales y los testículos regresan a ocupar su posición en el fondo de saco escrotal.

Semiología de la dispareunia.

Fecha de inicio.

Es importante identificar si sucede en todos los episodios coitales. Se debe interrogar, si la dispareunia es primaria, es decir, si desde la primera ocasión que el o la paciente tuvo actividad sexual, se asoció con dolor, o secundaria, cuando después de algún tiempo de haber iniciado su vida sexual se presenta la dispareunia.

Aguda.

Vulvovaginitis aguda. Salpingitis aguda. Falta de lubricación vaginal. Orquitis aguda. Skenitis aguda.

Crónica.

Hidrocele. Varicocele. Miomatosis uterina. Falta de interés por la pareja sexual. Menopausia.

Causa aparente.

Aplicación de duchas vaginales o medicamentos que produzcan inflamación y eritema del introito vaginal.

Falta de interés sexual por la pareja.

Puede estar presente una cicatriz dolorosa secundaria a la episiotomía.

Etapa de la relación sexual en que se presenta el dolor.**El dolor se siente en los genitales externos.**

Puede ser debido a desproporción vulvo-fálica. En el hombre la dispareunia puede estar originada por balanitis, balanopostitis, fimosis o uretritis.

Dolor que se percibe desde el inicio de la penetración.

Se denomina de inserción, cuando ocurre durante la penetración vaginal y puede originarse por falta de lubricación. En el hombre puede estar provocado por balanitis, balanopostitis, fimosis o uretritis.

Dolor que se presenta durante la penetración profunda.

Puede estar producida la dispareunia por una retroversión uterina con prolapso ovárico en el fondo de saco de Douglas. También se presenta en anexitis. En el hombre, el dolor que se origina durante la penetración profunda puede estar provocado por hidrocele, varicocele o espermatocele.

Si se percibe de manera intraabdominal o en la región anococcígea.

Es posible que esté producido por anomalías de la posición uterina o procesos inflamatorios genitales. También puede provocarla el colon irritable.

Dolor durante la eyaculación.

Puede ser debido a prostatitis o prostatovesiculitis.

Frecuencia y periodicidad.

Es importante indagar si la dispareunia está siempre presente o es intermitente.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Puede aumentar la dispareunia con el uso de preservativos u óvulos anticonceptivos. Puede ser más intensa o disminuir con ciertas posiciones sexuales.

Síntomas acompañantes.**Prostatitis aguda.**

Existe disuria total o terminal, disminución del calibre del chorro urinario, polaquiuria, tenesmo vesical, fiebre, escalofríos, náusea, vómito y estreñimiento (37).

Vulvovaginitis.

Se acompaña de disuria, cuando la orina alcanza los labios vaginales inflamados o ulcerados, polaquiuria, tenesmo vesical, hematuria, dolor perineal y flujo transvaginal de características patológicas (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Cuando se trata de una lesión orgánica identificada, cómo puede ser la miomatosis uterina, el tratamiento debe ser quirúrgico.

El tratamiento de las vulvovaginitis puede ser con óvulos que contengan antibiótico y/o antimicótico.

En caso de un trastorno psicológico, indagar si la paciente ha tenido sesiones de psicoterapia.

En caso de himen rígido la paciente pudo haber sido sometida a extirpación o dilatación del himen.

En caso de prostatitis o prostatovesiculitis el paciente pudo haber sido tratado con antibioticoterapia.

Evolución.

En caso de vulvovaginitis con tratamiento, la evolución tiende a ser hacia la mejoría. Cuando la dispareunia está originada por falta de lubricación vaginal durante la menopausia, ésta tiende a empeorar sin el tratamiento adecuado.

Estado actual.

En el momento de la consulta, la paciente puede experimentar angustia y ansiedad, sobre todo cuando el problema es psicológico.

Si presenta vulvovaginitis, en el momento de la consulta, la paciente puede tener prurito vaginal.

DISURIA.

Definición de disuria.

Es la micción desagradable, molesta y dolorosa o el dolor urente que se presenta durante la micción (11,37).

Etiología de la disuria.

- Adenoma prostático.
- Cáncer de próstata.
- Cistitis y pericistitis.
- Compresiones medulares.
- Divertículos vesicales.
- Esclerosis cerebral senil.
- Estenosis de la uretra de origen cicatrizal, calculosa o inflamatoria.
- Fármacos:
- Anticolinérgicos.
- Antihistamínicos.
- Atropina
- Hidralacina.
- Instrumentación uretral.
- Litiasis vesical.
- Mielitis transversa.
- Tabes dorsal.
- Uretritis.
- Vulvovaginitis (3,52).

Fisiopatología de la disuria.

La inflamación o la irritación de las vías urinarias inferiores, estimula las terminaciones nerviosas libres de vejiga y uretra (37).

La inflamación o estrechamiento de la uretra origina dificultad para iniciar la micción y provoca dolor. La irritación del trígono propicia contracciones vesicales, lo que desencadena micciones frecuentes y dolorosas.

Las lesiones del sistema nervioso causan atonía del músculo detrusor y contractura del esfínter interno, provocando disuria.

La administración de fármacos al bloquear los estímulos parasimpáticos, estimulan las fibras longitudinales de la vejiga urinaria, del músculo detrusor e inhiben la contracción del esfínter interno y al estimular el simpático o bloquear los ganglios del sistema vegetativo, provocan disuria (3,52).

Semiología de la disuria.

Fecha de inicio.

Aguda.

Cistitis aguda. Uretritis aguda. Aplicación de sonda de Foley.

Crónica.

Hipertrofia prostática. Litiasis vesical. Cáncer prostático.

Causa aparente.

Puede aparecer la disuria, después de iniciar la vida sexual activa, como sucede en la cistitis de la luna de miel.

El paciente pudo haber sido sometido a una cistoscopia, siendo la causa que desencadenó la disuria.

La colocación de una sonda de Foley pudo haber originado la disuria.

El uso de desodorantes femeninos, baños de espuma o geles pueden haber sido la razón por la cual se presenta la disuria.

Níctámero, características de la orina y del chorro urinario.

La cistitis aguda se acompaña de aumento del níctámero, provocado por la presencia de la polaquiuria.

En la prostatitis aguda existe disminución del calibre del chorro urinario, así como en la obstrucción parcial de las vías urinarias inferiores, trastorno neuromuscular o uso de determinados fármacos (37).

La hipertrofia o los adenomas prostáticos, se acompañan de reducción de la fuerza y calibre del chorro urinario (37).

Características.

Momento de la micción en que se presenta la disuria.

El dolor inmediatamente antes de la micción suele indicar irritación o distensión vesical (37).

Disuria inicial.

Se presenta en la primera parte de la micción. Es común en las uretritis anteriores. La sensación de dolor urente que se presenta al inicio de la micción aún sin orinar puede orientar hacia la vulvovaginitis que a su vez originó uretritis.

Disuria terminal.

El dolor se presenta al final de la micción. Está originado sobre todo en cistitis, con lesión del trígono y cuello vesical.

Disuria total.

La molestia se presenta durante toda la micción. Se encuentra en caso de uretritis.

Disuria total de predominio terminal.

Éste tipo de disuria es característico de la uretrotrigonitis, la disuria se presenta durante toda la micción, siendo más intensa al término de la misma (11,52).

Síntomas acompañantes.

La disuria en general se puede acompañar de las siguientes manifestaciones clínicas:

Micción lenta.

La micción se prolonga por más tiempo del habitual.

Micción retardada.

Desde que se pretende iniciar la micción hasta que empieza a salir la orina, el tiempo es más largo y en general el paciente realiza un esfuerzo mayor.

Litiasis vesical y tumores pediculados.

Existe interrupción brusca del chorro urinario, al ser arrastrado el lito o el tumor por el flujo urinario, ocluyendo el orificio uretral (52).

Cáncer vesical.

Existe disuria total, de manera más tardía se presenta polaquiuria, tenesmo vesical, nicturia, hematuria y dolor perineal (37).

Cáncer prostático.

Se presenta polaquiuria, goteo pos miccional, nicturia, disuria, distensión vesical, dolor perineal y estreñimiento (37).

Prostatitis aguda.

Existe disminución de la fuerza del chorro urinario, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical, hematuria, fiebre, escalofrío, náusea y vómito (37,53).

Cistitis.

Existe polaquiuria, esfuerzo para orinar, pujo y tenesmo vesical, así como hematuria y piuria (37,53).

Uretritis.

Polaquiuria diurna y secreción uretral (52).

Apendicitis.

Puede acompañarse de disuria total y dolor hipogástrico, así como dolor periumbilical, que después se localiza en fosa iliaca derecha (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Sí el paciente tenía cistitis pudo haber sido indicada la antibioticoterapia. El tratamiento de una vulvovaginitis pudo haber sido con óvulos. Si se trataba de una litiasis vesical el tratamiento fue quirúrgico.

Evolución.

Cuando existen litos o neoplasias vesicales, la evolución es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener prurito uretral, en caso de uretritis.

DOLOR ABDOMINAL.**Definición del dolor abdominal.**

Es la sensopercepción desagradable localizada en el abdomen.

Etiología del dolor abdominal.

El dolor abdominal se localiza en las vísceras abdominopélvicas, el peritoneo parietal o las cápsulas del hígado, riñones o bazo (37).

Esófago.

- Cáncer de esófago.
- Cuerpos extraños.
- Divertículos esofágicos.
- Erosiones por cáusticos.
- Esclerodermia.
- Esofagitis.
- Estenosis esofágica.
- Hernia hiatal.
- Traumatismos.
- Úlcera péptica.

Estómago.

- Absceso hepático amebiano.
- Apendicitis.
- Cáncer de estómago.
- Cáncer gástrico.
- Gastritis erosiva.
- Gastroenteritis.
- Úlcera gástrica.
- Úlcera perforada.
- Várices gástricas.

Duodeno.

- Cáncer duodenal.
- Divertículos.
- Estenosis de la válvula de Váter.
- Úlcera duodenal.

Yeyuno-íleon.

- Adenitis mesentérica.
- Ángor abdominal.
- Cáncer.
- Gastroenteritis probablemente infecciosa.
- Ileitis.
- Obstrucción intestinal.
- Parasitosis.
- Síndrome de mala absorción.
- Tifoidea.
- Tuberculosis peritoneal.

Ciego o apéndice.

- Adherencias que acusan obstrucción intestinal.
- Apendicitis.
- Cáncer.
- Colitis parasitaria.
- Embarazo ectópico.
- Enfermedad diverticular.
- Hernia inguinal.
- Síndrome de intestino irritable.
- Síndrome doloroso intestinal causado por narcóticos.

Colon.

- Amebiasis intestinal.
- Colitis parasitaria.
- Colon irritable.
- Divertículos intestinales.
- Neoplasias colónicas.
- Obstrucción intestinal.
- Parasitosis.
- Poliposis intestinal.

Hígado.

- Absceso hepático amebiano.
- Cáncer hepático.
- Cirrosis hepática.
- Hepatitis.
- Hígado cardiaco.

- Esteatosis hepática.

Vías biliares.

- Colecistitis y pericolecistitis.
- Coledocolitiasis.
- Disquinesia vesicular.
- Cáncer de vías biliares.

Páncreas.

- Carcinoma.
- Pancreatitis aguda.
- Pancreatitis crónica.

Bazo.

- Púrpura trombocitopénica.

Peritoneo.

- Perforación de úlcera gástrica.
- Peritonitis de diferente etiología.
- Peritonitis primaria.
- Tuberculosis peritoneal.

Otros.

- Aneurisma aórtico.
- Traumatismo abdominal (23,52).

Fisiopatología del dolor abdominal.

El dolor de origen abdominal puede estar producido por el:

1. Dolor visceral referido.
2. Dolor referido.
3. Reflejo peritoneo-cutáneo (11).

Mecanismos productores de dolor.**Distensión.**

Este mecanismo es capaz de producir dolor en las vísceras huecas. Se presenta de manera periódica, siendo más intenso y coincidiendo con las ondas de contracción de cada órgano, desencadenando el dolor tipo cólico.

Isquemia.

Este estímulo puede desencadenar dolor en el músculo cardiaco, músculo estriado e intestino. En intestino ocasiona el dolor del ángor abdominal.

Inflamación.

Por ejemplo, los pacientes con anestesia local no perciben dolor cuando es traccionado el apéndice sano, en cambio perciben dolor cuando se pinza un apéndice inflamado (28).

Las terminaciones nerviosas libres son los receptores del dolor que están en las capas mucosa y muscular de las vísceras huecas, serosa de peritoneo y mesenterio.

Las fibras sensitivas o aferentes que transmiten el dolor son:

- Mielínicas A-delta.
- Amielínicas C. Estas fibras transmiten de manera primordial el dolor sordo, urente, difícil de localizar con precisión

Los mediadores químicos son los siguientes:

Liberados por las células dañadas.

Potasio, histamina, acetilcolina, serotonina y trifosfato de adenosina.

Sintetizados a partir de sustratos originados por el tejido dañado o procedentes del plasma o de linfocitos.

Bradicinina, prostaglandinas y leucotrienos.

Sustancias liberadas por los receptores nociceptivos.

Sustancia P (23).

Las fibras que inervan las paredes de la cavidad abdominal transmiten el dolor somático. Los nociceptores se encuentran en el peritoneo parietal, las raíces del mesenterio y la parte periférica del diafragma. Los axones se incorporan en los nervios espinales dorsales y lumbares superiores. Otros receptores situados en las porciones centrales del diafragma y en el tracto biliar tienen axones que se unen al nervio frénico.

Dolor visceral verdadero.

- Tiene las siguientes características:
- Se origina en las terminaciones nerviosas sensitivas de las vísceras.
- Es debido a distensión o contracción visceral, la inflamación es un factor asociado.
- Se manifiesta como una sensación difusa, urente, de localización no específica en región epigástrica o periumbilical, indistintamente si el estímulo proviene del ciego o del estómago (11).

Características del dolor visceral abdominal.

- Impreciso o difuso.
- Está localizado en la línea o a los lados de ésta, sin contractura muscular.
- El paciente por lo general está inquieto e irritable (28).

Reflejo peritoneo-cutáneo.

El peritoneo parietal y los mesos tienen inervación somática pura, por lo que, al ser estimulados, propician que el dolor se perciba segmentariamente y provoque como respuesta, espasmo de los músculos contiguos a la región afectada.

El peritoneo es sensible a la tracción, presión, adherencias e inflamación. El mesenterio y el epiplón menor responden a la tensión.

El dolor proveniente del peritoneo parietal se refiere a la zona cutánea suprayacente. Tiende a aumentar por la presión local, movimientos, cambios posicionales, respiración profunda y tos. El dolor es intenso, circunscrito y bien localizado. Se presenta cuando los órganos inflamados

están en contacto con el peritoneo de la pared abdominal anterior, como sucede en la apendicitis o colecistitis.

La estimulación del peritoneo diafragmático en su porción periférica produce dolor referido a la pared anterior del abdomen, en los dermatomas correspondientes a los últimos seis nervios dorsales.

El dolor originado en el centro del diafragma, se refiere al hombro y cuello en los dermatomas correspondientes a los pares cervicales III y IV, de cuyas raíces posteriores forman parte las fibras aferentes del nervio frénico (11,23).

Dolor parietal o somático.

La espondilitis o artritis de la columna vertebral provocan lesión de los nervios raquídeos. El estímulo doloroso puede estar a partir de las neuronas que inervan la pared, el dolor no tiene relación con las comidas y la defecación, pero sí con los movimientos.

Cuando existe inflamación de la vesícula biliar y esta inflamación alcanza al peritoneo parietal, el dolor se va a referir a la región subcostal, teniendo características de dolor somático.

El páncreas lesionado, produce irritación de las terminaciones nerviosas somáticas, adquiriendo características de dolor somático.

En la apendicitis aguda, el dolor se percibe de manera inicial en el epigastrio, pero algunas horas más tarde se desplaza hacia el cuadrante inferior derecho y adquiere las características de dolor somático, porque se afectan el peritoneo visceral y parietal (11,23).

Dolor de origen extraabdominal.

Existen enfermedades que, a través de los mecanismos del dolor referido, originan dolor abdominal como:

- Infarto agudo de miocardio. Se puede sentir dolor en epigastrio, por las relaciones que tiene la víscera cardiaca con estructuras bajas.
- Pericarditis.
- Neumonía. Sobre todo, cuando son neumonías basales, porque irritan la pleura diafragmática y el dolor se percibe en el hipocondrio del lado afectado.
- Serositis.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Porfiria.
- Neuropatía diabética.
- Herpes zoster (11,23).

Las vías nerviosas que transmiten los impulsos dolorosos procedentes de abdomen se clasifican en dos grupos:

1. Fibras que transmiten impulsos dolorosos procedentes de las vísceras del abdomen (dolor visceral)
2. Fibras que transmiten estímulos dolorosos no viscerales (somáticos).

El dolor puede ser orgánico o funcional.

Características del dolor orgánico.

1. Presentación regular en sitio y tiempo.
2. Referencias o propagación del dolor, de acuerdo con la distribución de los dermatomas.
3. El dolor está asociado a síntomas como fiebre, diarrea, rectorragia, melena, etc (11).

Características del dolor funcional.

1. Presentación irregular en sitio y tiempo.
2. Está muy relacionado con estados emotivos.
3. Tiene referencias caprichosas y no se acompaña de sintomatología específica (11).

Se suceden cuatro etapas comprendidas entre el estímulo y la percepción del dolor.

- **Transducción.**
Convierte el estímulo nocivo en actividad eléctrica a nivel de receptores especiales.
- **Transmisión.**
Se efectúa por tres componentes neurológicos:
 - a. Nervios sensitivos periféricos.
 - b. Neuronas que ascienden a lo largo de la médula espinal hasta llegar al tallo cerebral y al tálamo.
 - c. Conexiones recíprocas entre el tálamo y la corteza cerebral.
- **Modulación.**
Inhibición o excitación selectiva de neuronas de la médula espinal, encargadas de transmitir los impulsos dolorosos.
- **Percepción.**
Es la transformación del fenómeno eléctrico y químico, en la sensación de sentir el dolor (23).

Semiología del dolor abdominal.

Fecha de inicio.

Agudo.

Apendicitis. Perforación visceral. Úlcera péptica perforada. Pancreatitis aguda. Embarazo ectópico roto. Trombosis arterial mesentérica. Traumatismo abdominal.

Crónico.

Cáncer de colon. Colon irritable. Gastritis. Tuberculosis peritoneal. Úlcera péptica.

Modo de inicio.

Súbito.

Perforación o ruptura de una víscera hueca (úlcera perforada). Pancreatitis aguda. Disentería grave. Perforación intestinal. Rotura de un embarazo ectópico.

Paulatino.

Apendicitis. Parasitosis. Úlcera gástrica. Colon irritable. Gastritis.

Causa aparente.

El cólico biliar producido por la litiasis puede estar propiciado por la ingesta de un alimento condimentado o grasoso.

El dolor de la úlcera gástrica y gastritis se origina por la ingesta de alcohol, tabaco y alimentos picantes y condimentados.

Sitio.

Es importante mencionar los órganos y otros elementos abdominales que se localizan en cada región. De acuerdo con el sitio del dolor presente en cada región, se pueden realizar diversos diagnósticos.

Abdomen superior.

Abarca desde el esófago distal, estómago y duodeno hasta la ampolla de Vater.

Abdomen medio.

Se extiende desde el duodeno distal, intestino delgado, intestino grueso hasta el ángulo esplénico.

Abdomen bajo.

Inicia desde el ángulo esplénico hasta el recto.

Localización de los órganos abdominales de acuerdo con cada región.

Región retroesternal. Esófago.

Hipocondrio derecho. Hígado y vías biliares.

Epigastrio. Estómago y duodeno.

Hipocondrio izquierdo. Flexura esplénica del colon.

Flanco derecho, infraumbilical entre sínfisis del pubis y cicatriz umbilical. Colon ascendente y transversos.

Mesogastrio, un poco hacia la derecha. Yeyuno e íleon.

Flanco izquierdo. Colon descendente.

Fosa iliaca derecha. Ciego y apéndice.

Hipogastrio. Colon sigmoides y recto.

Fosa iliaca izquierda. Colon sigmoides y recto.

Hipocondrio derecho.

Los órganos que se proyectan en el hipocondrio derecho son los siguientes:

- Lóbulo derecho del hígado.
- Fondo de la vesícula biliar.
- Parte del colon transversos y ángulo hepático.
- Fondo de la vesícula biliar.
- Parte del colon transversos y ángulo hepático.
- Extremidad superior del riñón derecho.
- Glándula suprarrenal derecha.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el hipocondrio derecho, son los siguientes:

Colecistitis y pericolecistitis.

Empiema.

Hígado cardiaco.

Neoplasias hepáticas.

Absceso hepático amebiano.

Lesiones localizadas en la cabeza de páncreas.

Duodenitis.

Nefropatías derechas.

Epigastrio.

Los órganos que se proyectan en el epigastrio son los siguientes:

- Lóbulo izquierdo del hígado.
- Una porción de la cara anterior del estómago con parte del cuerpo, el antro y el píloro.
- Epiplón gastrohepático con la arteria hepática.
- Vena porta.
- Conductos cístico y colédoco.
- Hiato de Winslow.
- Segunda y tercera porciones del duodeno.
- Páncreas.
- Arteria mesentérica superior.
- Plexo solar.
- Columna vertebral con la aorta, vena cava y conducto torácico.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el epigastrio, son los siguientes:

Región epigástrica alta.

Coronariopatías.

Lesiones esofágicas bajas.

Lesiones gástricas altas.

A la mitad de la región epigástrica.

Alteraciones gástricas cercanas al píloro.

Enfermedades hepatovesiculares.

Enfermedades de origen pancreático.

Apendicitis (reflejo apendicular epigástrico).

Dolor epigástrico bajo.

Patologías ubicadas en la porción final del duodeno y del ángulo duodeno-yeyunal, yeyuno, íleon y región ileocecal.

Apendicitis.

Dolor epigástrico localizado a la derecha.

Alteraciones hepáticas y de vías biliares.

Hernia hiatal.

Duodenitis.

Úlcera perforada en la curvatura menor o cara anterior del bulbo duodenal.

Prolapsos de la mucosa gástrica a través del píloro.

Dolor epigástrico localizado a la izquierda.

Úlceras pépticas posquirúrgicas, el dolor está más cerca de la cicatriz umbilical.

Hernia hiatal.

Lesiones pancreáticas localizadas en cuerpo y cola.

Enfermedades renales, cardíacas o de pleura izquierda.

Periesplenitis.

El dolor epigástrico también puede estar provocado por padecimientos renales, cardíacos y de pleura izquierda.

Hipocondrio izquierdo.

Los órganos que se proyectan en el hipocondrio izquierdo son los siguientes:

- Lóbulo izquierdo del hígado.
- Tuberosidad mayor gástrica.
- Cardias.
- Epiplón gastroesplénico.
- Bazo.
- Extremidad superior de riñón izquierdo.
- Glándula suprarrenal izquierda.
- Pequeña porción del colon descendente y ángulo esplénico.
- Asas del yeyuno.
- Cola del páncreas.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el hipocondrio izquierdo, son los siguientes:

Alteraciones esplénicas.

Lesiones en el ángulo esplénico.

Pancreatopatías.

Alteraciones renales.

Alteraciones suprarrenales izquierdas y de la zona diafragmática aledaña.

Alteraciones neuromusculares de esa región.

De manera paradójica puede haber dolor en esa región debido a procesos biliares.

Flanco derecho.

Los órganos que se proyectan en el flanco derecho son los siguientes:

- Parte de intestino delgado.
- Colon derecho.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el epigastrio, son los siguientes:
Alteraciones del colon en su mitad derecha y porción ascendente.
Enfermedades de las vías urinarias de ese lado.

Mesogastrio o zona periumbilical.

Los órganos que se proyectan en el mesogastrio son los siguientes:

- Epiplón mayor.
- Porción baja de la cámara gástrica.
- Colon transverso.
- Asas del intestino delgado.
- Mesenterio.
- Cava y aorta.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el mesogastrio, son los siguientes:

Aneurisma aórtico en proceso de disección o rotura.
Aortitis abdominales.
Apendicitis.
Cólicos del saturnismo y tabes dorsal.
Diverticulitis del intestino delgado o del colon.
Enfermedades que lesionen desde el ángulo duodenoyeyunal hasta la válvula ileocal.
Hernia inguinal estrangulada.
Neuralgias de los plexos mesentéricos.
Obstrucción intestinal.
Pancreatitis aguda.
Patologías que asienten en colon transverso.
Trombosis mesentérica.
Uremia.

Flanco izquierdo.

Los órganos que se proyectan en el flanco izquierdo son los siguientes:

- Parte de intestino delgado.
- Colon izquierdo.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el flanco izquierdo, son los siguientes:

Alteraciones del colon en su mitad izquierda y porción descendente.
Enfermedades de las vías urinarias de ese lado.

Fosa iliaca derecha.

Los órganos que se proyectan en la fosa iliaca derecha son los siguientes:

- Ciego.

- Apéndice.
- Asas de intestino delgado.
- Psoas.
- Uréter.
- Vasos iliacos.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en la fosa iliaca derecha, son los siguientes:

Alteraciones ileocecales.
Alteraciones urinarias.
Anexitis agudas.
Apendicitis agudas.
Diverticulitis de Meckel.
Tuberculosis ileocecal.
Tumores de íleon y ciego.

Hipogastrio.

Los órganos que se proyectan en el hipogastrio son los siguientes:

- Epiplón mayor.
- Parte del intestino delgado.
- Vejiga y uréter.
- Útero.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en el hipogastrio, son los siguientes:

Alteraciones de íleon y sigmoides.
Alteraciones de vejiga urinaria y próstata.
Anexitis.

Fosa iliaca izquierda.

Los órganos que se proyectan en la fosa iliaca izquierda son los siguientes:

- Sigmoides.
- Porción baja del colon descendente.
- Asas del intestino delgado.
- Vasos iliacos.
- Psoas.

Los diagnósticos que se pueden integrar cuando existe dolor en la fosa iliaca izquierda, son los siguientes:

Alteraciones del psoas.
Alteraciones genitourinarias de ese lado.
Colitis izquierda en la región baja.
Sigmoiditis (52).

También es adecuado dividir al abdomen en cuadrantes y de acuerdo con ello podemos tener los siguientes diagnósticos.

Cuadrante superior derecho.

- Absceso hepático amebiano.
- Angina de pecho.
- Colecistitis aguda.
- Hepatitis aguda.
- Hepatomegalia congestiva aguda.
- Neumonía con reacción pleural.
- Pancreatitis aguda.
- Pielonefritis aguda.
- Úlcera duodenal perforada.

Cuadrante superior izquierdo.

- Colon perforado (tumor o cuerpo extraño).
- Infarto agudo al miocardio.
- Neumonía con reacción pleural.
- Pancreatitis aguda.
- Pielonefritis aguda.
- Rotura de aneurisma aórtico.
- Rotura de bazo.
- Úlcera gástrica o yeyunal perforada.

Cuadrante inferior derecho.

- Absceso tuboovárico.
- Adenitis mesentérica.
- Apendicitis.
- Diverticulitis cecal.
- Diverticulitis de Meckel.
- Embarazo ectópico roto.
- Hernia inguinal estrangulada.
- Quiste ovárico torcido.
- Salpingitis aguda.

Cuadrante inferior izquierdo.

- Absceso del psoas.
- Absceso tuboovárico.
- Cálculo ureteral.
- Colon descendente perforado (tumor, cuerpo extraño).
- Diverticulitis sigmoidea.
- Embarazo ectópico roto.

- Hernia inguinal estrangulada.
- Ileítis regional.
- Quiste ovárico torcido.
- Salpingitis aguda (cuadro 7-66) (52).

CUADRANTES ABDOMINALES	
CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO
Absceso hepático Angina de pecho Colecistitis aguda Hepatitis aguda Hepatomegalia congestiva aguda Neumonía con reacción pleural Pancreatitis aguda Pielonefritis aguda Úlcera duodenal perforada	Colon perforado (tumor o cuerpo extraño) Infarto agudo al miocardio Neumonía con reacción pleural Pancreatitis aguda Pielonefritis aguda Rotura de aneurisma aórtico Rotura de bazo Úlcera gástrica o yeyunal perforada
CUADRANTE INFERIOR DERECHO	CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO
Absceso tuboovárico Adenitis mesentérica Apendicitis Diverticulitis cecal Diverticulitis de Meckel Embarazo ectópico roto Hernia inguinal estrangulada Quiste ovárico torcido Salpingitis aguda	Absceso del psoas Absceso tuboovárico Cálculo ureteral Colon descendente perforado (tumor, cuerpo extraño) Diverticulitis sigmoidea Embarazo ectópico roto Hernia inguinal estrangulada Ileitis regional Quiste ovárico torcido Salpingitis aguda

Cuadro 7-66. Diagnósticos que se pueden inferir, de acuerdo con la localización del dolor.

El dolor visceral puro se localiza en la línea media del epimesogastrio, pero, cuando entra en juego el dolor referido y el reflejo peritoneo-cutáneo, la localización corresponde a la proyección de la víscera afectada. De acuerdo al sitio del dolor podemos inferir cual es la víscera lesionada (11).

Irradiación o propagación.

Se describen las referencias que se originan de cada órgano abdominal.

Esófago. Región precordial, hemitórax, hombro y brazo izquierdo.

Lesión del esófago superior. El dolor se refiere a la horquilla esternal y/o manubrio.

Lesiones de la parte media. Se refiere el dolor a la parte media retroesternal.

Alteraciones de la parte inferior. Se refiere a apéndice xifoides.

Dolor epigástrico.

En dirección al tórax. Lesiones de esófago bajo o altas de estómago como lesiones ulcerosas y coronariopatías.

Hacia la izquierda. Estas referencias la tienen órganos, como son el cuerpo y la cola del páncreas.

Hacia la derecha. Lesiones hepatovesiculares y duodenitis.

Hacia abajo. Apendicitis aguda, inflamación de íleon y ciego.

Hacia fosa iliaca derecha. Úlcera perforada localizada en la curvatura menor o cara anterior del bulbo duodenal. Las lesiones duodenales distales, las yeyunales proximales y el prolapso de la mucosa gástrica a través del píloro también provocan este tipo de dolor referido.

Hacia atrás. Cuando se localiza el dolor entre D5 a L10 puede estar causado por úlceras de la pequeña curvatura, de D9 a L2 puede ser originado por úlceras duodenales, pancreatitis o neoplasias pancreáticas (52).

Estómago.

Fosa iliaca y hombro derecho.

Región dorsolumbar.

Hemitórax derecho en la cara anterior (11).

Duodeno.

Hemitórax derecho.

Epigastrio, porciones bajas incluso a la derecha.

Región umbilical (11).

Yeyuno.

El dolor se refiere desde el mesogastrio, hacia arriba y a la izquierda (52).

Íleon.

El dolor derivado del íleon se refiere hacia abajo y a la derecha o la izquierda, según el asa intestinal afectada. Las patologías asentadas en el íleon terminal se propagan hacia mesogastrio y epigastrio, también puede ser a todo el abdomen (11,52).

Ciego y apéndice.

Epigastrio.

Mesogastrio.

Muslo derecho (11,52).

Colon ascendente.

Se refiere hacia la izquierda (52).

Colon transverso.

Se refiere hacia abajo y a la izquierda (52).

Colon sigmoides.

Se refiere hacia abajo y a la izquierda, hacia la región crural y por la línea media (52).

Recto.

Hipogastrio.

Región perianal (52).

Hígado.

Dorsolumbar.

Hombro derecho (11).

Páncreas.

Región dorso lumbar en hemicinturón izquierdo (11).

Vesícula.

Sus referencias siguen básicamente al nervio frénico. Después de percibirse en epigastrio se refiere al hipocondrio derecho y la región lumbar, ascendiendo hasta la región interescapulovertebral y hombro del mismo lado. Si entra en contacto con el peritoneo parietal, el dolor se localiza en región subcostal o en el resto del abdomen (11,52).

Tipo.⁹⁷

Puede variar según la sensibilidad del paciente y el tipo anatómico de la lesión.

Urente.

Se presenta en estados inflamatorios de la mucosa, sobre la que actúan elementos irritantes y trastornos neuromotores de la víscera, cómo sucede en la úlcera gástrica, gastritis, reflujo biliar al estómago y tiilitis.

Cólico.

Está producido por contracción muscular exagerada. Se presenta en acalasia, coledocolitiasis, coledococistitis y colon irritable.

Gravativo.

Se origina por distensión mecánica, con alteración hipotónica o atónica de la cámara gástrica. Se presenta en casos de ptosis gástrica, gastritis antrales, duodenitis y dilatación del intestino delgado o del colon.

Terebrante o transfictivo.

Ocurre por la participación de la serosa por perivisceritis, como en la pancreatitis, penetración de la úlcera péptica a otro órgano, por ejemplo, al páncreas e infiltraciones tumorales malignas.

Pesantez, hinchazón o tensión.

Se origina en el músculo liso por distensión pasiva o dilatación. Característico de la hepatalgia producida por la distensión de la cápsula de Glisson.

Agonizante o excruciante.

Está originado por un espasmo arterial, siendo característico de coledocolitiasis, gangrena de la vesícula biliar y ángor abdominal.

Lancinante.

Se observa en la tabes dorsal y los cólicos del saturnismo.

Constrictivo.

Es común en las neuralgias parietoabdominales y herpes zoster.

Sordo.

Ptosis digestivas y gastritis.

Pulsátil.

Aneurisma aórtico (11,52).

⁹⁷ Las definiciones de cada tipo de dolor están descritas en el capítulo de semiología del dolor.física.

Intensidad.

La intensidad del dolor también depende del umbral de cada paciente.

Leve.

Parasitosis, algunos tipos de gastritis y duodenitis.

Moderado.

Gastritis, úlcera gastroduodenal, colecistopatías no calculosas, discinesia motora del colon, colitis ulcerativa, colitis amebiana y neoplasias de colon en etapa inicial.

Severo.

Obstrucción intestinal, litiasis biliar, úlcera perforada, pancreatitis aguda, vólvulo intestinal, peritonitis, dolor de origen biliar secundario a coledocolitiasis, trombosis mesentérica y cólicos saturninos (52).

Duración.

El dolor continuo es por lo general extravisceral.

Horario y predominio.

Madrugada.

Úlcera duodenal.

Doce a una de la madrugada.

Cólico hepático.

Nocturno.

Cólico hepático y úlcera péptica (52).

Ritmo.

Se define, como la relación de horario y presentación cotidiana del dolor abdominal en 24 horas en relación con la ingesta de alimentos.

Dolor preprandial.

Se presenta el dolor abdominal antes de la ingesta de alimentos, como sucede en la úlcera gástrica. Cuando el paciente ingiere alimentos no irritantes, el alimento neutraliza las secreciones gástricas o las diluye y el dolor disminuye o desaparece. El dolor de madrugada que despierta al paciente y lo obliga a ingerir alimentos, se presenta por aumento de las secreciones nocturnas de la cámara gástrica (11,52).

Dolor postprandial precoz.

El dolor ocurre inmediatamente después de la ingesta de las comidas, es característica su presencia en lesiones orgánicas, cuando los alimentos se ponen en contacto con la mucosa lesionada. Puede estar presente en las gastritis, prolapso de la mucosa gástrica a través del píloro, úlceras de la pequeña curvatura y tumores gástricos (11,52).

Dolor postprandial tardío.

Se presenta de 1 a 5 horas después de la ingesta de alimentos. La presencia de dolor se origina por la peristalsis, motilidad y vaciamiento gástrico. Por lo general el dolor se calma al vaciar el estómago o comer otra vez, en cambio el dolor precoz, se presenta por la ingesta de alimento. El

dolor ocurre por alteraciones de la función motora de la cámara gástrica, contra algún obstáculo que impide su evacuación normal, es común observarlo en úlceras gástricas, pero sobre todo en úlceras duodenales de localización baja. Otro origen del dolor son las colecistopatías, siendo más tardío que el de la úlcera duodenal, el cólico hepático puede aparecer 6 a 8 horas después de la ingesta de alimentos (11,52).

Frecuencia.

El dolor irregular se presenta en trastornos funcionales con dispepsia nerviosa.

Periodicidad.**Periodicidad típica.**

El dolor se presenta en períodos más o menos largos de semanas, sobre todo en primavera y otoño, como es el caso de las úlceras gástricas y duodenales. Los períodos de dolor duran dos a tres semanas, con períodos de atenuación de las manifestaciones clínicas, incluso el paciente cree que se ha curado.

No se presenta esta periodicidad típica cuando existen complicaciones como estenosis pilórica o la úlcera llega hasta el peritoneo.

Este tipo de periodicidad también se observa en gastritis y duodenitis.

Periodicidad atípica.

Este tipo de dolor dura dos a tres días alternando con períodos asintomáticos de semanas o meses, como en la litiasis biliar.

Periodicidad regular anual.

Son constantes a través del año como en el caso de las apendicitis, peritiflitis, periduodenitis y cáncer.

Dolor irregular.

Se presenta sobre todo en enfermos psiconeuróticos (52).

En síntesis:

- Se presenta ritmo y periodicidad en la úlcera péptica.
- Dolor con ritmo y sin periodicidad en el caso de gastritis, colecistitis, colitis y parasitosis intestinal.
- Dolor abdominal sin ritmo, ni periodicidad, se presenta en cáncer hepático y pancreático, abscesos del hígado, páncreas y bazo, así como en la penetración de la úlcera péptica a órganos vecinos (11,52).

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Hay disminución del dolor con la ingesta de alimentos alcalinos, en la gastritis y úlcera gastroduodenal.

Aumenta el dolor ulceroso gástrico con la taquifagia, dieta abundante, condimentada y con picante, fumar tabaco y las situaciones de estrés, así como adoptar el decúbito dorsal y lateral derecho. Se alivia sentado y en decúbito lateral izquierdo (11).

Cuando existe penetración de la úlcera gástrica o duodenal y llega a retroperitoneo, epiplón menor y/o peritoneo diafragmático o al estar irritadas las fibras aferentes somáticas, el dolor es intenso, sin relación con la ingesta de alimentos y aumenta con la presión y cambios de posición (23).

El dolor que existe en las patologías del colon izquierdo, disminuye con la evacuación y las flatulencias (11).

El decúbito dorsal alivia el dolor de la dolico gastría. El dolor de la hernia hiatal aumenta en esa posición y disminuye al estar de pie o caminar. En la ptosis gástrica el enfermo disminuye su dolor al acostarse y levantar las piernas, al levantar el abdomen con las manos o con una faja adecuada (52).

En la distensión gástrica por hipertrofia pilórica, aumenta el dolor después de la ingestión de alimentos y disminuye después de que el paciente vomita, siendo el contenido alimentario. En la pancreatitis, el dolor aumenta con el decúbito dorsal y mejora con la posición mahometana (23).

El dolor del aneurisma aórtico aumenta cuando el paciente se acuesta y disminuye cuando se inclina hacia el frente o se sienta (37).

Síntomas acompañantes.

Apendicitis.

El dolor inicia en epigastrio o mesogastrio, se asocia la anorexia, náusea y/o vómito, después del inicio del dolor. De manera tardía se presenta malestar general, diarrea o estreñimiento. Como signos se encuentra el punto de Mc Burney y Von Blumberg positivos, rigidez abdominal, febrícula y taquicardia (37).

Colelitiasis.

El dolor es intenso en hipocondrio derecho, dura minutos a horas, acompañado de anorexia, náusea, vómito y diaforesis (37).

Colecistitis.

El dolor se localiza en hipocondrio derecho, va aumentando paulatinamente, sobre todo después de las comidas. Se acompaña de anorexia, náusea, vómito, fiebre y diaforesis (37).

Traumatismo abdominal.

El dolor abdominal puede ser localizado o generalizado. Como signos acompañantes están, la equimosis (signo de Cullen o Grey-Turner), en caso de hemorragia hacia la cavidad peritoneal, rigidez abdominal, ruidos peristálticos disminuidos o ausentes, hipotensión arterial y pulso filiforme, cuando se asocia el choque hipovolémico (37).

Cirrosis hepática.

El dolor se acompaña de anorexia, náusea, vómito, estreñimiento, diarrea, fiebre, ascitis y edema (37).

Isquemia mesentérica

Distensión abdominal, diarrea, melena, náusea, vómito y diaforesis profusa (23,37,52).

Diverticulitis.

Náusea, estreñimiento o diarrea y febrícula (37).

Úlcera gástrica.

Se asocia náusea y meteorismo después de la ingesta de alimentos, anorexia y hematemesis y/o melena (37).

Gastroenteritis.

Se presentan náusea, vómito, diarrea, borborismos e hiporexia (37).

Colitis ulcerosa.

Diarrea con moco, sangre y pus, borborismos, náusea, vómito y pérdida de peso (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El uso de antiácidos disminuye el dolor de la gastritis y úlcera gástrica.

La administración de un antiespasmódico en caso de colon irritable produce mejoría.

En el síndrome doloroso intestinal por narcóticos, al empezar a disminuir el fármaco de manera gradual, se favorece la disminución del dolor abdominal (23).

Evolución.

En caso de dolor de origen apendicular, diverticulitis, úlcera gástrica o pancreatitis, la evolución empeora, siendo el dolor cada vez más intenso, mientras no se instituya el tratamiento adecuado.

La evolución es autolimitada y por lo general evoluciona a la mejoría en caso de gastroenteritis.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente puede presentar dolor intenso, cuando está originado por pancreatitis, apendicitis o ruptura de víscera hueca o maciza.

DOLOR ANO RECTAL O PROCTALGIA.**Definición del dolor ano rectal.**

Es la sensopercepción desagradable, localizada en la región anal, perianal, perineal y cóccigea (52).

Etiología del dolor ano rectal.

- Abscesos anorrectales.
- Coccigodinia o síndrome del músculo elevador el ano.
- Criptitis.
- Endometriosis rectal.
- Fisura, fístulas y úlceras anales.
- Gonorrea.
- Introducción de cuerpos extraños.
- Papilitis.
- Proctalgia fugax.
- Proctitis ulcerosa, por radiación o traumática.

- Prolapso o trombosis hemorroidal.
- Sífilis.
- Tumores del recto y región anal (23,52).

Fisiopatología del dolor anorrectal.

El paciente percibe el dolor de origen anorrectal, cuando los estímulos nocivos alcanzan las terminaciones nerviosas libres. El dolor lo transmiten los nervios S_3 a S_4 a través del nervio hemorroidal inferior, esfinteriano inferior, la rama perianal del cuarto nervio sacro y los filamentos espinales coccígeos. La inervación somática del ano abarca todos aquellos órganos localizados por debajo de la línea ileopectínea. Por encima de esta línea la inervación es autónoma (23).

Semiología del dolor ano rectal.

Fecha de inicio.

Agudo.

Traumatismos en ano y recto. Coito anal. Abscesos anorrectales. Fisura anal.

Crónico.

Neoplasias de recto. Fístula anorrectal. Endometriosis rectal. Gonorrea.

Modo de inicio.

Súbito.

Coito anal. Absceso rectal superficial.

Paulatino.

Fisuras anales. Neoplasias anales.

Causa aparente.

La endometriosis rectal produce dolor durante la menstruación.

Otra causa puede ser la introducción de cuerpos extraños y/o coito anal.

Sitio.

El paciente puede indicar que el dolor lo percibe de una manera más profunda, este malestar puede estar originado por un tumor rectal o una rectitis. La localización más baja del dolor lo puede causar una fisura anal (52).

Propagación.

Se puede referir a hipogastrio, periné, incluso sacro y cóccix, dependiendo de la localización del dolor.

Tipo.

Gravativo o pesantez

Neoplasias proximales al ano (52).

Urente.

Fisura y úlcera anales (23).

Punzante.

Abscesos rectales superficiales (23).

Excruciante.

Proctalga fugaz en la región recto anal (23).

Sordo.

Neoplasias, hemorroides de gran tamaño o trombosadas (23,52).

Intensidad.**Intenso.**

Fisura anal, úlcera anal, proctalga fugaz, trombosis hemorroidal y absceso perianal (23,52).

Leve a moderado.

Neoplasia de la ampolla rectal (52).

Duración.**10 a 30 minutos.**

Proctalga fugaz.

Minutos a horas.

Fisuras, fístulas y úlceras anales.

Continuo.

Abscesos rectales superficiales (23).

Dura desde pocos minutos hasta varias horas.

Fisura y úlceras anales (23).

Horario y predominio.**Predominio nocturno.**

Proctalga fugaz (23).

Periodicidad.**No más de 2 a 3 episodios al año.**

Proctalga fugaz (23).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.**Proctalga fugaz.**

Desaparece o disminuye al comprimir los glúteos (52).

Hemorroides y fisura anal.

El dolor rectal aumenta o se presenta solo al defecar, por espasmo del esfínter anal externo (52).

Abscesos rectales superficiales.

Aumenta con los esfuerzos, incluso al toser o estornudar y con los cambios de posición (23).

Fisura y úlcera anales.

Se presenta en el momento de la defecación por estiramiento de los bordes de la herida y por espasmo reflejo del esfínter anal externo. Se exagera con los cambios de posición, ambulación, presión o bien con esfuerzos súbitos como toser o estornudar (23).

Coccigodinia.

Se presenta después de estar sentado durante períodos prolongados, desaparece o disminuye al estar de pie, caminar o acostarse (23).

Síntomas acompañantes.

Fisura anal.

Provoca estreñimiento y rectorragia (37).

Absceso ano rectal.

Existe estreñimiento, fiebre, malestar general y salida de pus del absceso (37).

Hemorroides.

Rectorragia y estreñimiento (37).

Tratamiento y resultados obtenidos.

Puede haber recibido el paciente, tratamiento tópico para las hemorroides o tratamiento quirúrgico.

Evolución.

La evolución del absceso rectal es progresiva.

Estado actual.

En caso de abscesos, fisura o hemorroides trombosadas el dolor perineal está presente.

DOLOR PRECORDIAL Y TORÁCICO.

Generalidades.

El dolor que se localiza en tórax y región precordial no sólo es de origen respiratorio o cardiovascular, tiene múltiples etiologías como las siguientes:

Pared torácica.

- Herpes zoster.
- Mastitis.
- Mialgias intercostales.
- Neuralgia intercostal.
- Síndrome deTietze.

Pleura, pulmón o mediastino.

- Atelectasia.
- Crisis asmática.
- Cuerpos extraños bronquiales.

- Mediastinitis aguda, infecciosa o química.
- Neumonía.
- Pleuritis.
- Traqueobronquitis.
- Tromboembolia pulmonar.

Aparato cardiovascular.

- Aneurisma disecante de aorta.
- Angina de pecho.
- Infarto agudo al miocardio.
- Neurosis cardiaca o frenocardia.
- Pericarditis.

Aparato digestivo.

- Coledocistitis, coledocolitiasis u otra alteración de vías biliares.
- Esofagitis.
- Espasmos esofágicos.
- Hernia hiatal.
- Infarto esplénico.
- Pancreatitis aguda.
- Píloroespasma.
- Úlcera gastroduodenal.
- Úlcera penetrante de la pequeña curvatura.

Sistema Nervioso.

- Aura epiléptica que simula angina de pecho.

Estrés crónico.

- Se presenta sobre todo en mujeres con dolor en región de hemitórax izquierdo, acompañada de disnea suspirosa y depresión.

Crisis hipertensivas.

- Saturnismo.
- Feocromocitoma (3,73).

DOLOR PRECORDIAL.

Definición del dolor precordial.

Es la sensopercepción desagradable continua o paroxística localizada en la región precordial (3). Es uno de los síntomas pivote para descubrir la presencia de enfermedades coronarias, pericárdicas, valvulares, etc.

Etiología del dolor precordial.

Dolor de origen cardiaco.

- Angina de pecho.
- Endocarditis.

- Esfuerzos físicos extenuantes.
- Infarto agudo de miocardio.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocarditis.
- Pericarditis.
- Prolapso de la válvula mitral.
- Síndrome post-cardiotomía.

Dolor de origen aórtico.

- Aneurisma disecante de aorta.
- Disección aórtica.
- Estenosis aórtica.

Dolor originado por lesión de la arteria pulmonar.

- Distensión súbita de la arteria secundaria a la hipertensión de la pequeña circulación.
- Lesión del mediastino.
- Insuficiencia coronaria derecha refleja (3).

Dolor producido por cavopatías.

- Flebitis y tromboflebitis de la cava superior (3,11).

Fisiopatología del dolor precordial.

Los diferentes tipos de dolor cardíaco están producidos por:

- Una deficiente circulación coronaria, con disminución de la tensión de oxígeno.
- Acumulo de lactato, consecutiva a una insuficiente utilización de glucosa.
- Requerimientos metabólicos aumentados durante el esfuerzo.
- Inflamación o derrame pericárdico. Se conoce como dolor pleuro-pericárdico.
- Dolor de origen reumático, denominado mediastino-pericárdico.
- Aortoalgia o dolor aortomediastinal.
- Dolor parietal, producido cuando la pared torácica es invadida por un aneurisma aórtico.
- Dolor cardioráquico cuyas características clínicas son diferentes a los tipos mencionados (11).

Lesión de la aorta.

Se origina por las siguientes circunstancias:

- Distensión de la arteria aorta sobre los plexos cardioaórticos.
- Insuficiencia coronaria acompañante.
- Propagación al mediastino del proceso inflamatorio.
- Irritación por compresión de los nervios sensitivos vecinos cuando existe aneurisma aórtico (3).

Lesión de la arteria pulmonar.

El dolor se presenta por:

- Distensión súbita de la arteria, secundaria a la hipertensión de la pequeña circulación.
- Lesión del mediastino.
- Insuficiencia coronaria derecha refleja (3).

Semiología del dolor precordial.

Fecha de inicio.

Agudo.

Infarto agudo de miocardio. Angina de pecho. Ruptura de aneurisma aórtico.

Crónico.

Endocarditis. Miocarditis. Pericarditis crónica. Cardiopatía reumática.

Modo de inicio.

Súbito.

Infarto agudo de miocardio. Disección aórtica.

Paulatino.

Pericarditis crónica. Angina de pecho.

Causa aparente.

Los esfuerzos, emociones intensas y el estrés, pueden originar infarto agudo de miocardio y angina de pecho.

Sitio.

Angina de pecho e infarto agudo de miocardio.

El dolor se percibe en el tercio inferior del esternón cerca del epigastrio o a nivel del manubrio esternal, siempre en la línea media, rara vez a la izquierda, sobre la región precordial.

Pericarditis aguda.

Tercio medio del esternón y precordio.

Disección aórtica.

El dolor se localiza en región precordial (aorta ascendente) o se puede localizar en la cara posterior de tórax (aorta descendente).

Aortitis del segmento descendente.

El dolor se percibe en la región retroesternal alta.

Flebitis y tromboflebitis de la cava superior

El dolor se presenta en la región precordial (3,11)

Propagación.

Cuanto más intenso es el dolor, más extensas pueden ser sus referencias.

Angina de pecho.

Se refiere el dolor al cuello, mandíbula, hombro, epigastrio, cara interna de miembro torácico izquierdo hasta el codo o la mano siguiendo el trayecto del nervio cubital.

Infarto agudo de miocardio.

Se refiere a la mitad lateral del cuello, región mastoidea y maxilar inferior, mentón, nuca, hombro, brazo, y antebrazo en el borde cubital, llegando hasta los dos últimos dedos de la mano del lado izquierdo, incluso a la región interescapulovertebral.

Pericarditis.

El paciente lo percibe en el dorso y el cuello.

Dolor aórtico y dolor parietal.

Se refiere al cuello, dorso y región lumbar.

Dolor aortomediastinal y aortoparietal.

Se refiere hacia el miembro torácico izquierdo

Disección aórtica.

Se refiere a el cuello, todo el tórax, abdomen, ambos brazos y miembros inferiores.

Miocarditis.

No tiene referencias específicas (3,11).

Tipo.

Opresivo y sofocante.

Angina de pecho e Infarto agudo de miocardio. Tromboembolia pulmonar. Disección de aorta.

Urente u opresivo.

Pericarditis aguda.

Terebrante o desgarrante.

Disección de aorta.

Punzante.

Tromboembolia pulmonar.

Pulsátil.

Dolor aortomediastinal y aortoparietal.

Tensivo o constrictivo.

Aortitis de la porción ascendente.

Desgarrante.

Disección de aorta (3,11).

Intensidad.

Intenso.

Pericarditis aguda, disección de aorta, infarto agudo de miocardio, flebitis y tromboflebitis de la cava superior (11).

Leve a moderado.

Dolor aortomediastinal y aortoparietal (11).

Duración.

Infarto agudo de miocardio.

Dura más de 30 minutos a una hora (11).

Angina de Heberden.

Aparece después de un esfuerzo, durando aproximadamente 15 minutos, al estar en reposo.

Angina de Prinzmetal.

Aparece en reposo y dura entre 10 y 30 minutos. (11).

Miocarditis.

Es un dolor continuo (3).

Pericarditis aguda.

El dolor es continuo y puede durar varios días (3,11).

Dissección aórtica.

Dura varias horas (11).

Aortitis ascendente.

Dolor continuo (3).

Horario y predominio.**Aparición del dolor durante el sueño.**

El dolor aparece en la angina de pecho, debida a espasmo coronario.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Los esfuerzos, las emociones, el frío intenso, incluso las pesadillas pueden desencadenar, angina de pecho e infarto agudo de miocardio (3,11).

El dolor de la pericarditis aguda está aumentado por la inspiración profunda, el decúbito e inclinación lateral del tronco, así como la deglución, mejora con la posición sentada, genupectoral, mahometana y de Blechmann (3,11,73).

El dolor de la dissección de aorta aumenta con el ejercicio (11).

El dolor aortomediastinal y aortoparietal aumenta con los esfuerzos físicos (11).

El dolor mediastino-pericárdico aumenta cuando el paciente adopta el decúbito dorsal y disminuye en la posición mahometana (11).

El malestar de la aortitis ascendente está propiciada por los esfuerzos (3).

Síntomas acompañantes.**Angina de pecho.**

Se presenta la disnea. A la exploración física se encuentra hipertensión arterial, ruido de galope, pulso alternante, desdoblamiento paradójico del segundo ruido y soplo sistólico apical por disfunción del músculo papilar (11).

Infarto agudo de miocardio.

Existe disnea, diaforesis, hemicontractura facial, parestesias, náuseas, vómitos y palidez (3).

Dissección aórtica.

Palidez y diaforesis (11).

Aortitis ascendente.

Se presentan crisis hipertensivas, ocasionadas por la distensión súbita del vaso y del plexo cardioaórtico (3).

Flebitis y tromboflebitis de la cava superior.

Existen parestesias espontáneas o por esfuerzos en las extremidades torácicas (3).

Neurosis cardiaca o frenocardia.

Disnea y palpitaciones (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La nitroglicerina y el isosorbide pueden aliviar el dolor anginoso. El dolor por infarto no se alivia con los nitritos y requiere de analgésicos potentes.

Evolución.

El dolor de la aortitis y de la disección aórtica son de evolución progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente con angina de pecho también puede presentar diaforesis y ansiedad.

DOLOR PROSTÁTICO.

Definición del dolor prostático.

Es la sensopercepción desagradable localizada en la próstata.

Etiología del dolor prostático.

- Carcinoma o sarcoma.
- Litiasis prostática.
- Prostatovesiculitis (11).

Fisiopatología del dolor prostático.

La próstata está inervada a través de los nervios pélvicos S_2 a S_4 , que, al ser lesionados por las diversas patologías, van a provocar dolor.

Semiología del dolor prostático.

Fecha de inicio.

Aguda.

Prostatitis aguda.

Crónica.

Prostatitis crónica. Carcinoma prostático. Litiasis prostática.

Modo de inicio.

Súbito.

Prostatitis aguda.

Paulatino.

Prostatitis crónica. Litiasis prostática.

Causa aparente.

El paciente puede tener el antecedente de litiasis prostática.

Nictámero, características de la orina y del chorro urinario.**Adenoma prostático.**

Está aumentado el nictámero, porque existe polaquiuria y el chorro urinario es delgado y sin fuerza (3).

Sitio.

El dolor de origen prostático se percibe en el área perineal o rectal (89).

Las vesículas seminales originan dolor en fosas iliacas o región inguinal, sobre todo cuando se asocia a inflamación de los conductos deferentes (11).

Vesiculitis seminal aguda.

Inicia el dolor en hipogastrio, región inguinal y fosa iliaca del lado afectado y se percibe a lo largo del cordón deferente y testículos (3).

Vesiculitis seminal crónica.

El paciente percibe una sensación de peso en periné y región sacro lumbar (3).

Propagación.

Se propaga a cara interna de muslos y márgenes del ano (11). Otras referencias son, hacia la región perineal y rectal (3).

Prostatitis aguda.

El dolor se propaga al al periné, escroto y pene (3).

Vesiculitis seminal crónica.

El dolor se refiere al conducto inguinal y al testículo (3).

Tipo.**Cólico.**

Vesiculitis seminal (3).

Intensidad,**Vesiculitis seminal crónica.**

El dolor es poco intenso, pero más frecuente (3).

Fenómenos que lo aumentan disminuyen o quitan.**Vesiculitis seminal crónica.**

Lo precipita la masturbación, los excesos sexuales y los períodos de abstinencia acompañados de excitaciones repetidas (3).

Síntomas acompañantes.**Prostatitis aguda.**

El paciente describe una sensación de ocupación rectal, con o sin tenesmo, disuria, retención urinaria, fiebre y secreción uretral purulenta (3).

Prostatitis crónica.

Se pueden presentar cuadros repetitivos de cistitis. El dolor perineal o hipogástrico es repetitivo, acompañado o no de disuria. Presencia de prostatismo, denominándose así a la polaquiuria y disuria simulando obstrucción prostática. (3).

Adenoma prostático.

En la fase congestiva hay polaquiuria nocturna y dificultad para iniciar la micción. En la fase de residuo vesical se añade polaquiuria diurna y discreto malestar general. En la fase de distensión vesical hay incontinencia urinaria de rebosamiento y manifestaciones digestivas como lengua saburral, halitosis, diarrea, náusea y vómito (3).

Carcinoma prostático.

Existe polaquiuria nocturna y matutina, dificultad para iniciar la micción, incontinencia urinaria de rebosamiento y molestias digestivas, se agrega, astenia, anorexia y pérdida de peso. Los dolores continuos en la región perineal y lumbosacra indican metástasis a los tejidos adyacentes o a las estructuras óseas (3).

Vesiculitis seminal aguda.

El paciente presenta fiebre, escalofríos, malestar general y náuseas, incluso pueden existir datos de irritación peritoneal. Las manifestaciones urinarias son mínimas. Se puede prestar a confusión con un cólico nefrítico y cuando es del lado derecho hay que realizar diagnóstico diferencial con una apendicitis (3).

Vesiculitis seminal crónica.

El paciente percibe una sensación de peso, disfunción eréctil, eyaculación precoz, dispareunia, espermatorrea y hemospermia (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de prostatitis el paciente pudo haber sido tratado con antibióticos.

Evolución.

El dolor prostático tiende a ser progresivo en la prostatitis.

Estado actual.

Cuando el paciente presenta vesiculitis seminal, en el momento de la consulta puede haber fiebre y dolor.

DOLOR RENAL Y PIELOURETERAL.

Definición de dolor renal y pieloureteral.

Es la sensorización desagradable proveniente de uno o ambos riñones y/o de pelvis renal y ureteros.

Etiología del dolor renal y pieloureteral.

- Absceso Renal.
- Acodamiento del uréter.

- Arenilla en las papilas renales.
- Estenosis ureteral.
- Hematoma perirrenal.
- Hidronefrosis.
- Hipernefroma.
- Infarto renal.
- Litos enclavados o que migran a ureteros.
- Nefrolitiasis.
- Neoplasia renal.
- Neoplasias ureterales.
- Pielonefritis aguda y crónica.
- Pionefrosis.
- Presencia de coágulos sanguíneos en ureteros.
- Ptosis renal.
- Quiste Renal.
- Riñón poliquístico.
- Traumatismo renal.
- Traumatismos ureterales.
- Trombosis de la vena renal.
- Tuberculosis renal.
- Ureteritis.
- Uropatía obstructiva.
- Vesículas hidatídicas (3,52,72,89).

Fisiopatología del dolor renal y pieloureteral.

El riñón está inervado por los nervios esplácnicos inferiores y los ganglios simpáticos regionales D_{10} a L_1 . El uréter sigue los plexos nerviosos renales y ureterales D_{11} a L_1 . La parte de peritoneo parietal que cubre la porción superior de la vejiga y la porción inferior de la pared abdominal, excita los nervios somáticos D_{11} a L_1 .

El riñón nunca es doloroso en su estado normal. El dolor se produce a través de la distensión (pelvis y cálices), extravasación, inflamación e impactación de algún lito. La obstrucción lenta y progresiva puede ocasionar escaso dolor o incluso puede pasar desapercibido.

El aumento de la presión en el aparato urinario es un mecanismo muy común, producido por obstrucción aguda al paso de la orina, porque se activan los nociceptores que producen dolor renal. De manera normal la presión es de 15 mmHg y en el cólico renal puede llegar hasta 100 mmHg. El dolor se produce por distensión súbita de su cápsula, que es inelástica. No guarda relación con la benignidad o malignidad de la lesión. La distensión de las cavidades ureteropielocaliciales puede estar producida por algún obstáculo que impida el libre paso de la orina, originando espasmos. La distensión irrita las terminaciones nerviosas libres originando la sensopercepción del dolor a través del fascículo espino retículo tálamo cortical (52).

Es importante distinguir entre dolor renal y dolor osteoarticular lumbar. El dolor renal no se modifica con la postura o el ejercicio, pero el dolor mecánico a ese nivel sí. Los nervios espinales una vez que salen de columna forman plexos nerviosos compartiendo dermatomas. Los dermatomas que inervan los riñones son T₁₀ a T₁₂ y L₁. Algunos procesos pueden ser indolores o tener un leve molestia, debido a que la distensión capsular no es súbita, como ocurre en las neoplasias, pielonefritis crónica, cálculo coraliforme, tuberculosis, riñón poliquístico e hidronefrosis (52).

El uréter duele al ser distendido, por ejemplo cuando existe un obstáculo para el libre tránsito de la orina (11). El dolor es consecuencia de la hiperperistalsis y espasmo del músculo liso al intentar quitar la obstrucción (11,89).

Cuando la obstrucción ureteral es leve no suele presentarse el dolor, un ejemplo es la estenosis congénita del uréter (89).

Semiología del dolor renal y pieloureteral.

Fecha de inicio.

Aguda.

Infarto renal. Traumatismo renal y/o ureteral. Pielonefritis aguda. Ureteritis aguda.

Crónica.

Neoplasia renal y/o ureteral. Nefrolitiasis. Litiasis ureteral. Pielonefritis crónica. Riñón poliquístico. Quiste renal.

Modo de inicio.

Súbito.

Enclavamiento de un cálculo renal.

Paulatino.

Pielonefritis crónica. Riñón poliquístico. Quiste renal.

Causa aparente.

El dolor puede ser debido a un traumatismo.

Sitio.

El dolor está originado por la distensión de la cápsula renal. Por lo que a veces es difícil diferenciar un dolor ureteral propiamente dicho, de otro de origen renal. El sitio de máximo dolor en algún lugar del trayecto ureteral puede indicar su origen. Cuando los cálculos migran, el sitio de máximo dolor puede señalar el recorrido (11,89).

Se localiza el dolor en la región lumbar alta, apenas lateral al músculo sacro espinal debajo del borde costal o de la doceava costilla. Por lo general el dolor de origen renal es unilateral (11,89).

El dolor que se presenta en la región lumbosacra, rara vez es de origen renal (52).

Infarto renal.

Se percibe en región lumbar y hemiabdomen del lado lesionado (3).

Litiasis ureteral.

El sitio de máxima intensidad va cambiando conforme migra el cálculo (3).

Propagación.

Si el obstáculo está en:

Uréter superior.

El dolor se refiere hacia el testículo ipsilateral porque los dermatomas que los inervan son T₁₁ a T₁₂.

Uréter medio.

Del lado derecho el dolor se percibe en el punto de Mc Burney, prestándose a confusión con apendicitis y del lado izquierdo el diagnóstico diferencial es con diverticulitis u otras enfermedades del colon descendente o sigmoides.

Uréter inferior.

El dolor se refiere a la pared escrotal, el testículo propiamente dicho no presenta dolor (89).

Las referencias del dolor de origen nefrítico siguen el curso del uréter hacia abajo y adelante, sintiéndose el dolor en:

- Hipocondrio del lado afectado,
- Flanco del lado afectado,
- Región periumbilical,
- Fosa ilíaca del lado afectado,
- Región inguinal del lado afectado,
- Incluso en el testículo, meato uretral y la cara interna del muslo llegando en ocasiones a pene y glande,
- En la mujer en la vulva.
- Menos frecuente es la propagación hacia atrás y abajo, siguiendo el trayecto del ciático.
- En ocasiones el dolor puede generalizarse a todo el abdomen e incluir toda la cara posterior del tronco, llegando hasta espalda y hombro (11,52,72).
- Las referencias del dolor que se perciben de manera invertida, es decir, si se siente el dolor de hipogastrio a flanco o región lumbar o cuando se presenta durante la micción pueden indicar reflujo vesicoureteral (52).

El dolor tiene las siguientes referencias de acuerdo con el nervio que irrite:

Nervio genitocrural.

Llega hasta el testículo.

Femorocutáneo.

Cara externa del muslo.

Obturador.

Cara interna de muslo.

Ciático mayor.

El dolor de origen renal se refiere hacia la cara dorsal, afectando desde el glúteo, cara posterior del muslo y pierna, pudiendo sentirse hasta el talón. También puede referirse a todo el abdomen, la cara posterior del tórax, llegando hasta la espalda y el hombro del lado afectado (11,52).

Nervios abdominogenitales.

El dolor se refiere al testículo y cara interna del muslo del lado afectado, incluso puede sentirse hasta la punta peneana (11).

Tipo.

Cólico.

Es debido al espasmo muscular pélvico renal y ureteral.

Sordo.

Pielonefritis.

Intensidad.

Es muy intenso el dolor ocasionado por el infarto renal, la nefrolitiasis y litiasis ureteral, sobre todo cuando el cálculo está enclavado. El paciente con cólico nefrítico se encuentra muy inquieto, camina y se revuelca en la cama (3,11).

Duración.

Litiasis ureteral.

La duración del dolor es muy variable, puede ser desde 2 a 3 horas hasta varios días. Cuando se prolonga por varios días, pueden existir períodos sin dolor (3,52).

Horario y predominio.

No tiene horario fijo el dolor renoureteral, incluso puede aparecer durante el sueño (3).

Frecuencia.

Cuando se prolonga el malestar por varios días, existen períodos sin dolor y pueden dar la falsa sensación de ya no estar enfermo, como sucede en la litiasis ureteral (3,52).

Fenómenos que lo aumentan disminuyen o quitan.

Cuando el dolor renal aparece al iniciar la micción, está originado por una dilatación ureteral, propiciada por un obstáculo en las vías urinarias bajas, como puede ser hipertrofia prostática o estenosis uretrales, ya que refluye la orina de manera ascendente dilatando la pelvis renal (3). Cuando existen cálculos alojados o enclavados en la pelvis renal, el dolor aumenta con la marcha, los movimientos y los esfuerzos y tiende a disminuir con el reposo (3).

Síntomas acompañantes.

El reflejo renointestinal origina confusión en los síntomas, éste se origina porque existen inervaciones autónomas y sensitivas comunes a ambos sistemas (89).

Es importante recordar que cuando el cálculo se aloja en la unión vesicoureteral se presentan datos de polaquiuria y tenesmo vesical (89).

El dolor renal se puede acompañar de náuseas, vómitos y meteorismo, ya que el ganglio celíaco es compartido con riñón y estómago (11).

Infarto renal.

Se acompaña de hematuria, palidez, diaforesis, náuseas y vómitos muy intensos y taquicardia (3).

Pielonefritis aguda.

Aparte del dolor renal, se asocia polaquiuria, disuria y estranguria, cuando el dolor es referido hasta el meato uretral, otras manifestaciones clínicas son la náusea, vómito, distensión abdominal por meteorismo, constipación sin emisión de flatulencias, estas manifestaciones clínicas pueden desviar el diagnóstico hacia un proceso de vías digestivas. El cólico nefrítico del lado derecho puede crear confusión con una apendicitis (3,89).

Litiasis ureteral izquierda.

Existen evacuaciones diarreicas y molestias rectales (89).

Neoplasia renal.

Se presenta un síndrome febril prolongado, anorexia, malestar general y pérdida de peso (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si el paciente tiene pielonefritis pudo haber sido tratado con analgésicos y antibióticos.

Evolución.

Si el paciente presenta una neoplasia renal, la evolución es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar fiebre, malestar general y dolor en fosa renal cuando existe pielonefritis aguda.

DOLOR TESTICULAR.

Definición de dolor testicular.

Es la sensopercepción desagradable localizada en la región testicular. El dolor testicular y/o epididimario se presenta en procesos inflamatorios, donde el epidídimo es la parte más afectada (11).

Etiología del dolor testicular.

El hidrocele no infectado, el espermatocoele y la neoplasia testicular, por lo general no causan dolor.

- Epididimitis.
- Hernia inguinal indirecta.
- Hidrocele infectado.
- Orquitis.
- Seminoma puro.
- Torsión testicular
- Traumatismos.
- Tumores de células de Leydig.
- Tumores de las células de Sertoli. (11,23,89).

Fisiopatología del dolor testicular.

El testículo está inervado por los nervios sacros, S₂ a S₄, genitofemorales L₁ a L₂ y el plexo espermático T₁₀. El dolor realmente se presenta cuando el epidídimo está inflamado. El dolor es más intenso, conforme el epidídimo aumenta de tamaño. El testículo tiende a doler sobre todo en los traumatismos y en la torsión de su pedículo (11).

Semiología del dolor testicular.

Fecha de inicio.

Aguda.

Orquitis aguda. Traumatismo testicular. Torsión testicular.

Crónica.

Hernia inguinal.

Modo de inicio.

Súbito.

Torsión de hernia inguinal.

Paulatino.

Orquitis crónica.

Causa aparente.

Puede estar originado el dolor por un traumatismo testicular.

Sitio.

En el testículo afectado.

Propagación.

El dolor testicular se refiere a la región lumbar del lado afectado y a lo largo del cordón espermático, hacia la parte inferior del abdomen (11,89).

Tipo.

Dolor sordo.

Varicocele (72).

Fenómenos que lo aumentan disminuyen o quitan.

Varicocele.

El dolor aumenta después de un ejercicio intenso (89).

Síntomas acompañantes.

Torsión testicular.

Se acompaña de dolor testicular del lado afecto, muy intenso dolor hipogástrico, náusea y vómito. a la exploración física se encuentra eritema escrotal, con dolor testicular que se intensifica a la palpación (23).

Epididimitis aguda.

Existe disuria y fiebre, con aumento de volumen testicular (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber recibido tratamiento con antibióticos y analgésicos en caso de epididimitis.

Evolución.

En la torsión testicular y la epididimitis la evolución es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar dolor testicular.

DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN RESPIRATORIO.**Definición del dolor torácico de origen respiratorio.**

Es cualquier sensopercepción desagradable localizada en el tórax por encima del diafragma.

Etiología del dolor torácico de origen respiratorio.

- Absceso hepático amebiano.
- Asbestosis.
- Infarto pulmonar.
- Mesotelioma maligno.
- Metástasis infecciosas o neoplásicas.
- Neoplasia pulmonar.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Pleuritis mediastínica.
- Traqueítis.
- Traqueobronquitis.
- Tromboembolia pulmonar.
- Tuberculosis pulmonar (80).

Fisiopatología del dolor de origen respiratorio.

El dolor se transmite a través del fascículo espino tálamo cortical lateral y cuando llega al área somestésica se hace consciente.

Los dermatomas que inervan el tórax están distribuidos de T₂ a T₁₂ (11).

Las vías sensitivas son:

Pared torácica y pleura parietal.

Plexo cervical.

Pericardio.

Nervio frénico.

Diafragma.

Nervio frénico y los últimos nervios intercostales de T₇ a T₁₂ en su tercio posterior.

Árbol respiratorio.

Nervio neumogástrico y los ramos comunicantes de las cadenas simpáticas paravertebrales.

Parénquima pulmonar.

Los bronquiolos y pleura visceral carecen de sensibilidad dolorosa (3).

El pulmón y la pleura visceral son insensibles al dolor (73). Una lesión pulmonar es dolorosa cuando:

Se lesiona a la pleura parietal o diafragmática.

Alcanza a la tráquea o los grandes bronquios.

Se presenta una vasoconstricción, como ocurre en la embolia pulmonar.

Existen cambios en la presión intrapleural e intrapulmonar.

Hay desplazamiento de las estructuras torácicas. Situación que se presenta en la atelectasia, neumotórax o derrame pleural (3).

Existen dos mecanismos capaces de producir dolor torácico:

Dolor pleurovisceral pulmonar (reflejo viscerosensitivo y reflejo visceromotor).

Reflejo viscerosensitivo.

El dolor se refiere o se propaga a las áreas inervadas por el mismo dermatoma.

Reflejo visceromotor.

Se produce dolor en la zona de la pared inervada por el dermatoma y se asocia a contractura muscular de los grupos musculares inervados por esta porción del asta anterior de la médula espinal (80).

Dolor pleuroparietal y de la pared torácica.

Este dolor se presenta por la irritación de los nervios sensitivos (80).

Semiología del dolor de origen respiratorio.

Fecha de inicio.

Aguda.

Neumotórax espontáneo. Neumonía. Bronquitis aguda.

Crónica.

Cáncer broncopulmonar. Mesotelioma maligno.

Modo de inicio.

Súbito.

Neumotórax espontáneo.

Paulatino.

Neumonía. Mesotelioma maligno.

Causa aparente.

Exposición a traumatismos como en el caso de fracturas costales.

Sitio.

Se denomina dolor en “punzada o punta de costado”, al dolor que aparece en las diversas patologías pleuropulmonares y se localiza en una determinada región del tórax (80). Por lo general es de aparición brusca, punzante e intenso, aumenta con los movimientos respiratorios, la tos y la presión. Se localiza en la región mamaria o submamaria del mismo lado y se presenta contractura de los músculos intercostales aledaños. Éste tipo de dolor se encuentra en la neumonía fibrinosa, pleuritis fibrinosa, infarto pulmonar y neumotórax espontáneo (73).

Retroesternal.

Esta localización es común en caso de traqueítis, traqueobronquitis y pleuritis mediastinal. La mediastinitis aguda aparte de ser retroesternal también puede estar en la región interescapulovertebral (3,11).

Región mamaria.

En la pleuritis el dolor se localiza en ésta región del lado afectado (3,80).

El dolor originado por la pleura parietal se percibe en el sitio de lesión, ya sea mediastínica, interlobular y diafragmática (3).

Límite toracoabdominal.

Se debe a pleuritis diafragmática global y lesión del tercio posterior del diafragma (3).

Cara anterosuperior del tórax.

El dolor puede estar originado por infiltración mediastínica por cáncer bronquial (3).

Trayecto del nervio intercostal.

Se presenta en caso de sínfisis pleuropulmonares y neoplasias pulmonares, cuando estas invaden el nervio intercostal o por metástasis raquídeas por compresión radicular y herpes zoster (3,11).

Trayecto del nervio frénico.

Está originado el dolor por tuberculosis del vértice con sínfisis pleuropulmonares, neoplasias y pleuritis diafragmática (80).

Fracturas costales.

El sitio más común de las fracturas es la unión de los tercios medio y anterior de las costillas V a X (3).

Síndrome de Tietze.

Es el dolor que se presenta en uno o varios cartílagos costales, el segundo cartílago es el que más se afecta (3).

Propagación.**Dolor referido a oídos y nuca.**

Es muy característica esta referencia en la laringitis tuberculosa o carcinoma de laringe (3).

Se refiere a la parte anterior del tórax, espalda y brazos.

Se encuentra en las patologías que lesionan el vértice pulmonar y que afectan el plexo braquial (3).

Lesión de la pleura parietal.

Cuando está afectado el vértice pulmonar y está involucrado el plexo braquial, el dolor se percibe en la parte anterior del tórax, espalda y brazos (3).

Parte central de la pleura diafragmática (inervada por el nervio frénico).

Está producido por dolor originado en el cuello y hombro y en la zona de distribución de los segmentos C₃ a C₅ (3).

Lesión de las partes posteriores y periféricas de la pleura diafragmática.

El dolor es referido a la parte inferior de la pared torácica y al cuadrante superior derecho del abdomen, simulando una colecistitis aguda o un absceso del hígado (23).

Lesión del tercio posterior del diafragma.

El dolor se refiere en el límite toracoabdominal (3).

Pleuritis diafragmática global.

Produce dolor en cuello y hombro y en la zona de distribución de los segmentos C₃ a C₅ y en el límite toracoabdominal (3).

Pleuritis mediastínica.

Se refiere al cuello (3).

Pleuritis.

Se refiere el dolor a través del nervio frénico al cuello y hombro (11).

Neumotórax espontáneo.

Se propaga el dolor al cuello y hombro del mismo lado, aunque también puede percibirse en el cuadrante inferior del abdomen o epigastrio, parte anterior del tórax, hombro del lado afectado abdomen o ambos, simulando un infarto de miocardio o un proceso abdominal agudo (3,23).

Neumonía fibrinosa.

El dolor se refiere al abdomen, sobre todo, se presenta en los niños y puede ser confundido con un padecimiento de origen digestivo, ya que el hemiabdomen se encuentra contraído, debido a la dirección oblicua de los músculos intercostales y en los adultos hay que hacer diagnóstico diferencial con colecistitis y/o apendicitis. Cuando se lesiona el lóbulo superior o medio derecho, el dolor aparece en el cuadrante superior del abdomen de ese lado, y cuando lesiona el lóbulo inferior, puede referirse a la fosa iliaca derecha (3).

Infiltración mediastínica por cáncer bronquial.

El dolor se refiere al cuello, mandíbula y oído (3).

Neuralgia intercostal.

Sigue el trayecto del nervio afectado (3).

Tumor de Pancoast localizado en el vértice pulmonar.

Produce dolor en el hombro y cara interna del brazo al invadir el plexo braquial (3).

Pleurodinia epidémica.

El dolor se percibe en porciones inferiores del tórax o epigastrio (23).

Herpes zoster.

Sigue el trayecto del nervio lesionado (73).

Tipo.

Urente.

El dolor urente se presenta en casos de traqueítis, traqueobronquitis, herpes zoster y neuralgia intercostal, en ésta última también puede ser pulsátil (3,11).

Punzante, cortante o transactivo.

Se encuentra en la pleuritis aguda (3,11).

Entre dolor terebrante y gravativo.

Característico del neumotórax espontáneo (3).

Punzante o punta de costado.

Se presenta en la neumonía fibrinosa (3).

Exquisito.

Enfermedad de Tietze (73).

Dolor sordo.

En casos de embolia pulmonar y neoplasias (23).

Intensidad.**Dolor muy intenso.**

Se presenta en pleuritis, embolia pulmonar, neumotórax espontáneo y herpes zoster. Aunque en ocasiones el dolor pleurítico puede ser moderado (3,11,80).

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.**Hernia de disco cervical.**

Aumenta con los esfuerzos, al evacuar, al estornudar, con la tos y los movimientos de la cabeza, ya que producen un aumento de la presión intraespinal. Al comprimir la cabeza hacia abajo, se alivia con la tracción (11).

Herpes zoster.

Se exacerba a la palpación de la piel en el trayecto intercostal (11).

Fracturas costales.

El dolor aumenta con los movimientos respiratorios (11).

Pleuritis.

Es más intenso el dolor al respirar profundamente, toser y estornudar. Disminuye cuando aparece el derrame pleural y al adoptar el decúbito lateral sobre el lado enfermo o a la inmovilización de la parrilla costal mediante un vendaje (3,11).

Pleuritis diafragmática.

Aumenta con la tos y los movimientos respiratorios, sobre todo al inspirar (3).

Pleuritis mediastínica.

El dolor no se agrava con la tos ni con la respiración (3).

Infiltración mediastínica por cáncer bronquial:

Aumenta al toser, estornudar y respirar profundamente (3).

Linfomas de Hodgking

La ingesta de alcohol, incluso en escasa cantidad, a los pocos minutos provoca dolor retroesternal (3).

Neuralgia intercostal.

El dolor aumenta durante la noche, con la tos y la respiración profunda (3).

Xifoiditis.

Aumenta con la palpación (73).

Síndrome de Tietze.

El dolor aumenta con la tos y con la palpación (3,73).

Síntomas acompañantes.

Neumonía.

Fiebre, tos, esputo y disnea (80).

Tromboembolia pulmonar.

Existe el esputo hemoptoico, tos, hemoptisis, disnea, palpitaciones y taquipnea (80).

Pleuritis.

La tos es generalmente seca y cuando irrita al nervio frénico produce hipo (11).

Neumotórax espontáneo.

Disnea (11).

Neoplasia pulmonar.

Tos y hemoptisis (3).

Tumor de Pancoast.

Existe midriasis, exoftalmía y aumento de tamaño de la hendidura palpebral (síndrome de Pourfour de Petit), o bien parálisis caracterizada por miosis, ptosis y enoftalmos (síndrome de Claudio Bernard Horner) (3).

Embolia pulmonar asociada a Infarto pulmonar.

Disnea, fiebre de intensidad variable y esputo hemoptoico (3).

Mediastinitis aguda.

Disfagia, tos, disnea y fiebre (3).

Neumotórax.

Existe disnea y tos seca (23).

Mesotelioma maligno.

Se acompaña de disnea, tos seca, invade estructuras cercanas ocasionando disfagia, parálisis del nervio laríngeo recurrente y compresión de la vena cava superior (23).

Pleurodinia epidémica.

Existe fiebre, cefalalgia, dolor faríngeo, malestar general y dolor a la presión en la zona afectada (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con antibióticos y antipiréticos, en caso de presentar neumonía.

Evolución.

Cuando el paciente presenta derrame pleural o neumotórax, el dolor tiende a ser progresivo.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente presenta dolor, tos y fiebre en caso de tener neumonía.

DOLOR URETRAL.

Definición de dolor uretral.

Es la sensopercepción desagradable localizada en la uretra y el meato uretral.

Etiología del dolor uretral.

- Cálculos uretrales.
- Divertículos uretrales.
- Fimosis.
- Instrumentación transuretral.
- Neoplasias uretrales.
- Traumatismos uretrales.
- Uretritis inespecífica y gonocócica.
- Vulvovaginitis (3).

Fisiopatología del dolor uretral.

La uretra está inervada a través de los nervios pélvicos S_2 a S_4 , cuando se estimulan estos nervios, se presenta dolor.

El dolor se produce por distensión mecánica o por efecto de las prostaglandinas. Es un síntoma cardinal de inflamación, distensión y obstrucción. Puede ser referido a hipogastrio y región inguinal, incluso ser causa de disuria (3).

Semiología del dolor uretral.

Fecha de inicio.

Aguda.

Traumatismos. Aplicación de sonda de Foley.

Crónica.

Neoplasias uretrales. Estenosis uretral. Verrugas intrauretrales.

Modo de inicio.

Súbito.

Traumatismos.

Paulatino.

Uretritis crónica.

Causa aparente.

La causa puede ser la aplicación de una sonda de Foley.

Sitio.

Se percibe en el trayecto uretral.

Propagación.

Se refiere el dolor al meato uretral.

Tipo.

Urente.

Intensidad.

Leve, moderado o intenso.

Fenómenos que lo aumentan disminuyen o quitan.

Las uretritis gonocócicas, ocasionan dolor durante la micción (disuria) y sobre todo durante la erección, debido a la inflamación de tejidos periuretrales (11).

Síntomas acompañantes.

Cálculo enclavado en el ostium uretral.

Se asocian eyaculaciones dolorosas y hemospermia (3).

Uretritis.

Se presenta disfunción eréctil y disuria, mientras que la polaquiuria nocturna, indica lesión de la uretra posterior (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber recibido tratamiento de antibioticoterapia y analgésicos en caso de tener uretritis infecciosa.

Evolución.

El dolor ocasionado por la aplicación de una sonda de Foley, una vez retirada ésta, evoluciona hacia la mejoría.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar dolor y prurito en el meato uretral.

DOLOR VESICAL.

Definición del dolor vesical.

Es la sensopercepción desagradable localizada en región hipogástrica. También es conocido como dolor hipogástrico. Cuando no está relacionado con la micción pocas veces es de origen vesical. Se localiza en el área suprapúbica. Puede referirse a la uretra distal, cuando se debe a irritación del trígono y del cuello vesical y entonces el paciente puede referirlo como sensación de ardor (3).

Etiología del dolor vesical.

Infecciosa.

- Cistitis no tuberculosa.
- Cistitis tuberculosa.
- En pacientes inmunocomprometidos la cistitis es de origen micótico.
- Herpes genital.
- Vulvovaginitis.

Inestabilidad vesical.

- Espasmo vesical idiopático.
- Espasmo vesical secundario a contracciones en la zona del catéter, coágulos sanguíneos, tumores o infecciones.

Anatómica.

- Cistocele.
- Masa pélvica.
- Obstrucción uretral.

Cuerpo extraño.

- Cálculo vesical.
- Catéter ureteral o suprapúbico.

Neoplásicas.

- Amiloide.
- Quimioterapia con ciclofosfamida.
- Quimioterapia intravesical o inmunoterapia para cáncer vesical.
- Radioterapia.
- Tumor de vejiga,
- Tumores uretrales (89).

Fisiopatología del dolor vesical.

El trígono vesical está inervado a través de los nervios pélvicos S_2 a S_4 (11).

La región genital es inervada por las raíces sensitivas de L_1 a L_2 , y S_2 a S_4 . Las fibras parasimpáticas proceden de los segmentos sacros y los nervios simpáticos de T_1 a T_2 . La piel de la región inguinal es inervada por los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico que proceden de las raíces L_1 a L_2 (89).

Semiología del dolor vesical.

Fecha de inicio.

Agudo.

Cistitis aguda.

Crónico.

Cáncer de vejiga. Cistitis tuberculosa. Cistocele. Cálculo vesical.

Modo de inicio.

Súbito.

Cálculo enclavado.

Paulatino.

Cistitis crónica. Litiasis vesical. Cáncer vesical.

Causa aparente.

Puede estar originado el dolor vesical por el inicio de la vida sexual, cómo sucede en la “cistitis de la luna de miel”.

Nictámero, características de la orina y del chorro urinario.

En la cistitis el nictámero está aumentado por la polaquiuria.

Características.

Es importante interrogar el momento en el cual se percibe el dolor.

El dolor que se produce antes de la micción se debe a la distensión de la vejiga inflamada como en el caso de la cistitis.

Cuando se percibe al inicio de la micción se debe a una patología localizada en el cuello vesical como la hipertrofia prostática.

El dolor que se presenta al final de la micción es muy característico de la cistitis calculosa o tumores vesicales (3).

Sitio.

Se localiza en el hipogastrio o región suprapública, sobre todo en lesiones inflamatorias que infiltran la pared muscular (11,89).

Propagación o extensión.

En el hombre se refiere al glande y en la mujer a la uretra distal (3,89).

En la retención vesical completa, el dolor se refiere a la región lumbar (3).

Tipo.

Cólico.

Se presenta en la cistitis calculosa.

Urente.

Característico en la cistitis tuberculosa.

Intensidad.

Leve, moderado o intenso.

Horario y predominio.

Diurno.

En la cistitis calculosa, el dolor está presente durante todo el día, ya que el paciente permanece de pie y el cálculo irrita el trigono vesical (3).

Fenómenos que lo aumentan disminuyen o quitan.**Cistitis calculosa.**

Aumentan las molestias al estar erguido, ya que los cálculos se colocan en el trigono vesical, cerca de la desembocadura uretral. Disminuye al acostarse porque en la posición horizontal el cálculo se desvía hacia la pared posterior de la vejiga (3).

Síntomas acompañantes.

El dolor vesical se presenta junto con el deseo de la micción (11).

Cistitis.

Se presenta disuria, polaquiuria, hematuria y piuria (3).

Cistitis calculosa.

Existe tenesmo intenso (3).

Pericistitis.

No se presenta polaquiuria y el dolor vesical al terminar la micción persiste mucho tiempo. A veces la sintomatología vesical puede estar producida por una lesión distante como puede ser la lesión del riñón o la pelvis renal (3).

Retención vesical crónica incompleta.

Existe una molestia tensiva en la región hipogástrica y dolor durante la micción (3).

Retención vesical completa.

Se acompaña de tenesmo vesical con distensión de la vejiga (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con antibióticos, cuando se trató de una cistitis.

Evolución.

En la cistitis calculosa y la neoplasia vesical, la evolución es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar dolor suprapúbico y prurito vulvar.

EDEMA.**Definición de edema.**

Es el aumento o exceso de líquido en el espacio intersticial y/o en las cavidades orgánicas, puede ser un exudado o un trasudado (5,11).

Edema oculto.

Es la retención de líquido que no tiene manifestaciones clínicas, a excepción de aumento de peso hasta de 4 a 5 kilos (73).

Exudación.

Es la extravasación de líquido, proteínas y células sanguíneas a partir de los vasos al interior del tejido intersticial o cavidades orgánicas (5).

Exudado.

Líquido inflamatorio extravascular con elevada concentración de proteínas y restos celulares con densidad superior a 1 020 (5).

Trasudado.

Líquido extravascular con poco contenido proteico, con una densidad inferior a 1 012, es un ultrafiltrado del plasma sanguíneo, ya sea por aumento de la presión hidrostática o por disminución de la presión oncótica (5).

Clasificación del edema.

Puede estar en el espacio intersticial o en las cavidades del organismo (hidrotórax, hidropericardio, etc.).

Otra clasificación del edema puede ser, localizado o sistémico (generalizado):

Edema localizado.

Puede estar ubicado en alguna zona del tórax, extremidades, cualquier zona de la superficie corporal o cavidades.

Hidrotórax.

Presencia de líquido en cavidad pleural.

Ascitis.

Líquido en cavidad peritoneal.

Hidropericardio.

Líquido acumulado entre las dos hojas del pericardio.

Edema en esclavina.

Se localiza en cara, cuello y en cintura escapular, producido por la obliteración de la vena cava superior.

Edema angioneurótico o de Quincke.

Se presenta por hipersensibilidad y se localiza en labios, lengua, manos y pies, siendo grave cuando se localiza en la glotis.

Linfedema.

Se origina cuando los vasos linfáticos no drenan de manera adecuada el exceso de las proteínas localizadas en el espacio intersticial.

Inflamatorio.

Es un edema donde existe gran cantidad de proteínas y células, con una vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

Obstrucción venosa.

Se localiza en extremidades inferiores.

Obstrucción linfática.

Su presencia en común en miembros pélvicos (5,73).

Edema sistémico.

El edema sistémico generalizado se conoce con el nombre de anasarca, el líquido también infiltra a los órganos.

Siendo de diverso origen como puede ser:

- Cardíaco.
- Endocrino.
- Gastrointestinal.
- Hepático.
- Nutricional.
- Renal (73).

Etiología del edema.

Enfermedades hepáticas.

- Cirrosis hepática (5).

Enfermedades renales.

- Insuficiencia renal aguda y crónica.
- Síndrome nefrítico.
- Síndrome nefrótico (5,73)

Desnutrición grave (5,11).

Enfermedades cardiovasculares,

- Asistolia congestiva.
- Estenosis tricuspídea.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Miocardiopatía restrictiva.
- Mixoma auricular o sarcoma cardíaco derecho.
- Pericarditis adhesiva (5,11).

Obstrucción linfática.

- Linfangitis inflamatoria.
- Neoplásica.
- Posquirúrgica.
- Pos radiación (5).

Retención de sodio y agua.

- Dieta hipersódica asociada a la insuficiencia renal (5).

Endocrinos.

Gastrointestinales.

- Enteropatía con pérdida de proteínas (5).

Insuficiencia venosa periférica.

Trombosis venosa.

Síndrome postflebítico (11).

Fisiopatología del edema.

El agua corporal ocupa un 60% (cuadro 7-67), se distribuye de la siguiente manera:

- Intracelular: 40%.

- Extracelular: 20%. A su vez se subdivide en:
Intravascular 5%, constituido por el plasma sanguíneo y la linfa.
Extravascular o intersticial, también denominado tercer espacio 15%, es el líquido que rodea a todas las células(5,73).

AGUA CORPORAL 60%
Intracelular 40%
Extracelular 20%
Plasma sanguíneo y linfa 5%
Extravascular o intersticial 15%

Cuadro 7-67. Distribución del agua corporal.

Los líquidos que se encuentran en cada compartimento están en constante intercambio. El intercambio normal de líquido en los lechos vasculares depende de un endotelio intacto, que está modulado por dos fuerzas opuestas:

1. Presión hidrostática vascular.

Propicia que el líquido salga de la circulación.

2. Presión coloidsmótica del plasma.

Hace que el líquido pase al interior de los capilares (5,73).

Características diferenciales del capilar arterial y venoso.

Capilar del lado arterial:

Presión hidrostática: 32 mmHg.

Presión oncótica: 25 mmHg.

La diferencia de presiones provoca que se movilice el líquido hacia el espacio intersticial (73).

Capilar del lado venoso:

Presión hidrostática: 11 mmHg.

Presión oncótica: 25 mmHg.

La diferencia de presiones provoca que se movilice líquido desde el espacio intersticial al intravascular (73).

El edema está causado por un aumento de la presión hidrostática y/o disminución de la presión osmótica (5).

El edema se produce por el desequilibrio de las dos fuerzas antes mencionadas y cuando el líquido rebasa el 10% del total fisiológico, aparecen los edemas visibles.

La retención de líquidos en el espacio intersticial disminuye la volemia y se echa a andar el mecanismo compensador del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con lo que se retiene agua y sodio y se provoca hipopotasemia, a este fenómeno se le denomina hiperaldosteronismo

secundario, incrementándose el edema. Este hiperaldosteronismo secundario se observa en los edemas de origen nefrótico, cardiaco y cirrótico (73).

Causas fisiopatológicas que originan edema:

1. Aumento de la presión hidrostática intravascular.

- Obstrucción local del drenaje venoso o por compresión externa.
- Inactividad de los miembros pélvicos con declive prolongado.
- Presión externa por masas.
- Trombosis venosa profunda.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Pericarditis constrictiva.
- Ascitis provocada por cirrosis hepática.
- Dilatación arteriolar por calor o disregulación neurohumoral.
- Volumen expandido por grandes cantidades de fluidos (5).

2. Disminución de la presión coloidosmótica del plasma (hipoproteïnemia).

La disminución de la presión coloidosmótica disminuye cuando la albúmina no se sintetiza en cantidades adecuadas o se pierde en la circulación.

- Hipoalbuminemia en la cirrosis hepática con ascitis, se produce el edema por reducción en la síntesis de albúmina.
- Desnutrición severa, como en el Kwashiorkor.
- Enteropatía con pérdida de proteínas, como en los síndromes de mala absorción.
- En el síndrome nefrótico, los capilares glomerulares se vuelven permeables (5).

3. Lesión del endotelio capilar con aumento de la permeabilidad.

- Por agentes químicos, bacterianos, térmicos o mecánicos, siendo éste de origen inflamatorio (5).

4. Retención de agua y sodio.

La retención de agua y sodio puede ser la causa primaria del edema, debido al aumento de la presión hidrostática y disminución de la presión coloidosmótica vascular por presentar dilución.

Algunas etiologías son:

- Insuficiencia cardiaca congestiva, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Nefropatías renales primarias.
- Trastornos que reducen la perfusión renal (5).

5. Obstrucción linfática.

Se denomina linfedema y está originado por edema inflamatorio crónico. Las causas que originan alteraciones del drenaje linfático son:

- Lesiones por radioterapia.

- Linfangitis. Un ejemplo es la filariosis, que causa fibrosis extensa de los ganglios y vasos linfáticos inguinales.
- Rotura física.
- Tumores malignos infiltrantes (5).

Edema de origen cardiovascular.

El edema de origen cardiovascular está originado cuando existe dificultad para que se realice la diástole de manera adecuada. De manera característica el edema inicia en miembros pélvicos para ir ascendiendo de manera progresiva hasta originar ascitis, anasarca, incluso derrame pleural.

En la insuficiencia cardiaca derecha existe flujo retrógrado que tiende a aumentar la presión de la vena cava superior, lo que produce la ingurgitación yugular. El aumento de presión de la vena cava inferior y de todo el sistema venoso sistémico provocan aumento de la presión hidrostática y la presencia de edema en miembros pélvicos.

En la insuficiencia cardiaca izquierda, existe disminución del gasto cardiaco, lo que origina disminución del flujo renal, y como mecanismo homeostático, para que haya filtrado glomerular, se estimula la secreción del sistema renina angiotensina aldosterona, la renina al aumentar su concentración plasmática, favorece la presencia de angiotensina I, que es convertida a angiotensina II mediante la enzima convertidora de angiotensina. La angiotensina II a través de los receptores tisulares AT-1, genera la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, cuya función es retener agua y sodio, provocando aumento del volumen intravascular, lo que a su vez origina aumento de la presión venosa sistémica con extravasación de líquido al espacio intersticial (11,28).

Edema de origen renal.

El edema de origen nefrótico se explica por un hiperaldosteronismo secundario a la presencia de hipoalbuminemia, pudiendo ser esta mayor a 3.5 gr en la orina de 24 horas.

El edema de origen nefrítico está ocasionado desde el punto de vista fisiopatológico por disminución del filtrado glomerular, provocando retención de agua y sodio, originando un estado de hipervolemia e hipertensión arterial, volumen-dependiente (73).

La presencia de edema en la insuficiencia renal está provocada por disminución del filtrado glomerular, originando retención de agua y sodio, se asocia con hipervolemia e hipertensión arterial (73).

Características clínicas de los diferentes tipos de edema.

Edema cardiaco.

- Cianótico.
- Frío.
- Semiduro.
- Indoloro.

- Presenta el signo de la fóvea.
- Es de predominio vespertino.
- Se localiza en miembros pélvicos, pero es progresivo y puede provocar anasarca. (73).

Edema renal.

- Pálido.
- Blando.
- Indoloro.
- Presenta el signo de la fóvea.
- Se localiza en región palpebral y manos, puede presentarse anasarca (73).

Edema cirrótico.

- Pálido.
- Blando.
- Indoloro.
- Presenta el signo de la fóvea.
- Se localiza en miembros pélvicos, origina ascitis y anasarca (73).

Edema inflamatorio.

- Eritematoso.
- Caliente.
- Duro.
- Doloroso.
- Presenta el signo de la fóvea.
- Presente en cualquier región anatómica (73).

Edema angioneurótico.

- Se acompaña de prurito.
- No presenta signo de la fóvea.
- Se localiza en parches o generalizado (73).

Linfedema.

- Duro.
- Indoloro.
- No presenta signo de la fóvea.
- Se presenta en miembros torácicos o pélvicos (73).

Edema de la insuficiencia venosa.

- Cianótico.
- Frío.
- Blando.
- Indoloro o doloroso.
- Presenta signo de la fóvea.
- Se localiza en miembros pélvicos de manera unilateral o bilateral (73).

Mixedema.

- Blando o duro.
- No presenta signo de la fóvea.
- Cara y otras zonas anatómicas y región pretibial (73).

Lipedema.

- Blando.
- No presenta signo de la fóvea.
- Se localiza en miembros pélvicos (73).

Semiología del edema.

Fecha de inicio.

Aguda.

Tromboflebitis aguda. Linfangitis aguda. Edema angioneurótico.

Crónica.

Insuficiencia cardíaca derecha o global. Insuficiencia venosa periférica. Insuficiencia renal. Síndrome nefrótico.

Causa aparente.

El paciente puede estar tomando fármacos que originen edema como son los corticoides, progesterona, estrógenos, naproxeno, ibuprofeno, metildopa, clonidina, etc.

Características.

En los edemas recientes la piel es fina y lustrosa.

En los edemas crónicos, la piel es dura, pigmentada y con diversas lesiones tróficas

En el síndrome posflebítico se asocia la dermatitis ocre, liquenificación y úlceras (73).

Color de la piel.

Eritema.

El eritema está presente en la linfangitis aguda, traumatismos o celulitis, en general este tipo de edema es de origen inflamatorio.

Pálido

Es común en el edema producido por hipoalbuminemia.

Cianótico.

La cianosis se presenta en el edema originado por estasis (73).

Temperatura.

La búsqueda de la temperatura de la piel se efectúa durante la exploración física.

Caliente.

Es de origen inflamatorio, debido a aumento del flujo capilar.

Frío.

Está producido por estasis, propiciado por disminución de la velocidad de la circulación capilar (73).

Sitio.

En la mayoría de las ocasiones existe el denominado “edema declive”, es decir se presenta en las piernas, cuando el paciente está de pie, o en la región sacra, cuando se encuentra el paciente en decúbito dorsal (5).

Miembros pélvicos.

El edema que está localizado en uno o ambos miembros inferiores puede estar causado por insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa periférica, síndrome postflebítico, osteomielitis o linfedema (11,37,73).

Un solo miembro pélvico afectado.

Es característico de la trombosis venosa profunda. También la celulitis es otra causa que lo origina y los traumatismos de la extremidad (5,37).

Edema facial.

Está provocado por anafilaxia, trombosis del seno cavernoso, chalazión, dacrioadenitis, quemaduras y traumatismos faciales, herpes zoster oftálmico, sinusitis y celulitis orbitaria (37).

Cara, párpados (edema periorbitario) y otras áreas laxas como pene, escroto y labios mayores.

Característico del edema de origen renal (52).

Edema de genitales externos y miembros inferiores.

Se encuentra en la filariosis (5).

Edema de una extremidad superior.

Puede ser originado por la resección quirúrgica de los ganglios axilares, por ejemplo en pacientes con cáncer de mama (5).

Edema generalizado (anasarca).

Se presenta en la insuficiencia cardíaca congestiva, desnutrición de tercer grado, síndrome nefrótico e insuficiencia renal (37).

Duración.

El edema angioneurótico aparece y desaparece de manera fugaz (73).

Horario y predominio.**Matutino.**

Edema de origen renal.

Vespertino.

Edema de origen cardiovascular.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

El edema de origen cardiovascular aumenta con la posición bípeda y disminuye con el decúbito dorsal.

En la insuficiencia venosa periférica, el edema disminuye con el reposo y es más intenso cuando el paciente permanece mucho tiempo sentado o con los pies colgando.

Síntomas acompañantes.

El dolor se presenta en los edemas de origen inflamatorio. Por lo general el resto de los tipos de edema no son dolorosos (73).

Cirrosis hepática y pericarditis constrictiva.

Se asocia ascitis y a la exploración física se encuentra hepatomegalia (53).

Edema angioneurótico

Se acompaña de prurito o dolor urente (73).

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Existe disnea, tos, hemoptisis, cianosis y esputo (37).

Celulitis.

Se asocia eritema, dolor y lesión tisular (37).

Osteomielitis.

Existe fiebre y dolor en la extremidad afectada que aumenta con los movimientos (37).

Tromboflebitis.

Causa dolor moderado a intenso del miembro pélvico afectado, fiebre, escalofrío y malestar general (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si el paciente presenta edema de origen renal o cardiovascular, pudo haber sido tratado con diuréticos.

Evolución.

Los edemas de origen nefrótico, cardiaco y hepático pueden progresar relativamente rápido hasta originar anasarca.

El edema de origen cardiovascular es de instalación lenta y progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener edema en miembros pélvicos en caso de insuficiencia venosa periférica. El edema puede estar presente en la cara y las manos cuando es de origen renal.

Signo de la fóvea o Godete.

El edema (síntoma) es una manifestación clínica cuya semiología se realiza a través del interrogatorio, pero es fundamental realizar la exploración física (signo), para obtener también datos semiológicos valiosos.

La presión de los dedos sobre un tejido subcutáneo edematoso desplaza el líquido intersticial y deja una depresión denominada "fóvea".

Hay que comprimir con el dedo explorador sobre un plano óseo, como puede ser la región pretibial, dorso del pie o maléolos. En los sitios sin planos óseos se hace un pliegue de la piel entre los dedos, si existe edema quedará impresa la marca de estos. Si el paciente ha permanecido mucho tiempo en decúbito dorsal, el edema se acumula en la región sacra y cara posterior de muslos (73).

Los edemas por hipoalbuminemia se pueden deprimir de manera fácil, ya que son blandos. Los de origen cardiaco por estasis son firmes, pero sí se obtiene el signo de godete. Los edemas por estasis, cuando son muy crónicos se acompañan de esclerosis y se convierten en un edema duro.

Cuando el edema está producido por alteraciones linfáticas es duro y no se puede deprimir (73). El signo de la fóvea (cuadro 7-68) se presenta en edemas de origen cardiaco, renal o hepático, está ausente en mixedema o linfedema (53).

CLASIFICACIÓN DEL SIGNO DE LA FÓVEA	
+	Fóvea ligera sin distorsión visible
++	Fóvea más profunda, pero no hay distorsión
+++	La fóvea es más profunda, la extremidad en declive, aparece tumefacta
++++	La fóvea es muy profunda, se mantiene mucho tiempo y la extremidad en declive está distorsionada

Cuadro 7-68. Clasificación del signo de la fóvea. Recopilado de Collins & R., 2014.

EPISPADIAS.

Definición de epispadias.

Es la presencia del meato uretral en la cara dorsal o inferior del pene con incurvación fálica dorsal. Existe ausencia de la parte dorsal de la uretra y de la piel adyacente. En ocasiones el defecto se localiza hasta el cuello de la vejiga, cuando existe una afectación proximal más grave, se asocia con incontinencia urinaria.

Corresponde al grado menor del complejo extrofia-epispadias, que en orden de menor a mayor gravedad incluyen el epispadias, la extrofia vesical y la extrofia de la cloaca. Son un grupo de malformaciones complejas, debidas a la falta de refuerzo de la membrana cloacal por el mesodermo, cuyas alteraciones involucran a los huesos pelvianos, la pared abdominal, los genitales externos, el periné y el intestino (3,72).

La extrofia vesical completa es una anomalía grave que comprende, la falta de cierre de las sínfisis de los huesos pubianos, defecto de la pared abdominal, deficiencia de la superficie ventral del tracto genitourinario y en ocasiones anomalías de la porción inferior del intestino.

La extrofia de la cloaca es la malformación más grave, en la que están afectados los aparatos urinario e intestinal. Se asocia a múltiples malformaciones a nivel genital, renal, de columna vertebral, sistema nervioso, cardiovasculares y/o de miembros inferiores. El abdomen del recién nacido presenta un defecto de la pared abdominal similar al de la extrofia vesical, con un onfalocele en el extremo superior, una placa extrófica central que corresponde al intestino en su porción íleocecal, dos placas extróficas laterales que corresponden a dos hemivejigas, cada una con un uréter. En la zona central existe un orificio superior que es el íleon terminal prolapsado, otro inferior que es el "bolsón rectal" que no acaba en el ano pues está imperforado y uno o dos orificios laterales que corresponden al apéndice simple o duplicado evertido (3,72).

Epidemiología del epispadias.

La incidencia del epispadias es sumamente variable, de acuerdo con el autor consultado, ejemplo de ello son las siguientes estadísticas:

La incidencia del epispadias masculino se calcula en 1 caso en cada 117 000 varones. La relación hombre-mujer varía entre 3:1 y 5:1 (72).

La frecuencia del epispadias completo es de 1 en 120 000 varones y 1 en 450 000 mujeres (89). La extrofia vesical ocurre aproximadamente en 1 en 10 000 a 1 en 50 000 recién nacidos vivos (90).

Los factores de riesgo son:

- Raza caucásica.
- Edad materna temprana.
- Multiparidad.
- Técnicas de reproducción asistida (90).

El complejo extrofia-epispadias, se considera una de las malformaciones más severas de la línea media que afecta al tracto gastrointestinal, genitourinario, el sistema músculo-esquelético, la musculatura del piso pélvico y la pelvis ósea. Las pacientes femeninas presentan dispareunia y los pacientes masculinos cursan con erección dolorosa, lo que también origina dispareunia. También puede haber obstrucción de la unión ureteropélvica, riñones ectópicos, riñón en herradura, megauréter y ureterocele (90).

Clasificación del epispadias.

Según la localización (figura 7-69) del meato uretral en el hombre se distinguen:

Peneano distal o balánico.

La uretra se localiza en la cara dorsal del glande, el pene es ancho y aplanado por la separación de los cuerpos cavernosos, la diástasis púbica es mínima. La corda es más severa cuanto mas proximal se localice el meato. Rara vez presentan incontinencia urinaria.

Peneano proximal.

El meato uretral se localiza entre la sínfisis del pubis y el surco coronal. Puede existir una escotadura distal, que se prolonga desde el meato a través del glande abierto. El pene es ancho y aplanado, la diástasis púbica es mínima y presenta corda. No existe incontinencia urinaria.

Penopúbico.

La abertura uretral se localiza en la unión penopúbica, correspondiendo a la uretra posterior y todo el pene, tiene un escotadura distal dorsal que se prolonga hasta el glande. El pene es grueso y corto, está dirigido hacia el abdomen debido a la disposición de las ramas pubianas que al estar separadas, tiran lateralmente de los cuerpos cavernosos. Existe una corda de tejido conectivo fibroso, que asienta sobre el dorso de los cuerpos cavernosos. Se acompaña de incontinencia urinaria (72,89).

En la mujer se distingue:

Subsinfisial.

Es el de mayor interés porque se acompaña de incontinencia urinaria.

Clitorídea.

Sinfisaria (72,89).

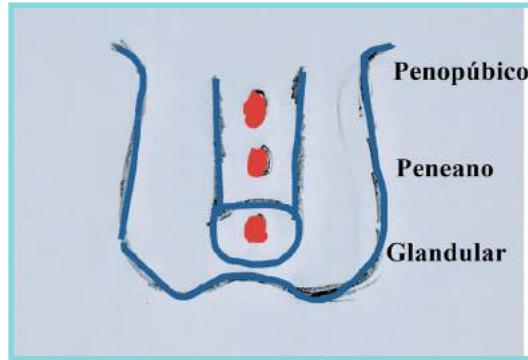


Figura 7-69. Clasificación del epispadias.

Fisiopatología del epispadias.

El defecto embriológico es una alteración en la regresión de la membrana cloacal, pero en el epispadias hay una alteración del refuerzo mesodérmico de esta membrana. La membrana cloacal es una capa bilaminar que produce la formación de los músculos abdominales inferiores y de los huesos pelvianos. Cuando la membrana cloacal sufre una ruptura prematura, y dependiendo del estadio del desarrollo cuando ésta se rompe, producirá extrofia vesical, extrofia cloacal o epispadias.

El defecto fundamental que origina el epispadias es el excesivo desarrollo anormal de la membrana cloacal, esto evita la migración medial del tejido mesenquimatoso y en consecuencia se origina un desarrollo inadecuado de la pared abdominal inferior. El epispadias se produce cuando la migración está en una fase más avanzada (72).

Genes involucrados.

Es más frecuente la presentación del epispadias en parientes de primer grado, también se ha encontrado concordancia entre gemelos monocigotos y asociación a aberraciones cromosómicas. El p63, es un miembro de la familia de supresores tumorales p53, altamente expresado en el epitelio estratificado de la vejiga.

También se han propuesto alteraciones en la vía del ISL1 y en los genes SLC20A1 y CELSR3 como factores importantes en la etiología del Complejo Epispadias-Extrofia vesical. Asimismo, el

polimorfismo C677 T demetil-tetra-hidro-folato reductasa (MTHFR), involucrado en alteraciones del tubo neural, se ha asociado fuertemente con la presencia de epispadias (90).

Anomalías asociadas.

- Ano imperforado.
- Defectos espinales (hemivértebras y mielomeningocele).
- Deficiencia del mecanismo de continencia urinaria.
- Deformidades de los genitales externos.
- Diástasis de la sínfisis púbica.
- En menor proporción se encuentra el adenocarcinoma de vejiga y el carcinoma escamoso.
- Extrofia de cloaca. Se considera la alteración más severa.
- Extrofia vesical.
- Eyaculación retrógrada, después de la cirugía
- Hipoactividad del músculo detrusor.
- La unión ureterovesical es deficiente con presencia de reflujo vesicoureteral del 30 a 40%.
- Megauréter.
- Obstrucción de la unión ureterovesical.
- Onfalocele.
- Riñón en herradura.
- Riñones ectópicos.
- Trigonitis.
- Ureterocele.
- Vejiga neurogénica por disrupción del plexo pélvico (72,90).

Cuadro clínico del epispadias.

Epispadias masculino.

En los pacientes masculinos que presentan epispadias, los nervios sensitivos que alcanzan el glande son bilaterales y se localizan en las zonas laterales del cuerpo del pene, externamente a la placa uretral.

En las variedades peneano distal y proximal encontramos las siguientes características:

- Pene ancho y aplanado, debido a la separación de los cuerpos cavernosos.
- La diástasis púbica es mínima.
- La corda es muy severa.
- Mayor incurvación dorsal, cuanto más proximal se localice el meato.
- En el epispadias proximal, la próstata se forma de manera incompleta.
- La continencia es completa.

La variedad de epispadias penopubiano es la más grave, teniendo las siguientes características:

- Incontinencia urinaria constante.
- El meato urinario se encuentra en la unión del pene con el pubis correspondiendo a la uretra posterior.

- El pene es grueso y corto.
- Está dirigido hacia el abdomen, porqué las ramas pubianas jalan lateralmente a los cuerpos cavernosos acortando el pene, por su anclaje dorsal en el ligamento interpubiano y por una corda de tejido fibroso que se localiza en el dorso de los cuerpos cavernosos (72,89).

Epispadias femenino.

El orificio uretral aparece abierto en el grado más leve.

En el epispadias intermedio, la uretra se halla parcialmente hendida en la región dorsal. En el grado más severo la fisura uretral abarca toda la longitud de la uretra y el esfínter uretral, por lo que presentan incontinencia. El clítoris es bífido, el periné está ensanchado y la vagina suele tener una localización más anterior de lo normal. El monte de Venus está aplanado, con una piel lisa y sin vello. Los labios menores están poco desarrollados y terminan por delante en la correspondiente mitad del clítoris bífido, donde puede existir un rudimento de pliegue prepucial. La sínfisis púbica está cerrada, pero puede estar representada por una banda fibrosa delgada. La vagina y los genitales externos suelen ser normales (72).

Semiología del epispadias.

El epispadias es un signo, por lo que es importante explorar al paciente para determinar la existencia de este.

Síntomas acompañantes.

Se asocia la dispareunia, algunos pacientes presentan dolor durante la erección y de acuerdo con el tipo de epispadias puede haber incontinencia urinaria.

Tratamiento.

El ideal es que el tratamiento finalice antes de los 5 años, para evitar el daño psicológico que conlleva el epispadias. El tipo de cirugía varía de acuerdo con la gravedad de este.

Es necesario descartar la presencia de reflujo vesicoureteral y conocer la capacidad vesical. Tres meses antes de la cirugía se puede estimular el crecimiento peneano con crema de testosterona o gonadotrofina coriónica IM.

Los objetivos de la cirugía son:

- Reconstruir una uretra de calibre adecuado.
- Propiciar continencia urinaria adecuada.
- Quitar la incurvación del pene y lograr que éste tenga la longitud adecuada.
- Conservar la función eréctil.
- Producir efecto estético aceptable (72).

El cierre inmediato de la extrofia vesical es la piedra angular del manejo, siendo necesario realizar osteotomía, evitar distensión abdominal, usar antibióticos en el posoperatorio, inmovilización pélvica y control analgésico (90).

Complicaciones.

- Fístulas uretrocutáneas.
- Incurvación dolorosa ventral persistente.
- Dificultades para la cateterización.
- Disfunción eréctil.
- Alteración de la calidad de vida, en la cuál puede haber disminución de la autoestima, por la presencia de cicatrices o alteraciones en los genitales (90).

EPISTAXIS.

Definición de epistaxis.

Es la hemorragia o salida de sangre a través de las fosas nasales. La sangre es roja, rutilante u oscura, no espumosa con coágulos o sin ellos (3,23).

Epidemiología de la epistaxis.

Afecta en promedio del 10 al 12% de la población, del cuál 10% necesitan atención médica. El resto de los casos son auto limitados, y los casos de muerte muy raros. Se presenta de manera más frecuente en el invierno. Es más común en niños menores de 10 años. Afecta a los adultos entre 60 a 79 años de edad, siendo los que presentan epistaxis más grave y requieren hospitalización (91).

Clasificación de la epistaxis.

La epistaxis se clasifica de acuerdo con el punto anatómico donde se origina el sangrado:

Epistaxis anterior.

Son las epistaxis más frecuentes en los niños. Se presenta en la parte más anterior del tabique nasal, siendo la zona correspondiente al Triángulo de Kiesselbach o Área de Little, donde se localizan el 90% de las epistaxis. Es común que sean sangrados leves a moderados, aunque también pueden ser profusos, pero no constituyen un peligro a corto plazo, son accesibles a la exploración y se pueden controlar oprimiendo las alas de la nariz. En general tienen buen pronóstico (23,91).

Epistaxis superior.

Es la hemorragia originada por el sangrado de la arteria etmoidal anterior o sus ramas. Está producida por fracturas de la pirámide nasal o como complicación de técnicas de rinoplastía. La presión de las alas de la nariz no la controla, se debe aplicar taponamiento anterior, la zona sangrante no es accesible a la vista (23,91).

Epistaxis posterior.

Se presenta en menos del 10%, la hemorragia se localiza detrás de la porción posterior del cornete medio e inferior o a nivel posterior del techo de la cavidad nasal. En la mitad posterior del cornete nasal inferior se localiza una red venosa denominada, "Plexo de Woodruff" que origina el sangrado posterior. Está originada la epistaxis superior por la lesión de la arteria esfenopalatina o sus ramas, así como en menor cuantía, de la arteria palatina descendente y

etmoidal posterior. La hemorragia es profusa y puede poner en peligro la vida del paciente por anemia aguda. Es más común en adultos mayores, el punto sangrante es difícil de visualizar, en general tiene un pronóstico grave. La sangre escurre por la rinofaringe y es deglutida, apareciendo en la boca y ambas fosas nasales (23,91).

Cuando la sangre sale a través de las narinas la hemorragia es anterior. Si la epistaxis es posterior el sangrado se dirige principalmente hacia la faringe, gran parte de la sangre es deglutida y puede ser vomitada dando problemas diferenciales con la hematemesis.

Etiología de la epistaxis.

Las hemorragias nasales pueden deberse a causas locales o generales.

Causas locales.

- Angiofibroma nasofaríngeo.
- Aplicación de corticosteroides intranasales.
- Aspiración nasal de drogas ilícitas. Puede provocar trauma local e inflamación.
- Cuerpos extraños en fosas nasales.
- Enfermedad de Wegener y Granuloma de la línea media. Es un tumor raro caracterizado por vasculitis, es una lesión granulomatosa necrotizante de vías respiratorias superiores e inferiores.
- Fracturas de los huesos propios de la nariz y/o septum.
- Fragilidad vascular del plexo de Kiesselbach. La sequedad de la mucosa nasal puede estar causada por un flujo de aire turbulento, debido a desviación del septum nasal y se asocia a una menor humedad, lo que provoca una mucosa nasal seca.
- Irritación de los vasos anteriores del tabique nasal. Resequedad excesiva, inhalación de gases químicos.
- Malformación vascular intranasal.
- Neoplasias malignas, etmoidal o polisinusal.
- Perforación del septum nasal.
- Pólipo sangrante septal.
- Posoperatorio de cirugía nasal en rinoplastías o resección de pólipos.
- Reacciones parasimpáticas.
- Rinitis aguda o crónica y congestión nasal.
- Rinitis alérgica.
- Trauma digital. Es una de las causas más comunes en niños, por lo común origina una epistaxis de escasa cantidad.
- Traumatismos. Como extracción de costras, estornudos o sonarse violentamente la nariz.
- Tumores con tendencia a erosionar.
- Tumores vasculares.
- Vasculitis.
- Vasos expuestos en la zona de desviación del tabique o espolón y perforación del tabique (3,91).

Causas generales.

Hepatopatías.

- Cirrosis hepática.
- Hepatitis crónica.
- Espiroquetosis icterohemorrágica (3,91).

Enfermedad de Rendu Osler Weber. Es un trastorno autosómico dominante. Se caracteriza por presentar telangiectasias en piel y membranas mucosas, con vasos sanguíneos pequeños, dilatados que tienden a sangrar espontáneamente o por traumatismos (3,91).

Discrasias sanguíneas.

- Leucemia.
- Púrpura trombocitopenica.
- Anemia aplásica.
- Hemofilia (3,91).

Fármacos.

- AINES como el AAS, alteran la función plaquetaria y provocan epistaxis.
- Cloranfenicol.
- Carbenicilina.
- Uso de anticoagulantes como la heparina, enoxaparina y warfarina, alteran la cascada de la coagulación.
- Fósforo y mercurio.
- Tratamiento con quimioterapia (23,91).

Enfermedades renales.

- Esclerosis renal.
- Glomerulonefritis.
- Nefritis crónica (3,91).

Hipertensión arterial sistémica.

- Solo se presenta la epistaxis, cuando las cifras tensionales se elevan de manera considerable. En ocasiones el temor del paciente ante el sangrado provoca aumento de las cifras tensionales (3,91).

Endocrinos.

- Tumores hipofisarios (3).

Infecciosos.

- Difteria.
- Escarlatina.
- Fiebre tifoidea
- Influenza.
- Sarampión (3,23).

Traumatismos.

- Macizo facial.
- Traumatismos de la base del cráneo (3).

Carenciales.

- Escorbuto (3).

Pubertad o embarazo.

- Está producido el sangrado, por un aumento de la vascularización de la mucosa de las fosas nasales (3).

Fisiopatología de la epistaxis.

La hemorragia puede originarse directamente de la nariz, de los senos paranasales, nasofaringe y otras estructuras vecinas. La epistaxis se origina por erosión o ruptura de los vasos sanguíneos.

La cavidad nasal se puede dividir en tres áreas principales:

- **Anterior.**
- **Posterior.**
- **Superior.**

La nariz está irrigada por los siguientes sistemas arteriales:

Carótida externa.

Da origen a la arteria maxilar interna, que a su vez origina a las ramas nasal palatina y la arteria esfenopalatina para irrigar los dos tercios posteroinferiores de la nariz.

Carótida interna.

Origina las arterias etmoidales anteriores y posteriores que son terminales de la arteria oftálmica, irriga el tercio anterosuperior de la nariz. También origina ramas pequeñas de la arteria labial superior proveniente de la arteria facial y ramas de las arterias esfenopalatina y palatina mayor (91).

Ambos sistemas se unen en el septum nasal, llamado triángulo de Kiesselbach o “Área de Little”, el cuál se encuentra localizado a cada lado de la parte anterior del tabique nasal, la mayoría de las epistaxis se originan de la parte anterior (23).

Semiología de la epistaxis.

Si el paciente presenta epistaxis severa, deben revisarse los signos vitales e identificar un posible estado de choque hipovolémico (37).

Fecha de inicio.**Aguda.**

Traumatismos nasales. Fractura nasal. Crisis hipertensivas.

Crónica.

Neoplasias nasales. Trastornos de la coagulación. Aspiración de drogas ilícitas. Neoplasia nasal.

Causa aparente.

Puede estar asociada la epistaxis al uso de cocaína o aerosoles nasales.

El uso crónico de ciertos fármacos como la AAS y la warfarina.

Secundaria a traumatismos con o sin fractura nasal.
Puede existir el dato de cirugía nasal.

Características.

Unilateral.

Es unilateral la epistaxis en procesos neoplásicos y traumatismos locales como pueden ser, la aplicación de una sonda nasogástrica o intubación nasotraqueal.

Bilateral.

Es común en los traumatismos severos o procesos sistémicos como la leucemia, hemofilia o púrpura trombocitopénica.

Cantidad.

Escasa cantidad.

En los procesos rinosinuales puede variar desde ser abundante y repetitiva, hasta pequeñas cantidades de sangre mezclada con secreciones.

Moderada cantidad.

Neoplasia maligna etmoidal o polisinusal.

Abundante cantidad.

En el angiofibroma nasofaríngeo es tan abundante, que puede poner en riesgo la vida (3).

Olor.

Sin olor.

De manera general el sangrado carece de olor.

Olor desagradable.

Esta situación puede estar presente en caso de cuerpos extraños o neoplasias infectadas.

Duración.

Cuando existe un traumatismo intenso la epistaxis puede durar varios minutos.

Horario y predominio.

En los niños se puede presentar durante la mañana y parte de la tarde debido a la vasodilatación provocada por el calor.

Frecuencia y Periodicidad.

La epistaxis se presenta en los meses de invierno con más frecuencia, ya que existe una menor humedad, lo que origina una mucosa nasal seca.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

El frío al reseca la mucosa nasal puede provocar el sangrado. La epistaxis también puede estar originada por un estornudo, un esfuerzo de moderada intensidad, rascado nasal o un trauma nasal leve, asociado con fragilidad vascular del plexo de Kiesselbach.

Síntomas acompañantes.

Si el sangrado es abundante se puede acompañar de mareo, vértigo o palidez debida a la fragilidad vascular del plexo de Kiesselbach.

Anemia aplásica.

Se acompaña de equimosis, petequias, sangrado bucal, fatiga, disnea, cefalalgia y palidez. Los signos que se encuentran son las hemorragias retinianas y sangrado de tubo digestivo (37).

Trastornos de la coagulación.

Como manifestaciones clínicas acompañantes están las equimosis, petequias, gingivorragia, melena y hematemesis (37).

Glomerulonefritis crónica.

Se presenta hematuria, cefalalgia, edema, oliguria, náusea, vómito, prurito, disnea, malestar general y fatiga (37).

Hepatitis.

Existe ictericia, acolia, coluria, prurito, dolor abdominal, fiebre, fatiga, anorexia, náusea y vómito. A la exploración física se encuentra hepatomegalia (37).

Fractura nasal.

La epistaxis puede ser uni o bilateral, se acompaña de edema nasal, equimosis, edema periorbitario, dolor, deformidad nasal y a la palpación durante la exploración física, se encuentra crepitación de los huesos propios de nariz (37).

Neoplasia nasal.

Existe epistaxis cuando el tumor afecta a los vasos sanguíneos. Los tumores benignos suelen sangrar cuando se tocan, pero los tumores malignos sangran espontáneamente y de manera unilateral, con una secreción maloliente, edema del carrillo y más tardíamente provocan dolor (37).

Sinusitis aguda.

Existe rinorrea purulenta, disminución de la permeabilidad nasal, dolor, cefalalgia y febrícula (37).

Lesión maxilofacial.

Se asocia dolor facial, edema, parestesias, asimetría facial, oclusión deficiente con mordida abierta, hemorragia conjuntival, edema de labios y equimosis de la mucosa oral (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede referir que el sangrado desaparece al ocluir las alas de la nariz, lo cual es común en sangrados anteriores.

Puede indicar el paciente que la terapéutica que se empleó fue la cauterización, siendo de manera más común, la terapia usada en sangrados posteriores.

La cauterización por medio de rayos láser se usa sobre todo en caso de telangiectasia hemorrágica hereditaria. También el láser se utiliza en casos de epistaxis crónica.

Evolución.

La epistaxis de origen anterior tiende a ser un sangrado persistente.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener sangrado profuso por la nariz y la boca, cuando se trata de un sangrado de origen posterior y presentar mareo o vértigo y palidez.

EQUIMOSIS.

Definición de equimosis.

En medicina legal, la equimosis se define como una mancha producida por la extravasación de sangre intradérmica, en el tejido celular subcutáneo subyacente o en ambos, en forma de placa, sin importar la integridad de la piel. Es una hemorragia intersticial más extensa y profunda que forma una placa irregular, no elevada de color púrpura o azul (92).

Es necesario definir otros términos:

Derrame.

Se define como una extravasación de sangre muy amplia o en su lugar se puede extravasar linfa. Los derrames linfáticos no crepitan.

Bolsa sanguínea.

Es una extravasación de sangre superficial y tiende a crepitar.

Hematoma.

Se define así, a la lesión en la que, además de la extravasación sanguínea se presenta tumefacción. Considerándose el hematoma un tipo de derrame.

Petequia.

Es una extravasación sanguínea con un puntilleo del tamaño de la cabeza de un alfiler.

Sugilaciones.

Es un tipo de equimosis originada por succión (92).

Características de la equimosis.

- Debe ser visible a simple vista como un cambio de color.
- Se localiza en el sitio del traumatismo, está provocada por la gravedad y la disección de la sangre en los tejidos adyacentes.
- No presentan relieve.
- Por lo general dibuja la porción del objeto contundente que provocó la agresión.
- Solo se generan ante mortem.
- La mayoría de las veces solo causan dolor temporal y alteraciones estéticas sin dejar secuela.
- También pueden estar en un sitio alejado del traumatismo, provocado por el efecto de la gravedad y la disección de la sangre en los tejidos aledaños (92).

Clasificación de la equimosis.

1. Grado de compromiso corporal.

Superficiales.

Cutáneas y subcutáneas.

Profundas.

Musculares, intramusculares y viscerales (92).

2. Según su etiología.

Traumáticas.

Accidentales y/o criminales.

Espontáneas.

Asfixias, intoxicaciones y discrasias sanguíneas.

Terapéuticas.

Inyecciones y/o punción lumbar (92).

3. Por su forma.**Redondas.****Alargadas.**

Están producidas por golpes con bastones, palos, cinturones y/o látigos.

Cuadrangulares.**Digitadas.**

Originadas por presiones violentas de los dedos (92).

4. Evolución cromática.**Color amarillo.**

18 a 24 horas

Colores azul, rojo y morado.

Pueden permanecer hasta 21 días.

Color verde.

Está originado por la combinación de los colores azul y amarillo. Ya que no se ha demostrado que lo origine la biliverdina (92).

La percepción del color es subjetiva y puede ser alterada por diversos factores. Por lo que se debe tomar en cuenta la localización de la equimosis, ya que en zonas con abundante masa muscular, puede tardar varios días para ser visible. Por otro lado, en las prominencias óseas y tejidos delgados aparecen más rápido (92).

Evolución histológica de la equimosis.

(cuadro 7-70).

Evolución histológica	
Tiempo	Evolución
Hasta 24 horas	Eritrocitos deformados y punteado en el tejido
4 a 5 días	Infiltración fagocitaria
7 días	Observación de hemosiderina
12 días	Gránulos grasos
15 días	Hemosiderina en ganglios regionales La hemosiderina es un pigmento de color amarillo y de aspecto granuloso o cristalino que deriva de la hemoglobina

Cuadro 7-70. Evolución histológica de la equimosis.

Etiología de la equimosis.

- Administración de anticoagulante.
- Contusión muscular.
- Equimosis espontáneas.
- Esguinces.
- Flebotomías.
- Fracturas.
- Hemofilia.
- Hemostasia incompletas.
- Heridas quirúrgicas.
- Leucemia.
- Luxaciones.
- Púrpura trombocitopénica.
- Raquitismo.
- Roturas musculares.
- Traumatismos sobre todo con objetos contundentes.
- Vasculitis (92).

Fisiopatología de la equimosis.

- Se produce como consecuencia de un traumatismo de los vasos sanguíneos (en su mayoría son vasos capilares los que se rompen), subyacentes o de la fragilidad de las paredes vasculares.
- El trauma con un objeto contundente ejerce un rápido aumento de la presión intravascular, lo que causa un estiramiento de los vasos sanguíneos cercanos al sitio de lesión, que no son capaces de soportarlo, provocando su ruptura y la extravasación de sangre a los tejidos circundantes.
- Para su formación es necesario un gradiente de presión, aportado por el corazón.
- En el caso de una fractura, luxación o esguince, se produce ruptura de los vasos sanguíneos medulares, intraóseos, nutricios y periósticos que producen extravasación de sangre de variable cantidad, la cual se difunde por los intersticios intermusculares aflorando en el tejido celular subcutáneo.
- Los macrófagos empiezan a fagocitar a los glóbulos rojos y la hemoglobina oxigenada que está extravasada en el sitio del trauma, inicia a ser degradada a hemosiderina (producto de la formación del complejo hierro-ferritina), hematoidina, biliverdina (producto de la degradación de la hemoglobina por la hemoxigenasa-1) y bilirrubina, producida a partir del catabolismo de la biliverdina por la biliverdin reductasa, que es degradada rápidamente. La oxihemoglobina se convierte a dioxihemoglobina y como producto del catabolismo de la hemoglobina se forma monóxido de carbono que se une a la hemoglobina presente y forma carboxihemoglobina. El hierro se puede oxidar y convertir a la hemoglobina en metahemoglobina.

Después del trauma la equimosis aparece entre 15 a 20 minutos (cuadro 7-71) y los diferentes colores de la mancha equimótica están originados por su composición (92).

COLOR DE LOS PIGMENTOS QUE FORMAN LA EQUIMOSIS	
Oxihemoglobina	Rojo, azul o morado, dependiendo de la profundidad
Biliverdina	Verde
Bilirrubina	Rojo, anaranjado o amarillo
Hemosiderina	Dorado, ocre o café
Metahemoglobina	Anaranjado, café

Cuadro 7-71. Cambios de color de la equimosis. Recopilado de Jiménez Jiménez et al., 2016.

Factores que determinan la apariencia de las equimosis.

- Entre más intenso es el traumatismo, se favorece la aparición de la equimosis.
- Los tejidos más vascularizados posibilitan que se formen con más facilidad.
- Entre mayor sea la cantidad de sangre extravasada, más fácil se observa la equimosis.
- Se presentan cuando existen patologías que disminuyan los tiempos de coagulación. Como pueden ser las coagulopatías, alteraciones del tejido conectivo, enfermedades hepáticas, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo y enfermedades de la médula ósea.
- Sí el sitio del trauma es en la piel libre, como lo es alrededor de los ojos y genitales, es más fácil que se formen. En cambio en la piel gruesa, como en la espalda son menos visibles.
- Con el exceso de grasa subcutánea se forman fácilmente.
- Se presentan de manera más común en niños y adultos mayores. Aunque la reabsorción es más rápida en los niños y más lenta en los ancianos.
- Es más común en mujeres.
- Son más visibles en la piel pálida. En las pieles negras se ven como manchas de color café con leche.
- Los medicamentos que favorecen su aparición son los esteroides, anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.
- Entre más profunda es la ruptura de los vasos sanguíneos, tiende a verse la equimosis y se observan tonos azulados. Cuando es más superficial se forman tonos rojizos.
- La equimosis cambia con el paso del tiempo (92).

Semiología de la equimosis.

Fecha de inicio.

Aguda.

Fracturas. Heridas quirúrgicas. Traumatismos con objetos contundentes. Esguinces de segundo y tercer grado. Luxaciones.

Crónica.

Hemofilia. Leucemia. Púrpura trombocitopénica.

Causa aparente.

Traumatismo o hemostasia incompleta.

Características.

En caso de agresión es más común la presencia de:

Equimosis lineales o con algún patrón característico.

Las equimosis se presentan en grupos, son grandes o múltiples con diferentes tiempo de evolución y petequias.

La equimosis abdominal es difícil que se presente, porque es una región con pániculo adiposo que le permite ser flexible, por lo que cuando aparecen las equimosis significa que fueron originadas por un impacto intenso y se provocó daño en órganos internos.

En los casos de agresión sexual también se pueden encontrar sugilaciones (92).

Sitio.

Las equimosis accidentales ocurren sobre todo en regiones con prominencias óseas y en regiones anteriores del cuerpo.

Los sitios donde es más frecuente encontrar equimosis no relacionadas con las agresiones, son las rodillas, el mentón, la frente y la cabeza.

Cuando los niños menores de 4 años sufren agresión, es más común encontrar las equimosis en la espalda, glúteos, antebrazos, pies, abdomen, orejas y área genital.

En los adultos, los sitios de agresión tienden a localizarse en mamas, abdomen, dorso, regiones genitales y paragenitales.

En los adultos mayores el sitio más común de localización de las equimosis es en extremidades, por abuso físico se localizan más en zonas anteriores y laterales de los brazos, cara y cuello (92).

Equimosis localizada.

Esta es característica de un traumatismo originado en un sitio específico, cómo sucede en las fracturas, luxaciones y esguinces.

Equimosis generalizadas.

Las equimosis son generalizadas en caso de que el paciente tenga terapia anticoagulante, cuando existe hemofilia o púrpura trombocitopénica. (92).

Equimosis periorbitaria (ojos de mapache).

Puede ser debida a fractura del piso del cráneo (fractura basilar) y se presenta cuando se lesionan las meninges y los senos venosos sangran hacia las vellosidades aracnoideas y los senos craneales y después de una craneotomía (figura 7-72) (37).

Frecuencia y periodicidad.

Puede haber frecuencia y periodicidad cuando las equimosis están originadas por enfermedades como la leucemia, púrpura trombocitopénica y hemofilia.



Figura 7-72. Equimosis periorbitaria producida por cirugía nasal.

Síntomas acompañantes.

Fractura del piso del cráneo.

Las manifestaciones clínicas pueden ser diversas, como por ejemplo, hemorragia faríngea, epistaxis, rinorrea de líquido cefalorraquídeo (rinorrea acuosa) y otorrea (37).

Equimosis posquirúrgica.

La equimosis periorbitaria puede ocurrir después de realizar craneotomía, lo que indica desgarro de meninges y sangrado hacia los senos cerebrales (37).

Rinoplastía.

Se presentan equimosis faciales, edema y dolor (37).

Fractura, luxación y esguince de segundo o tercer grado.

Se asocia dolor, disfunción y deformidad de la región afectada.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si el paciente tuvo una luxación o fractura, pudo haber sido inmovilizado con vendaje o aparatos de yeso, incluso pudo haber requerido una intervención quirúrgica.

Evolución.

La equimosis tiene una evolución característica, con los cambios cromáticos en la piel, en general empiezan a desaparecer a los 15 días.

Estado actual.

Si la equimosis está originada por fractura o luxación, el paciente presenta dolor, deformidad y disfunción.

ERUCTO.

Definición de eructo.

El eructo es la expulsión por la boca, por lo general de manera ruidosa, de gas proveniente de esófago y/o estómago (23,52).

Aerofagia.

Es la deglución de aire en gran cantidad. Se relaciona con las comidas efectuadas de prisa o en las personas que platican mientras comen.

Taquifagia.

Es la acción de comer demasiado rápido, lo que origina también acúmulo de aire, el cual es expulsado en forma de eructos (11).

Etiología del eructo.

- Aerofagia.
- Bebidas gaseosas y bicarbonatadas que al ponerse en contacto con el ácido clorhídrico desprenden anhídrido carbónico.
- Cáncer gástrico.
- Comidas copiosas.
- Dilatación aguda del estómago.
- Dispepsia y estasis gástrica.
- Duodenitis parasitaria producida por *G. lamblia*.
- Enfermedades nerviosas y neurosis.
- Esofagitis.
- Estenosis pilórica.
- Estomatitis.
- Fístula gastrocólica.
- Gastritis aguda y crónica.
- Hernia hiatal.
- Hipotonía gástrica.
- Labio y paladar hendido (queilonatopalatosquisis).
- Lactantes después de ser alimentados.
- Masticar chicle.
- Parasitosis intestinales.
- Taquifagia.
- Úlcera péptica (23,52).

Fisiopatología del eructo.

La deglución de pequeñas cantidades de aire es normal y el aire puede salir como eructo. Esta manifestación clínica se presenta en personas que degluten aire y lo expulsan sin que descienda al estómago. La expulsión deglutiva-expulsiva queda limitada a las fauces y se llega a convertir en un tic, la causa principal de producción de eructos es la aerofagia.

El gas se puede acumular en la porción baja del esófago o en el estómago. En una primera fase ocurre una relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, lo cual da lugar a que las presiones intraesofágicas e intragástricas se igualen y se permite el paso de gas al esófago, en la mayoría de las veces no se presenta el eructo porque el gas regresa al estómago impulsado por ondas esofágicas secundarias, si hay una segunda fase, se relaja el esfínter esofágico superior produciéndose el eructo. En ocasiones los gases están originados en el intestino proximal y por antiperistalsis llegan al estómago y después al esófago.

La composición de los gases del eructo es variable, los carbohidratos producen anhídrido carbónico y las proteínas hidrógeno sulfurado y amoníaco (23,52).

Semiología del eructo.

Fecha de inicio.

Aguda.

Dilatación aguda del estómago. Ingesta de bebidas gaseosas.

Crónica.

Parasitosis intestinales. Labio y paladar hendido.

Causa aparente.

Se presenta el eructo de manera fisiológica, después de la ingestión de comidas abundantes.

Otra causa que produce el eructo es la taquifagia.

Características.

Sabor y olor.

Agrios.

Son característicos de las fermentaciones gástricas.

Sabor característico de los alimentos ingeridos.

Casi siempre son únicos, inodoros o de olor y sabor parecido al de los alimentos.

Fecaloides.

Característicos de la fístula gastrocólica u oclusión intestinal en etapa avanzada.

Pútridos como “huevo podrido” (acedías), producido por gases sulfurados.

Como en la estasis gástrica por estenosis o piloroespasmo.

Duración.

Pueden ser aislados o en accesos, también denominados, en salvas.

Frecuencia.

Pueden tener frecuencia los eructos, como en caso de la ingestión de bebidas bicarbonatadas, ya que se presentan sólo cuando son ingeridas.

Periodicidad.

La periodicidad se encuentra en las gastritis y las úlceras gástricas crónicas y en caso de neurosis.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Los eructos aumentan cuando el paciente se inclina hacia delante o se acuesta en decúbito dorsal, después de haber ingerido alimentos.

Aumentan los eructos también cuando se ingieren comidas abundantes y condimentadas. Otra circunstancia que los aumenta es la ingesta de refrescos gaseosos y masticar chicle. Se provocan cuando el paciente come muy rápido (taquifagia), o come y está platicando, situación que provoca la ingesta excesiva de aire.

Síntomas acompañantes.

Se puede acompañar de meteorismo importante que comprime el diafragma, corazón y pulmones, produciendo taquicardia, arritmias y disnea, semejando un dolor anginoso y/o a un cuadro sincopal (11).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede indicar que el tratamiento con antiácidos o con pantoprazol mejoró los eructos provocados por la enfermedad ácido-péptica.

Evolución.

En caso de hernia hiatal, hipotonía gástrica o labio y paladar hendido, los eructos tienen una evolución progresiva.

Los eructos tienen una mejoría en la evolución, cuando se evita la ingesta de comidas abundantes y condimentadas, así como la ingesta de refrescos.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar eructos con olor a los alimentos recién ingeridos en caso de presentar síndrome dispéptico.

ESCALOFRÍO.

Definición de escalofrío.

Es la contracción repetida, más o menos intensa de los músculos, acompañada de vasoconstricción periférica, percibida como sensación de frío, piloerección y temblor, con dificultad para hablar, debido al castaño de los dientes (11,23).

También se puede definir al escalofrío, como contracciones musculares involuntarias extremas, con paroxismos característicos de temblor violento y a veces castaño de dientes (37).

Etiología del escalofrío.

- Absceso hepático.
- Absceso renal.
- Administración de antipiréticos.
- Anemia.
- Artritis séptica.

- Bacteriemia por gramnegativos.
- Carbunco.
- Choque septicémico.
- Colangitis.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad de Hodgkin.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Exposición al frío.
- Fármacos. Entre ellos están la anfotericina B, fenitoína, bleomicina intravenosa y la administración de un antipirético oral.
- Fiebre puerperal.
- Influenza.
- Introducción de sustancias ajenas a la sangre, como sueros o vacunas.
- Malaria.
- Neumonía.
- Pielonefritis.
- Reacción transfusional.
- Salmonelosis.
- Septicemia puerperal o posaborto.
- SIDA.
- Sinusitis.
- Terapia intravenosa (11,23,37).

Fisiopatología del escalofrío.

La principal fuente de calor es la que se adquiere a través de la ingesta de alimentos. La mayor cantidad de calor es generada en el hígado y los músculos estriados. Cuando el estímulo para la producción de calor es intenso, aumenta la actividad muscular originando escalofrío (23).

Los escalofríos acompañan a la fiebre cuando los pirógenos exógenos activan a los pirógenos endógenos para modificar el termostato corporal a un nivel más alto. Esta situación origina que el organismo sienta frío y tiene como mecanismo compensador el que se provoquen contracciones musculares rítmicas (escalofríos) (37).

La finalidad del escalofrío es proporcionar calor de una manera rápida y lograr aumentar la temperatura hasta 4°C. La circulación capilar periférica se encuentra disminuida y al extraerse el oxígeno aparece la cianosis. Al no haber adecuada circulación periférica la piel permanece fría. La temperatura rectal asciende gradualmente, hay taquicardia y aparece una disminución de los leucocitos circulantes (11).

Semiología del escalofrío.

Los lactantes no tienen escalofríos porque tienen poco desarrollados los mecanismos que lo provocan.

Fecha de inicio.

Aguda.

Neumonía. Erisipela. Pielonefritis aguda. Septicemia puerperal. Apendicitis. Exposición al frío. Administración de antipiréticos. Reacción transfusional. Influenza.

Crónica.

Enfermedad de Hodgkin. Sinusitis. SIDA. Endocarditis infecciosa. Anemia hemolítica.

Causa aparente.

El paciente puede tener resfriado, común o influenza.

También puede mencionar el paciente, que está tomando anfotericina B o fenitoína.

Características.

Escalofrío intenso.

Es muy característico de la neumonía neumocócica.

Escalofrío intermitente con fiebre elevada recurrente.

Es común en la malaria y la enfermedad de Hodgkin (37).

Síntomas acompañantes.

El escalofrío se acompaña de fiebre, por lo general, antes del inicio de un proceso infeccioso.

SIDA.

Se asocia anorexia, pérdida de peso, diarrea, diaforesis y trastornos cutáneos (37).

Colangitis.

Se acompaña el cuadro de colangitis, de dolor en hipocondrio derecho, ictericia, fiebre en espigas, prurito y fatigabilidad (37).

Anemia hemolítica.

Existe fiebre, dolor abdominal, ictericia y como signos, están presentes la hepatoesplenomegalia. (37).

Absceso hepático.

Existe fiebre, náusea, vómito, diarrea, anorexia y dolor en hipocondrio derecho (37).

Endocarditis infecciosa.

Se presentan escalofríos intermitentes, fiebre, disnea y edema periférico. Las manifestaciones asociadas se obtienen durante la exploración física, como son los nódulos de Osler, soplos cardiacos (37).

Influenza.

Las manifestaciones son, fiebre elevada, malestar general, cefalalgia, mialgias y tos seca. Los escalofríos suelen desaparecer después de pocos días (37).

Malaria.

Los escalofríos duran de 1 a 2 horas, seguido de fiebre alta que dura 3 a 4 horas y después se presentan de 2 a 4 horas de diaforesis profusa. Las crisis de escalofríos cuando se presentan cada 48 a 72 horas, son causadas por Plasmodium malariae, se asocian la cefalalgia y mialgias (37).

Enfermedad pélvica inflamatoria.

Cursa con fiebre y dolor en hipogastrio, secreción transvaginal purulenta abundante, náusea, vómito y disuria (37).

Neumonía.

Un escalofrío único agitante apoya mucho el diagnóstico de neumonía neumocócica, otros tipos de neumonía originan escalofríos intermitentes. Las manifestaciones clínicas acompañantes son fiebre, tos productiva, esputo herrumbroso, disnea y dolor torácico (37).

Pielonefritis.

Existe fiebre elevada, náusea y vómito, anorexia, fatigabilidad, hematuria, piuria y dolor en la fosa renal correspondiente (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Se le pudieron haber administrado al paciente antibióticos en caso de presentar neumonía o pielonefritis aguda.

Evolución.

En la malaria la evolución de los escalofríos es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar fiebre y cefalalgia, como en la influenza.

ESCURRIMIENTO URETRAL.**Definición de escurrimiento uretral.**

Es la salida de secreciones patológicas a través de la uretra, por lo que se excluyen orina y semen.

Es necesario diferenciar el escurrimiento uretral de la espermatorea, esta se define como la salida de semen de manera continua o durante la defecación (11).

Etiología del escurrimiento uretral.

- Carcinoma uretral.
- Cateterismo uretral.
- Cuerpos extraños en uretra.
- Dilatación uretral.
- Prostatitis crónica.
- Síndrome de Reiter.
- Sondas uretrales.
- Uretritis aguda o crónica.
- Uretrocistoscopia.
- Verrugas intrauretrales (11,23).

Fisiopatología del escurrimiento uretral.

Las secreciones son por lo general exudados, debidos a procesos inflamatorios o neoplásicos localizados en la uretra o en estructuras aledañas. El escurrimiento uretral indica enfermedad de la uretra y/o la próstata La secreción uretral es rara en la mujer, debido a que la uretra femenina es muy corta y se confunde también con secreciones vaginales (23). Está producido el escurrimiento uretral por prostatovesiculitis con atonía de estos órganos, los cuales son exprimidos por el paso del bolo fecal (11).

Semiología del escurrimiento uretral.

Fecha de inicio.

Aguda.

Uretritis traumática. Uretritis aguda.

Crónica.

Estenosis uretral. Gonorrea.

Causa aparente.

Puede existir el antecedente de colocación de una sonda uretral o existe el antecedente de haber tenido coito reciente con sexoservidora.

Características.

Color.

Hialina.

Es una secreción serosa y se denomina uretrorrea. Se presenta después de la aplicación de sondas intrauretrales.

Blanquecina.

Este escurrimiento uretral, se presenta en caso de verrugas intrauretrales, cuerpos extraños no infectados y algunos casos de prostatitis.

Roja.

Se conoce como hemouretrorragia por contener sangre. Puede estar causada por el carcinoma de uretra.

Amarilla.

Es una secreción purulenta denominada piouretrorragia. Este tipo de secreción es característica de la gonorrea (23).

Cantidad.

En la gonorrea es escasa.

Después de la aplicación de sondas vesicales se presenta la secreción uretral en moderada cantidad.

Consistencia.

La secreción uretral provocada por las sondas intrauretrales tiende a ser líquida.

La secreción provocada por la gonorrea es espesa.

Horario y predominio.

En la mañana al despertar, el paciente presenta el escurrimiento uretral, denominado “gota militar o gota matutina”, característico de la gonorrea (23).

Síntomas acompañantes.**Uretritis gonocócica.**

Al inicio la secreción es fluida, después se vuelve espesa y de color amarillo verdoso, dando origen a la “gota militar”, que es una secreción fluida que aparece en el meato uretral, en las mañanas, antes de orinar (23).

Uretritis no gonocócica.

La secreción uretral es más fluida y contiene más moco, también existe disuria inicial, urgencia a la micción, disuria, prurito y dolor urente en el meato urinario (37).

Prostatitis.

La secreción uretral es purulenta, existe fiebre, escalofrío, dolor perineal y artralgias (37).

Síndrome de Reiter.

También se asocia la artritis, conjuntivitis uni o bilateral y úlceras en la mucosa oral, glande, pene, palmas y plantas (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo tener tratamiento contra la gonorrea.

Evolución.

La evolución es progresiva en el caso de la gonorrea, mientras no se instituya el tratamiento. Cuando la secreción uretral es provocada por la instalación de una sonda uretral, tiene una evolución hacia la mejoría.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar dolor en el meato uretral.

ESPUTO Y EXPECTORACIÓN.**Definición de esputo y expectoración.****Esputo.**

Es el material biológico procedente de los pulmones, bronquio o tráquea (árbol respiratorio), expulsado por la boca a través del mecanismo de la tos o la expectoración (3,11,80).

Expectoración.

Es el acto de arrojar por la boca las flemas y secreciones que se depositan en la nariz, laringe, tráquea y bronquios, a este producto biológico se le denomina esputo.

Etiología del esputo.**Origen respiratorio.**

- Absceso pulmonar.

- Antracosis.
- Asma bronquial.
- Bronquiectasias.
- Bronquitis aguda y crónica.
- Cavidades pulmonares.
- Edema agudo de pulmón.
- Enfisema pulmonar.
- Gangrena pulmonar.
- Infarto pulmonar.
- Influenza.
- Laringitis.
- Neoplasias pulmonares,
- Resfriado común.
- Tuberculosis cavitaria (3).

Origen cardiovascular.

- Insuficiencia cardiaca izquierda o global.
- Cor pulmonale (3).

Fisiopatología del esputo.

El moco producido normalmente por las glándulas calciformes y mucíparas de los bronquios, actúa como un mecanismo de defensa muy importante para el aparato respiratorio, porque en él se encuentran anticuerpos y algunas sustancias antiinfecciosas como la lisozima. La cantidad aproximada de moco normal que se produce en 24 horas llega a ser de 100 a 150 ml (3,11).

El esputo está producido por la presencia de trasudados, exudados, secreciones purulentas y necrosis tisulares secundarias a patologías que lesionan las vías respiratorias (23).

El esputo que se produce en las cardiopatías se origina por aumento de presión en las venas pulmonares.

Semiología del esputo.

El médico deberá hacer todos los esfuerzos posibles por inspeccionar personalmente las características del esputo.

Fecha de inicio.

Aguda.

Resfriado común. Influenza. Infarto pulmonar.

Crónica.

Tuberculosis cavitaria. Gangrena pulmonar.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que tiene resfriado común.

La exposición al aire acondicionado también puede ser la causa que provocó el esputo.

Características.

Al esputo se le estudia las siguientes características:

1. **Cantidad.**
2. **Consistencia o viscosidad.**
3. **Color.**
4. **Forma.**
5. **Olor.**
6. **Contenido.**
7. **Sabor.**

Los esputos pueden ir cambiando de acuerdo con la etapa de la enfermedad y de manera general de acuerdo con sus características, los esputos pueden ser:

Espudo mucoso.

Se originan por aumento de la secreción glandular, son globosos como la clara de huevo, también se le denomina perlado.

Etiología.

- Bronquitis.
- Crisis asmática (73).

Espudo seroso.

Son fluidos y homogéneos, producidos por trasudados de la serosa alveolar.

Etiología.

- Edema agudo de pulmón (73).

Espudo purulento.

Son fluidos y opacos, formados especialmente por pus.

Etiología.

- Abscesos subfrénicos.
- Empiemas (73).

Espudo mucopurulento.

Son numulares (en forma de disco o monedas pequeñas).

Etiología.

- Absceso pulmonar.
- Bronquiectasias.
- Gangrena pulmonar.
- Neoplasias infectadas (73).

1. Cantidad.

Es importante obtener este dato, tanto en una sola expulsión, como durante 24 horas. Es una información que puede ser subjetiva, dependiendo de la causa que la origina y la fuerza de la

tos, ya que algunos pacientes expulsan todas las secreciones, mientras que otros las degluten en mayor o menor cantidad, como sucede con los niños y las mujeres. Es un síntoma de gravedad la pérdida de la expectoración y del esputo en un paciente caquético o debilitado (23,73,80).

Abundante.

Etiología.

- Absceso pulmonar.
- Bronquiectasias.
- Cavidades pulmonares.
- Gangrena pulmonar.
- Tuberculosis cavitaria.
- Cuando es mayor a 500 ml en 24 horas se denomina broncorrea (3,11).

Escaso.

Etiología.

- En el asma bronquial el esputo es escaso (3,80).

2. Consistencia o viscosidad.

El esputo puede ser viscoso o fluido, su consistencia depende de la cantidad de agua, moco, proteínas y detritus celulares, cuanto más abundante es el esputo, es menos viscoso y viceversa. Es fácil expectorar un esputo abundante y líquido, siendo difícil la expulsión cuando éste es escaso, viscoso y adherente (11,80).

Viscoso.

Etiología.

- Asma bronquial.
- Neumonía neumocócica.

Fluido.

Etiología.

- Absceso pulmonar.
- Bronquitis aguda.
- Edema agudo de pulmón
- Gangrena pulmonar (3,80).

3. Color.

El color depende de la cantidad de pigmentos hemoglobínicos o biliares y de sustancias como moco, exudados y albúmina.

Blanquecino (mucoso).

Etiología.

- Coqueluche.

- Crisis asmáticas
- Faringitis.
- Traqueobronquitis aguda (73).

Transparente (hialino).

Es un esputo transparente, incoloro con abundantes burbujas aéreas.

Etiología.

- Asma bronquial.
- Bronquitis agudas.
- Laringitis (3,23,80).

Blanco-amarillento o ligeramente blanco-verdoso.

Se denominan mucopurulentos. Son debido a acumulaciones de moco, pus y supuraciones bacterianas. Se caracterizan por ser espesos, numulares y acompañados de moco fluido o de saliva (3,11).

Etiología.

- Abscesos pulmonares.
- Bronconeumonía.
- Bronquiectasias infectadas.
- Bronquitis crónica.
- Fase final de las bronquitis agudas.
- Tuberculosis pulmonar fibrocáseosa.
- Tumores benignos como fibromas y lipomas (3,23,80)

Amarillo o amarillo-verdoso.

Se denominan purulentos, son opacos, más o menos líquidos, están originados por infecciones en presencia de leucocitos degenerados. Son el resultado de un proceso supurativo que se evacua a través del bronquio hacia el exterior (80).

Etiología.

- Absceso pulmonar.
- Bronquiectasia infectada.
- Bronquitis aguda.
- Gangrena pulmonar.
- Procesos infecciosos provocados por bacilo piocianico. Es francamente verdoso.
- Tuberculosis cavitaria (3,23).

Gris verdoso.**Etiología.**

- Gangrena pulmonar.
- Es numular en los casos de tuberculosis cavernosa (3,73).

Grisáceo lechoso.

Es mucoso y con grumos.

Etiología.

- Candidiasis bronquial.

Verde.

También es un tipo de esputo purulento.

Etiología.

- Ictericia y neumonía caseosa
- Infección por el bacilo piocianico (3,23).

Rojizo.

La lesión afecta a los vasos sanguíneos, provocando una congestión vascular pasiva y produciendo extravasación sanguínea o pequeñas hemorragias. La hemoptisis es de color rojo vivo. Se denomina esputo hemoptoico cuando se agregan estrías sanguinolentas (73).

Etiología.

- Embolia pulmonar
- Infección por el bacilo prodigiosus (*Serratia marcescens*).
- Infarto pulmonar. Es rojo-anaranjado o negruzco, como un coágulo.
- Neoplasias broncopulmonares. Es un esputo rosado, como jalea de grosella.
- Neumonía neumocócica en su inicio.
- Tuberculosis (11,80).

Negruzco.

Se le denomina también antracótico por contener en suspensión diversos polvos incluso, nicotina.

Etiología.

- Antracosis pulmonar.
- Bronquitis crónicas asociadas con enfisema pulmonar. El esputo es escaso y viscoso,
- Tuberculosis fibrosclerosa (3,23,73).

Asalmonado.

Es seroso, de color rosa, con gran cantidad de burbujas, aireado.

Etiología.

- Edema agudo de pulmón (23,73).

Herrumbroso.

Se denomina así, porque se caracteriza como si estuviera en suspensión herrumbre metálico. Este esputo se produce porque se mezcla el moco con sangre.

Etiología.

- Neumonía lobar (también puede ser rojizo, amarillento, y luego amarillo), sobre todo cuando está causada por el neumococo.
- Infarto pulmonar (3,11).

Achocolatado.**Etiología.**

- Absceso hepático amebiano abierto a bronquios.
- Amebiasis broncopulmonar.
- Empiema (3,73).

4. Forma.**Globoso.**

Es una forma característica del esputo mucoso.

Plano.

Se presenta sobre todo en el esputo purulento.

Numulares.

Son planos, redondeados en forma de moneda. Son característicos de la tuberculosis cavitaria (3).

5. Olor.

El olor falta en los esputos recién obtenidos o presentan un olor difícil de describir denominado “sui generis”. Posteriormente pueden adquirir olor característico de acuerdo con el germen causal.

Fétido.

Es perceptible incluso a distancia, como en los abscesos y gangrenas pulmonares

Olor a queso envejecido y fétido.

Característico de pleuresías purulentas y bronquiectasias infectadas.

Compota de ciruelas.

Quiste hidatídico.

Yeso mojado.

Bronquiectasias no complicadas.

Olor muy característico a levadura.

Micosis pulmonares (3,11,80).

6. Contenido.**Neumolitos.**

Son cálculos de carbonato y fosfato cálcico se presentan en tuberculosis pulmonar.

Coágulos fibrinosos de Curshmann.

Se encuentran en el asma bronquial.

Expulsión de parásitos.

Pueden ser *Ascaris lumbricoides* y *Strongyloides*.

Fragmentos de tejido pulmonar necrosado.

Gangrena y cáncer pulmonar.

Vesículas enteras o rotas.

Quiste hidatídico.

Restos de alimentos.

Descartando que estos no se encuentren adheridos a la mucosa oral, pueden estar producidos por una fístula traqueoesofágica.

Moldes bronquiales o trozos de fibrina.

Se ven ramificaciones de color blanco rosado, se presentan en casos de bronquitis fibrinosa.

Tapones o trombos de Dittrich.

Son pequeñas masas amarillentas y fétidas, están presentes en gangrena, abscesos pulmonares y bronquitis fétidas.

Trozos gaseosos pulmonares.

Tuberculosis cavilarias.

Cuerpos extraños.

Pueden ser de diversa índole, como una moneda o una pieza dental (3,23,73).

7. Sabor.

Salado.

Resfriado común.

Salobre y salado.

Quiste hidatídico.

Amargo.

Absceso hepático amebiano abierto a bronquios.

Sangre.

Es característico en esputos hemoptoicos (3,11,80).

Horario y predominio.

Predominio matutino.

El esputo que se expectora en las mañanas es característico de las bronquiectasias, cavidades pulmonares, gangrenas, abscesos y tuberculosis cavitaria (73,80).

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

El esputo aumenta cuando el paciente cambia de posición al incorporarse de la cama y se inicia la limpieza de los bronquios, como sucede en las bronquiectasias, cavidades pulmonares, gangrenas, abscesos y tuberculosis cavitaria.

Síntomas acompañantes.

Bronquitis aguda.

Existen escalofríos, tos, dolor retroesternal y fiebre alta, hacia el cuarto o quinto día la fiebre desciende. Si por el contrario la inflamación desciende a los bronquios finos, la fiebre es muy alta, la tos y el esputo aumentan apareciendo disnea y cianosis (3).

Bronconeumonía.

Existe fiebre elevada, con remisiones matutinas, en la mayoría de los casos termina en lisis lenta pero también puede hacerlo en crisis (3).

Bronquitis crónicas y bronquiectasias.

El curso es apirético, excepto cuando se agudiza, período en el que aumenta el esputo, lo que se denomina fiebre de secreción (3).

Asma bronquial.

Existe fiebre, cuando se asocian microorganismos patógenos. Si es de origen bronquial la distermia está originada por una reacción anafiláctica (3).

Neumonía aguda.

La instalación de la fiebre es rápida, con discretos descensos, hasta que desaparece aproximadamente al séptimo día. Si la fiebre reaparece posiblemente sea debida a una complicación como el empiema (3).

Absceso y gangrena pulmonar.

Hay fiebre continua o irregular, si se produce vómita con la expulsión completa de las secreciones purulentas la fiebre desaparece. Si la fiebre permanece elevada indica que el proceso supurativo persiste. El aumento de la temperatura coincide con disminución del esputo lo que se denomina fiebre de retención (3).

Carcinoma broncopulmonar.

La fiebre es constante, intermitente, de intensidad variable, con anorexia y pérdida de peso (3).

Tromboembolia pulmonar.

La fiebre es continua (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En la tromboembolia pulmonar, la fiebre no cede con los antibióticos, pero si con la heparina y el esputo tiende a mejorar (3).

Evolución.

El esputo tiende a ser progresivo en las bronquiectasias, gangrena y la tuberculosis pulmonar.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar tos y fiebre como en la tuberculosis y la gangrena pulmonar.

ESTERTORES.**Definición de estertores.**

Son ruidos anormales que se encuentran durante el ciclo respiratorio. Están producidos por el paso del aire a través de los bronquios que contienen exudados o secreciones o que presentan disminución de su luz, ya sea por edema o por espasmo (23,73).

Clasificación y etiología de los estertores.

Los estertores se pueden originar en diferentes porciones del aparato respiratorio, cambiando sus particularidades y denominándose de la siguiente manera: (cuadro 7-73).

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTERTORES BRONCOPULMONARES

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTERTORES BRONCOPULMONARES	
<p>ESTERTORES SECOS</p> <p>Reciben este nombre porque no se escucha la presencia de secreciones Están provocados por la estenosis parcial de la luz bronquial</p>	<p>Sibilantes Están originados en los bronquios finos Roncos. Se originan en bronquios de grueso y mediano calibre</p>
<p>ESTERTORES HÚMEDOS</p> <p>Se escucha la existencia de secreciones constituidas por moco, trasudados y/o exudados Se originan por el paso del aire a través de bronquiolos, sacos alveolares y cavernas pulmonares</p>	<p>Crepitantes. Se originan en alvéolos Subcrepitantes burbujosos Son de origen bronquial</p>
<p>Pleurales</p>	<p>Frote pleural</p>

Cuadro 7-73. Clasificación de los estertores. Recopilado de Varela C, 2007.

Estertores secos.

Estertores originados en tráquea y bronquios gruesos.

Roncantes.

Son de tonalidad grave, continuos e intensos, comparables al ronquido humano, a veces solamente son inspiratorios, en ocasiones pueden ser escuchados a distancia y suelen desaparecer con la tos. Están producidos en los bronquios gruesos y/o tráquea, indican inflamación bronquial y a menudo se mezclan con los estertores húmedos.

Etiología.

- Bronquitis aguda
- Crisis asmáticas (23,73).

Sibilantes.

Tienen tonalidad aguda comparable al canto de los pájaros (píantes). Se escuchan como silbidos (sibilantes), están originados en los bronquios finos, producidos por broncoespasmo y por hilos de moco en su luz. Tanto los estertores roncantes como los sibilantes, ocurren en la fase inspiratoria y espiratoria, aunque predominan en la espiración, se propagan a distancia y se modifican con la tos.

Etiología.

- Bronquitis aguda con broncoespasmo.
- Crisis asmática.
- Enfisema pulmonar. Las sibilancias se originan por la pérdida del sostén elástico de las vías aéreas, lo que origina un colapso de estas vías y la presencia de sibilancias (23,73).

Cornaje.

Es de tonalidad grave, con un predominio inspiratorio, se escucha a distancia. Se ausculta en espiración e inspiración y no se modifica con la tos.

Etiología.

- Estenosis laríngea secundaria a:
- Alteraciones traqueales como:
- Compresión traqueal por bocio o neoplasias.
- Cuerpos extraños
- Estenosis traqueal cicatrizal pos-traqueotomía.
- Difteria.
- Laringotraqueobronquitis.
- Neoplasias.
- Parálisis de las cuerdas vocales (73).

Estridor laríngeo congénito.

La laringomalacia origina un sonido de tono alto, semejante al viento cuando pasa a través de una hendidura

Etiología.

- Cuando existe una ligera obstrucción laríngea, como en el angioma subglótico (73).

Respiración quejumbrosa.

Es un quejido inspiratorio corto y superficial, se presenta para disminuir el dolor.

Etiología.

- Neumonía.
- Pleuritis (73).

Respiración estertorosa o traqueal.

Tiene un sonido similar a las burbujas grandes que se movilizan con la respiración, están presentes en pacientes que tienen secreciones broncotraqueales que no las pueden expectorar, lo que se denomina broncoplejía, por ejemplo, cuando los pacientes están encamados con ataque al estado general o respiración mecánica (73).

Crujidos.

Son estertores secos, discontinuos, poco numerosos, se perciben al final de la inspiración y después de la tos. Cuando se auscultan en los vértices pulmonares, es indicativo de lesión tuberculosa evolutiva, con ulceraciones o cavernas con secreción muy viscosa. Se escuchan como el crujir de la madera o las nueces, persisten durante semanas o meses (73).

Estertores húmedos.

Indican la presencia de secreciones en los bronquiolos terminales.

Subcrepitantes.

Es un estertor húmedo comparado a pequeñas vesículas removidas por el aire, son discontinuos, gruesos y de tonalidad más baja que los crepitantes. Se perciben durante toda la fase inspiratoria y espiratoria y se modifican con la tos. Su causa es la presencia de secreciones, trasudados, exudados y/o sangre endobronquial de los bronquiolos que ocluyen sus paredes, despegándose cuando son atravesados por el aire.

Se pueden subdividir según sus características acústicas, en grandes, medianas y pequeñas burbujas, dependiendo si la alteración está en los gruesos, medianos o bronquios de pequeño calibre y de la densidad y fluidez de los líquidos. Se pueden simular al soplar con un tubo estrecho en un recipiente con agua jabonosa y se semejan también al burbujeo del agua gaseosa.

Etiología.

- Bronquitis aguda en período de secreción.
- Insuficiencia ventricular izquierda con edema agudo de pulmón.
- Neumonía en período de resolución.
- Tuberculosis pulmonar (23,73).

Región alveolar.

Crepitantes.

Se originan en los alvéolos pulmonares, cuando al penetrar el aire se produce despegamiento de sus paredes que están llenas de secreciones, predominan al final de la inspiración y no se modifican con la tos. Es un sonido comparable al frotar un mechón de cabellos con los dedos o la crepitación de la sal en el fuego.

Etiología.

- Atelectasia pulmonar.
- Bronconeumonía.
- Fibrosis pulmonar.
- Infarto pulmonar.
- Insuficiencia cardiaca izquierda.
- Neumonía en el primer período.
- Tuberculosis pulmonar (23,73).

Estertores cavernosos.

Se escuchan similares al sonido de las burbujas gruesas y medianas, tienen un timbre agudo y resonante, más intenso en la inspiración, con la tos se perciben más numerosos, pueden adquirir resonancia anfórica. Son constantes y a veces adquieren un timbre metálico. Están originados durante el período de excavación del parénquima pulmonar o caverna sobre todo por tuberculosis (73).

Para poder auscultarse debe reunir las siguientes características:

- Cavidad mayor de 4 cm de diámetro.
- Relativamente superficial.

- Paredes lisas.
- Debe haber comunicación a un bronquio.
- La cavidad debe estar vacía.
- La condensación pericavitaria, facilita su transmisión (73).

Soplo anfórico.

Es un estertor áspero, musical y tintineante, con timbre metálico, se percibe en ambos tiempos de la respiración, aunque predomina en la espiración, está causado por el chapoteo de líquido en una cavidad llena de aire conectada a un bronquio. Se suele imitar soplando una botella de vidrio vacía que tenga el cuello estrecho.

Etiología.

- Neumotórax a tensión y con menor frecuencia en cavernas pulmonares mayores de 6 cm conectadas a un bronquio y con condensación pericavitaria (23,73).

Soplo tubario.

Es el sonido bronquial que se transmite a áreas torácicas donde no debe escucharse, está originado por tejido pulmonar consolidado o infiltrado, para que se ausculte es necesario que esté comunicado con el bronquio.

Etiología.

- Atelectasia pulmonar.
- Bronconeumonía.
- Infarto pulmonar
- Neumonía lobar.
- Neumonía tuberculosa (23).

Gorgoteo.

Es un estertor que se ausculta en una etapa más avanzada, está constituido por burbujas constantes grandes, confluentes, se escuchan en inspiración y espiración, con ritmo de vaivén, se auscultan más numerosos con la tos. Se asemeja al sonido de una jeringa que expulsa aire y agua o al soplar una paja en agua enjabonada.

Estos estertores indican la presencia de moco y pus en los bronquiolos terminales o en tejido pulmonar en vías de desintegración.

Etiología.

- Tuberculosis cavitaria (73).

Estertores con retintín metálico.

Son estertores que aparecen en cualquier momento de la respiración, después de toser o al hablar.

Son similares al ruido producido por una perla de metal que cae en una cacerola metálica o un grano de arena cuando cae dentro de una copa de cristal.

Etiología.

- Cavernas grandes con paredes lisas.
- Hidroneumotórax con fístula pleuropulmonar (73).

Frote pleural.

Se origina por el roce de las dos hojas pleurales (parietal y visceral), cuando están inflamadas. Es de tono alto, poco intenso, de predominio espiratorio, discontinuo, seco y de tonalidad grave. Se imita pronunciando la letra “e” durante la espiración o al doblar lentamente el cuero nuevo. No se modifica con la tos (cuadro 7-74).

Etiología.

- Atelectasia pulmonar
- Derrame pleural paraneumónico.
- Derrame pleural.
- Pleuritis (23,73).

DIFERENCIAS CLÍNICAS FUNDAMENTALES ENTRE LOS ESTERTORES Y LOS FROTES	
ESTERTORES	FROTES
Algunos de ellos son húmedos	Siempre se auscultan secos
Son de predominio inspiratorio o espiratorio	Se auscultan igual en ambos tiempos de la respiración
Aumentan o desaparecen con la tos	No se modifican con la tos
Se auscultan profundos	Se auscultan superficiales
Son difusos y casi siempre bilaterales	Son localizados y unilaterales
No se modifican con la presión del estetoscopio	Aumentan con la presión del estetoscopio
Son de carácter musical	Tienen una tonalidad áspera
Puede ser que no se acompañen de dolor, dependiendo de la etiología	Se acompañan de dolor
No se palpan	A veces se palpan
Puede haber tos húmeda o productiva	En general hay tos seca

Cuadro 7-74. Diferencias clínicas entre los estertores los frotos. Recopilado de Varela C, 2007.

Fisiopatología de los estertores.

Los ruidos respiratorios normales son el soplo glótico y el murmullo vesicular, que forman la respiración broncovesicular.

Soplo glótico.

Se conoce también como ruido laringotraqueal, respiración traqueal o brónquica.

Tiene las siguientes características:

- Se puede auscultar por debajo del cartilago cricoides.
- Es un ruido intenso, de tono agudo, más en espiración.
- Es inspiratorio y espiratorio. Están separadas la inspiración y la espiración por un pequeño silencio, siendo la espiración más intensa y duradera.
- Se semeja al sonido producido cuando se sopla por un tubo de mediano calibre.
- A nivel de la laringe y tráquea se le llama respiración brónquica o traqueal fuerte. En la mitad inferior de la tráquea y del bronquio principal y en el segundo espacio intercostal derecho al lado del esternón, se denomina respiración brónquica de moderada intensidad. A nivel de la cuarta vértebra dorsal, se le denomina respiración broncovesicular (80).

Murmullo vesicular.

Se le denomina ruido respiratorio de Laennec o respiración vesicular.

Tiene las siguientes características:

- Se ausculta en las regiones infraaxilar, infraescapular e infraclavicular.
- Su intensidad es menor que la del soplo glótico.
- Es de un tono grave. Se ausculta en la inspiración y la primera parte de la espiración.
- Es parecido el murmullo vesicular, al sonido producido por un fuelle, cuya válvula no hiciera ruido alguno, o el que se escucha cuando se está dormido en un sueño tranquilo y se realiza una inspiración profunda.
- El murmullo vesicular es más intenso en el hemitórax derecho, por ser mayor el calibre del bronquio de ese lado. Es más intenso en la región infraclavicular, región axilar y en la región interescapulovertebral. Se ausculta con menor intensidad en la región basal, menos aún en la región apical y no se ausculta sobre la región escapular.
- Es más intenso el murmullo vesicular mientras exista menos grosor de la pared torácica.
- En los niños, el murmullo vesicular es intenso, en los pacientes gerontes está alargada la espiración.
- En el género femenino la respiración es menos intensa, el murmullo vesicular es más intenso y agudo en la porción superior del tórax, debido a la respiración costal superior (80).

Respiración broncovesicular.

Es una respiración intermedia entre las dos anteriores.

- Se ausculta donde se proyectan los bronquios, como es en el vértice del pulmón derecho por la proximidad de la tráquea a ese nivel (80).

Los estertores son sonidos causados por obstáculos producidos por alteraciones traqueobronquiales y/o alveolares, ya sea secreciones, congestión, trasudados y exudados inflamatorios, o por una disminución de su calibre, debido a edema de sus paredes o broncoconstricción. (73).

Semiología de los estertores.

La semiología de los estertores la efectúa el médico a través de la exploración física, durante la auscultación. Excepto cuando son roncós o sibilancias, que pueden ser escuchados a distancia, el paciente puede proporcionar la fecha de inicio, la causa aparente, duración, frecuencia, periodicidad, factores que aumentan disminuyen o quitan, síntomas acompañantes, terapéutica empleada, resultados obtenidos, evolución y estado actual.

Fecha de inicio.

Aguda.

Laringotraqueobronquitis. Bronquitis aguda. Crisis de asma bronquial. Neumonía. Pleuritis aguda. Derrame pleural.

Crónica.

Asma bronquial. Enfisema. Tuberculosis pulmonar. Fibrosis pulmonar.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que estuvo en contacto con algún alérgeno, en caso de tener asma bronquial.

Características.

Estas características las identifica el facultativo a través de la auscultación.

Estertores crepitantes.

Están presentes en la insuficiencia cardiaca congestiva, neumonía, tuberculosis pulmonar, tromboembolia pulmonar y neumonitis por aspiración (53).

Estertores sibilantes y roncós.

Se presentan en la bronquiectasia, asma bronquial, neumoconiosis y aspiración de cuerpos extraños (53).

Localizados o difusos.

Estertores sibilantes y roncós localizados.

Los cuerpos extraños, bronquiectasias y carcinoma pulmonar, causan estertores localizados o difusos (53).

Estertores crepitantes localizados.

Son característicos de la embolia pulmonar, neumonía lobar o tuberculosis pulmonar (53).

Estertores sibilantes y roncós difusos.

Se encuentran en el asma bronquial, enfisema o neumoconiosis (53).

Estertores crepitantes difusos.

Son comunes en la insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome de insuficiencia respiratoria y neumonitis por aspiración (53).

Estertores subcrepitantes localizados en los vértices pulmonares.

Son muy característicos de tuberculosis pulmonar (73).

Estertores crepitantes bilaterales y de comienzo bibasal

Están presentes en la insuficiencia cardiaca izquierda (73).

Estertores subcrepitantes.

El edema agudo de pulmón inicia con estertores crepitantes, presentándose después los estertores subcrepitantes, debido a que los bronquiolos están llenos de secreciones (73).

El frote pleural se ausculta en la región axilar baja (73).

Duración.

Los estertores debidos a broncoespasmos pueden durar algunos minutos.

Frecuencia y periodicidad.

Las crisis de asma bronquial pueden predominar en el invierno.

Factores que aumentan disminuyen o quitan.

Los esfuerzos pueden aumentar los roncros o sibilancias, así como las temperaturas ambientales frías, como sucede en el asma bronquial.

Las sibilancias se escuchan mejor cuando el paciente se coloca en decúbito dorsal y se ausculta la región paraesternal (73).

Síntomas acompañantes**Bronquitis aguda.**

Existe tos seca, irritativa, dolor retroesternal, febrícula y anorexia. Dos a tres días después la tos es productiva, con esputos mucopurulentos. A la auscultación los estertores son secos roncros y sibilante, escasos en la fase inicial y después abundantes (80).

Bronquitis crónica.

El cuadro clínico se caracteriza por presentar tos, insomnio, fatiga, esputo mucopurulento y disnea. A la auscultación el murmullo vesicular es rudo, los estertores son roncros y sibilantes, así como estertores subcrepitantes de burbujas grandes y medianas (80).

Asma bronquial.

Existe bradipnea espiratoria, con tos, los esputos son mucosos, adherentes y perlados. A la auscultación se encuentran estertores roncros y sibilantes y al final de la crisis pueden aparecer estertores subcrepitantes (80).

Bronquiectasias.

Hay tos productiva, con esputo abundante, matutino, purulento, a veces fétido. Puede haber también dedos en palillo de tambor (80).

Enfisema.

Existe disnea de esfuerzos, fiebre, tos, esputo y sibilancias (80).

Neumonía lobar.

El paciente presenta escalofríos, dolor torácico, fiebre, tos seca al inicio y después productiva, con esputo purulento y herrumbroso. En la neumonía lobar a la auscultación, existe ausencia de murmullo vesicular, soplo tubario, estertores crepitantes y subcrepitantes, broncofonía y pectoriloquia áfona (80).

Tromboembolia pulmonar.

Dolor torácico (53).

Traqueobronquitis.

Existe tos productiva, escalofríos, fiebre, mialgias y opresión subesternal (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con broncodilatadores es caso de presentar asma bronquial.

Evolución.

En el enfisema y el asma bronquial, los estertores tienen una evolución progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener sibilancias audibles a distancia, cuando existe asma bronquial.

ESTREÑIMIENTO O CONSTIPACIÓN.

Definición de estreñimiento.

Es el retardo en la evacuación normal y periódica de las heces, siendo la defecación de poco volumen, infrecuente y/o molesta, las heces tienen una resequeidad excesiva y un volumen insuficiente (menos de 50 gramos al día) (23,52).

Inercia colónica.

Se conoce así, al estreñimiento con tránsito lento que afecta al colon proximal y no presenta retropulsión del colon distal (83).

De manera común, se define al estreñimiento como la emisión de menos de tres evacuaciones por semana, sin embargo muchas personas que entran en esta definición no se consideran estreñidas. Las características que mejor definen el estreñimiento son:

Esfuerzo excesivo durante la evacuación (47%).

Evacuaciones duras o escóbalos (26%).

Frecuencia de las evacuaciones menor a la deseada (8%). Siendo muy importante el esfuerzo para defecar y la consistencia (83).

El **Consenso Latinoamericano de estreñimiento crónico**, lo define como un “trastorno gastrointestinal, con una evolución de tres a seis meses, con evacuaciones infrecuentes, dificultad en su paso y tiempo prolongado para lograr la deposición” (83).

Escala de Bristol.

Se usa la **Escala de Bristol** (cuadro 7-75) para la forma de las heces (Bristol Stool Form Scale, BSFS) que correlaciona la consistencia de las heces, con el tránsito intestinal, siendo la siguiente:

ESCALA DE BRISTOL	
Tipo 1	Trozos duros separados, como nueces, que pasan con dificultad (caprinas o en escóbalos, indican estreñimiento importante)
Tipo 2	Como una salchicha compuesta de fragmentos (caprinas, pero apiladas, indican ligero estreñimiento)
Tipo 3	Con forma de morcilla con grietas en la superficie (se considera normal)

ESCALA DE BRISTOL	
Tipo 4	Como una salchicha; o serpiente, lisa y blanda (se considera normal)
Tipo 5	Trozos de masa pastosa con bordes definidos, que son defecados fácilmente (se considera falta de fibra)
Tipo 6	Fragmentos blandos y esponjosos con bordes irregulares y consistencia pastosa (se considera ligera diarrea)
Tipo 7	Acuosa, sin pedazos sólidos, totalmente líquida (se considera diarrea importante)

Cuadro 7-75. Forma de las heces. Recopilado de Mearin et al., 2017; Remes Troche et al., 2011.

Criterios de Roma IV para el estreñimiento crónico o funcional.

- El diagnóstico se realiza con la presencia de dos o más de los siguientes criterios:
 - Esfuerzo excesivo cuando menos en 25% de las evacuaciones.
 - Evacuaciones duras al menos en el 25% de las defecaciones (tipo 1-2 de Bristol).
 - Sensación de evacuación incompleta (tenesmo rectal) en al menos 25% de las defecaciones.
 - Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal en al menos 25% de las defecaciones.
 - Maniobras manuales para facilitar la evacuación en al menos 25% de las defecaciones. Pudiendo usar digitación para evacuar y sujeción del piso pélvico.
 - Menos de tres deposiciones espontáneas completas a la semana.
- Las evacuaciones blandas son raras sin el uso de laxantes.
- No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de SII.
 - Los criterios deben estar presentes durante los últimos tres meses y los síntomas deben comenzar cuando menos seis meses antes del diagnóstico (83,93,94).

Criterios de Roma IV para el diagnóstico de trastornos funcionales de la defecación.

- El paciente debe cumplir los criterios diagnósticos de estreñimiento funcional y/o síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento.
- Durante los intentos repetidos para defecar, deben existir alteraciones de la evacuación, demostrada, al menos, por dos de las siguientes pruebas:
 - Prueba expulsiva con balón anormal.
 - Patrón de evacuación anorrectal anormal, demostrado por manometría o por electromiografía anal de superficie.
 - Evacuación alterada, demostrada por medios de imagen.
- Subcategorías aplicables a los pacientes que llenan los criterios de los trastornos funcionales de la defecación.

Criterios definidos por valores apropiados normales en función de edad y sexo para cada técnica:

Criterios diagnósticos de propulsión defecatoria inadecuada.

Fuerzas propulsivas inadecuadas medidas por manometría, con o sin contracción inapropiada del esfínter anal y/o de los músculos del suelo pélvico.

Criterios diagnósticos de defecación disinérgica.

Contracción inadecuada del suelo pélvico, medida por electromiografía de superficie o por manometría con fuerzas propulsivas adecuadas durante el intento de defecación.

* Estos criterios deben cumplirse, al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado, como mínimo seis meses antes del diagnóstico (94).

Epidemiología del estreñimiento.

La prevalencia estimada de estreñimiento funcional en la población mexicana es de 14.4%. Se presenta con más frecuencia en mujeres jóvenes, con la relación mujeres: varones 3 a 1, aunque ésta cifra varía de acuerdo con el diagnóstico:

- Estreñimiento funcional. Es similar en ambos géneros; mujeres: 56% vs hombres: 44%.
- Disinergia. Es más frecuente en mujeres; 16.5% vs 5.2%. En cuanto a edad se presenta más a partir de los 40 años (promedio 38 ± 16 años).

Otros factores de riesgo pueden ser:

- Raza negra e hispana.
- Sedentarismo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Uso crónica de medicamentos.
- Escaso consumo de fibra y agua (93).

Clasificación del estreñimiento.

De manera general el estreñimiento tiene una etiología multifactorial, que lo clasifica en primario, idiopático o funcional y en secundario.

Primario, idiopático o funcional.

Está asociado a trastornos de la movilidad colónica o de los mecanismos asociados a la evacuación. A su vez están los siguientes tipos de estreñimiento funcional:

Tránsito colónico lento.

Hay incapacidad para vaciar la materia fecal, se presenta en mujeres jóvenes, sobre todo desde la adolescencia y se asocia con factores dietéticos. La motilidad colónica está disminuida (83,93).

Estreñimiento asociado con trastornos de la defecación.

Hay dificultad para la evacuación de las heces, aunque el tránsito colónico sea normal. También se denomina anismo, disquezia, contracción paradójica del piso pélvico, retención rectal funcional, obstrucción recto-sigmoidea y síndrome del piso pélvico espástico. Puede estar causado por anomalías anatómicas de la pelvis, recto o canal anal. La disinergia pélvica que es la incapacidad para la relajación o contracción del puborrectal o anismo es una causa de

evacuación incompleta, incluso obstrucción de salida. La hiposensibilidad rectal y disminución de presión del canal anal son causas de estreñimiento en ancianos. Otras causas son traumas sacros o perineales, lesiones en el parto, mega recto, rectocele, enterocele y prolapso rectal (83,93).

Estreñimiento con tránsito colónico normal.

No tienen alteraciones neuromotoras, pero tienen dificultad para evacuar y hay aumento de consistencia de las heces. Si el síntoma principal es dolor abdominal, debe considerarse el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. Puede haber alteraciones psicológicas. Es la forma más común de estreñimiento hasta en un 60% (83,93).

Secundario.

Es el estreñimiento que está asociado a lesiones anatómicas y a ciertas enfermedades (93).

Etiología del estreñimiento.

Llenado rectal insuficiente.

- Alimentación disminuida en fibra y líquidos.
- Amebiasis crónica.
- Caquexia.
- Colitis ulcerosa.
- Colon irritable.
- Diverticulitis.
- Embarazo.
- Enfermedad de Crohn.
- Fármacos.
- AINE.
- Antiácidos.
- Anticolinérgicos.
- Antiparkinsonianos.
- Sales de hierro.
- Hipotiroidismo.
- Intoxicación por plomo.
- Megacolon congénito.
- Obstrucción del colon por neoplasias o de origen extrínseco.
- Sedentarismo, sobre todo, reposo prolongado en cama.
- Síndrome depresivo.
- Tumores benignos o malignos de intestino (23).

Afectación del vaciado rectal.

- Debilitamiento de los músculos perineales y abdominales.
- Disinergia del esfínter anal.
- Edad avanzada.
- Embarazo.

- Enfermedad de Hirschprung.
- Esclerosis múltiple.
- Estenosis quirúrgica del recto.
- Estenosis y fisuras anales.
- Hemorroides.
- Inhibir a voluntad el reflejo defecatorio, elevando el umbral para este estímulo.
- Meningocele sacro anterior.
- Neoplasias rectales.
- Obesidad.
- Prolapso rectal.
- Rectocele (23).

Constipación orgánica o de carácter quirúrgico.

- Adenocarcinoma de colon descendente.
- Adherencias posoperatorias.
- Bridas congénitas (52).

Constipación crónica de carácter quirúrgico.

- Estrangulación herniaria.
- Fibroma uterino.
- Invaginación intestinal.
- Oclusión intestinal.
- Pólipo gigante.
- Quistes de ovario.
- Tumor extraintestinal.
- Vólvulo del sigmoide (52).

Trastornos ano rectales y colónicos.

- Diverticulitis.
- Fisura anal.
- Hemorroides.
- Neoplasias malignas.
- Proctitis pos-radiación.

Medicamentos.

- Analgésicos.
- AINES.
- Opiáceos.
- Anticolinérgicos.
- Anticonvulsivantes.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Antiparkinsonianos.
- Antipsicóticos.
- Fármacos que contienen cationes:
- Antiácidos que contienen aluminio.

- Bismuto.
- Litio.
- Sucralfato.
- Suplementos de hierro.
- Antihipertensivos:
- Bloqueadores de los canales de calcio.
- Diuréticos.
- Adrenérgicos.
- Antiarrítmicos.
- Bifosfonatos
- Quelantes de las sales biliares (94).

Trastornos metabólicos y endocrinos.

- Diabetes mellitus.
- Hipercalcemia.
- Hiperparatiroidismo.
- Hipokalemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipopotasemia.
- Hipotiroidismo.
- Insuficiencia renal crónica.
- Intoxicación por metales pesados.
- Panhipopituitarismo
- Porfiria.
- Uremia (94).

Trastornos del sistema nervioso central.

- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Enfermedades psiquiátricas.
- Esclerosis múltiple.
- Mielomeningocele.
- Tabes dorsal.
- Trauma medular.
- Tumores de la cola de caballo (94).

Trastornos del sistema nervioso periférico.

- Enfermedad de Chagas.
- Hiperganglioneosis.
- Hipoganglioneosis.
- Neuropatía autonómica (94).

Fisiopatología del estreñimiento.

Llenado del recto.

El reflejo gastroileal producido por la llegada del alimento a los segmentos superiores del tubo digestivo, empuja el contenido del íleon hacia el ciego. En el intestino grueso se lleva a cabo la absorción de agua, electrolitos y otros compuestos provenientes del intestino delgado. También se realiza el espesamiento paulatino de las heces, debido a los “movimientos en masa” del intestino, esta materia fecal llega al recto. Este proceso está bajo la acción de la gastrina, secretina y colecistoquinina (23).

Vaciamiento del recto.

Al alcanzar la materia fecal las paredes del recto, éstas son distendidas y se estimula a los receptores nerviosos, originando el deseo de defecar. A su vez, a partir de impulsos aferentes, se estimula el centro situado en los segmentos sacros de la médula espinal, permitiendo la relajación del esfínter anal interno, descenso del diafragma, contracción de los músculos de la pared abdominal y a través de la maniobra de Valsalva se produce un aumento de la presión intraabdominal, al mismo tiempo hay relajación involuntaria de los músculos estriados alrededor de la unión anorrectal y el ano. Todo ello origina la expulsión de las heces, facilitada por la contracción simultánea de los músculos que elevan el piso de la pelvis (23).

En síntesis la defecación se realiza en tres fases:

1. Fase involuntaria.

Las heces llegan a la unión rectosigmoidea y se sitúan en la ampolla rectal.

2. Fase voluntaria.

Las heces descienden a través de la mucosa rectal, la cual al ser presionada, desencadena la necesidad de evacuar.

3. Tercer período.

Es breve y voluntario, durante el cual el esfínter anal se abre y las heces son evacuadas (52).

Se describen los cambios fisiopatológicos, de acuerdo con cada tipo de estreñimiento funcional.

Tránsito colónico lento.

- El tiempo que tarda el material intestinal en recorrer el colon está aumentado.
- Existe disminución en el número de contracciones colónicas propagadas de alta amplitud, ocasionando contracciones segmentarias no propulsivas en los segmentos distales del colon.
- Hay aumento no coordinado de la actividad motora del colon distal, lo que produce resistencia al tránsito colónico.
- Se evidencia alteraciones en el número de neuronas de los plexos mientéricos que expresan la sustancia P, que es neurotransmisor excitatorio.
- Se presenta disminución en la producción de neurotransmisores inhibitorios como son, el óxido nítrico y el péptido intestinal vasoactivo.
- Hay disminución en el número de células intersticiales de Cajal (83,93,94).

Etiología.

- Abuso de laxantes.
- Atonía intestinal.
- Depresión.
- Embarazo.
- Mixedema.
- Reposo en cama durante largos períodos de tiempo.
- Colitis de diversa etiología.
- Colon irritable.
- Intoxicación por plomo (23).

Trastornos de la defecación.

Existe una alteración del vaciado rectal ocasionado por una insuficiente propulsión rectal o por una alteración de la relajación de la musculatura estriada responsable de la apertura del canal anal.

Los trastornos de la defecación están originados por la incapacidad para coordinar los músculos abdominales y del piso pélvico.

Debido a:

- Contracción inadecuada del piso pélvico o falta de relajación del esfínter anal, con adecuada fuerza propulsora del recto durante la defecación.
- Fuerza propulsora inapropiada del recto con o sin contracción inadecuada del piso pélvico o menos del 20% de relajación del esfínter anal durante los primeros intentos de defecación.
- Otros factores que lo originan son la presencia de fisuras en la región perianal, intususcepción, rectocele, descenso excesivo del piso pélvico, historia de abuso físico o sexual y trastornos de alimentación.

Ambas disfunciones pueden estar juntas al mismo tiempo, y se asocian de manera común con una hiposensibilidad rectal, defectos estructurales del suelo pélvico (descenso perineal excesivo, rectocele, enterocele, intususcepción, etc.) o por trastornos de la motilidad colónica con retraso del tiempo de tránsito colónico (83,93,94).

Otros factores fisiopatológicos que causan el estreñimiento son:**Disminución de la permeabilidad del tubo digestivo, sobre todo intestino delgado y grueso.**

Cualquier proceso que disminuya la luz del intestino provocará ésta manifestación clínica, pudiendo desencadenarse de manera paulatina o súbita y la oclusión puede estar originada por una alteración intrínseca o extrínseca, provocando una constipación de tipo orgánico (52).

Alteración del equilibrio neuromotor.

Cualquier alteración del mecanismo fisiológico de la evacuación originará estreñimiento denominado neuromotor o funcional. Se considera una discinesia provocada por alteraciones secundarias al estrés, siendo la descarga de catecolaminas, elemento inhibitorio de la actividad peristáltica del colon, provocando contractura del sigmoides (52).

Alteración humoral de la peristalsis.

La disminución de las sustancias que aumentan el peristaltismo y/o el aumento de aquellas que disminuyen la motilidad provocan la constipación. Las sustancias que se encuentran disminuidas son: histamina, pilocarpina, acetilcolina, eserina, iones de Na y K, vitamina B, oxitocina y sales biliares. Las sustancias que están aumentadas son la adrenalina, Ca y Mg, pH alcalino y algunas aminas y fenoles producto de las putrefacciones intestinales (52).

Disminución del aporte de agua.

Como su nombre lo indica la disminución de la ingesta de agua provoca estreñimiento (52).

Hiperactividad de la acción enzimática digestiva e hiperabsorción intestinal.

Un ejemplo claro, es el estreñimiento que se presenta en los períodos de ayuno prolongado (52).

Alimentación con residuos escasos.

La alimentación rica en fibra, permite la absorción de agua incorporándola a las heces, activando el peristaltismo, lo contrario ocurre con la dieta de residuos escasos (52).

Hábitos defecatorios inadecuados.

Como puede ser el posponer el reflejo de la evacuación (52).

Semiología del estreñimiento.

Fecha de inicio.

Aguda.

Obstrucción intestinal. Oclusión vascular mesentérica. Estrangulación herniaria y vólvulo.

Si el estreñimiento está presente desde el nacimiento puede ser originado por la enfermedad de Hirschprung o el meningocele.

Crónica.

Neoplasias de colon y recto. Colon irritable. Hemorroides. Hipotiroidismo.

Causa aparente.

Alimentación baja en residuos.

Ingesta escasa de agua o períodos de ayuno prolongado.

Uso crónico de laxantes.

Estrés, ya que bajo la influencia de distintos estados anímicos el colon sigmoide se estrecha, dificultando el tránsito de la materia fecal.

Características.

Tiempo que pasa entre una y otra evacuación.

En las neoplasias de colon el tiempo que existe entre una y otra evacuación es de varios días (52).

Características de las heces.

En la disyuecia y atonía rectal, el excremento tiene la siguientes formas:

- Se pueden presentar las heces en forma de “masa muy seca y dura”.
- Puede haber escíbalos que tienen forma de “bolitas” con heces muy secas y duras, parecidas al excremento del ganado caprino. Las heces están estancadas por un espasmo del colon descendente.
- También puede haber heces acintadas, en donde el excremento es extremadamente delgado. Esta alteración de las heces es característica en la fisura anal, hemorroides o tumores rectales (52).

Frecuencia y periodicidad.

El colon irritable tiene períodos de estreñimiento, alternados con despeñes diarreicos.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Aumentan el estreñimiento las dietas escasas en fibra y la ingestión de poca agua, así cómo el hábito negativo de posponer la defecación (52).

Síntomas acompañantes.**Colon irritable.**

Dolor abdominal y/o anorrectal, rectorragia, pujo y tenesmo rectal, meteorismo y flatulencia (52).

Neoplasias de colon y recto.

Rectorragia, hiporexia y pérdida de peso (52).

Constipación funcional.

Dolor abdominal y urgencia para la defecación (37).

Diverticulitis.

Se alterna el estreñimiento con despeñes diarreicos, dolor abdominal, náuseas, flatulencias y febrícula (37).

Hemorroides.

Existe dolor al evacuar, tenesmo y rectorragia (37).

Isquemia de la arteria mesentérica.

Incapacidad para expulsar gases por el recto, dolor abdominal, vómito y anorexia (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El estreñimiento puede ser resuelto con el uso de medidas higiénico dietéticas (dieta rica en fibra, ingesta adecuada de líquidos y ejercicio). La administración de laxantes debe estar muy bien indicada, ya que su uso crónico produce constipación. En general la respuesta al tratamiento con laxantes o suplementos de fibra es buena, en el estreñimiento con tránsito colónico normal. En el caso de una oclusión intestinal el tratamiento debe ser quirúrgico.

Evolución.

El estreñimiento originado por una neoplasia de colon es progresivo.

Estado actual.

En el momento de la consulta puede haber dolor y distensión abdominal en caso de colon irritable.

FATIGABILIDAD.

Definición de fatigabilidad.

Fatigabilidad.

Es la incapacidad para desarrollar las actividades habituales. Dificultad para seguir el ritmo de vida de las personas de su misma edad. Es un estado que sigue a un período de actividad mental o corporal caracterizado por disminución de la capacidad para el trabajo y reducción de la eficiencia, acompañados usualmente por sensación de cansancio o de pérdida de fuerza.

Astenia. El paciente la percibe como sensación de cansancio, laxitud y/o falta de energía, debido a la imposibilidad de mantener la fuerza muscular requerida (23,52).

Etiología de la fatigabilidad.

- Aburrimiento. Un ejemplo es el “síndrome del nido vacío”.
- Anemia.
- Ansiedad y tensión nerviosa crónicas.
- Cardiopatías.
 - Fibrilación auricular.
 - Insuficiencia cardiaca.
- Desnutrición.
- Edad senil.
- Enfermedades metabólicas y endocrinas.
 - Andropausia.
 - Diabetes insípida.
 - Diabetes mellitus.
 - Enfermedad de Addison.
 - Feocromocitoma.
 - Hipercalcemia, hiperpotasemia, hipopotasemia, hipermagnesemia y/o hipomagnesemia.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Hipertiroidismo.
 - Hipogonadismo.
 - Insuficiencia hipofisaria.
 - Menopausia.
 - Mixedema.
 - Síndrome de Cushing.

Síndrome de Simmonds-Sheehan.

Uremia.

- Exceso de trabajo.
- Hipotensión arterial.
- Insuficiencia hepática.
- Intoxicaciones crónicas.
Alcohol.
Alfametildopa.
Barbitúricos y otros fármacos tranquilizantes.
Propranolol.
Relajantes musculares.
- Neoplasias malignas de los diferentes aparatos y sistemas.
- Neuropatías crónicas.
Esclerosis múltiple.
- Procesos infecciosos.
Brucelosis.
Endocarditis bacteriana.
Hepatitis aguda y crónica.
Influenza.
Mononucleosis infecciosa.
SIDA.
Tuberculosis.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño.
- Síndrome de fatiga crónica.
- Síndrome depresivo (23,52).

Fisiopatología de la fatigabilidad.

Se emplea el término homeostasis, para designar el mantenimiento de las condiciones estáticas o constantes en el medio interno. En esencia, todos los órganos y tejidos del cuerpo desarrollan funciones que ayudan a mantener constantes dichas condiciones. Entre los elementos claves de la homeostasis están el sistema nervioso y el sistema endocrino.

Por lo tanto, cuando el gasto de energía supera a los procesos restauradores, se presenta disminución de la funcionalidad.

La fatigabilidad puede deberse a una alteración en la corteza cerebral, ya que a ese nivel, se desencadena la voluntad de efectuar alguna actividad, estando mediada la respuesta por el tálamo óptico.

La lesión puede estar localizada en la médula espinal, en el nervio periférico hasta la unión neuromuscular, membrana de la célula muscular, liberación intracelular de iones de calcio y la acción de estos, sobre los entrecruzamientos de las fibras de actina y miosina.

La fatiga se provoca por la acidosis intracelular y la acumulación de ácido láctico y de fosfatos inorgánicos, después de realizar alguna actividad física o algún esfuerzo.

La presencia de fatiga que se presenta después los procesos infecciosos, sobre todo virales, está provocada por la proteólisis muscular y aumento de niveles de prostaglandina E2 (23).

En la miastenia gravis, que es una enfermedad autoinmune, existe destrucción de los receptores de acetilcolina (Aco) de la membrana de la placa motora, originado por anticuerpos fijadores del complemento. En la anemia, la fatiga es ocasionada por la hipoxia (52).

Semiología de la fatigabilidad.

Fecha de inicio.

Aguda.

Hepatitis aguda.

Crónica.

Hipotiroidismo. Feocromocitoma. Enfermedad de Addison. Enfermedad de Cushing. Miastenia gravis.

Causa aparente.

Puede estar originada la fatigabilidad por un exceso de trabajo.

Otra causa de la fatigabilidad es su desarrollo después de alguna enfermedad grave.

La anemia, cuando es intensa, presenta fatiga y astenia, en casos leves no se encuentra esta manifestación clínica.

Intensidad.

Ligera.

Es común que se presente al inicio de algunas enfermedades metabólicas, endócrinas, infecciosas y neoplásicas.

Moderada.

Se presenta en las patologías que provocan astenia ligera, pero en etapa avanzada, la astenia se convierte en moderada, con la característica de que le permite efectuar cierta actividad física.

Intensa.

El paciente apenas puede moverse, levantarse, abrir los ojos, etcétera. Un ejemplo es la Miastenia gravis, la enfermedad de Addison, hepatitis aguda y etapas finales de las enfermedades neoplásicas (52).

Duración.

La fatiga y la astenia son constantes, cuando están originadas por el síndrome de Addison o una neoplasia.

Horario y predominio.

Predominio matutino.

En el síndrome depresivo, la fatigabilidad es más intensa en la mañana que al final del día.

En la fatiga nerviosa se presenta la astenia durante la mañana y disminuye conforme avanza el día (52).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.**Esclerosis múltiple.**

Los síntomas se exacerban con la temperatura ambiental elevada y cuando existen trastornos del sueño (23).

Síndrome de fatiga crónica.

Aumenta con el estrés físico y emocional (23).

Síntomas acompañantes.**Ansiedad y tensión nerviosa crónicas.**

Existe irritabilidad, insomnio, cefalalgia, dificultad para las funciones cognitivas y disfunción sexual (23).

Síndrome urémico.

La fatigabilidad es un síntoma inicial (23).

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

Se asocia con insomnio e irritabilidad.

Miastenia gravis.

Existe falta de tolerancia a la actividad muscular normal, después de realizar alguna actividad física, existe disminución de la fuerza muscular, que se recupera un poco después del reposo (52).

Síndrome de fatiga crónica.

Se encuentran los siguientes síntomas, dismnesia, dolor faríngeo, mialgias, artralgias, cefalalgia y sueño no reparador.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede haber sido tratado con sesiones de psicoterapia y fármacos antidepresivos.

Evolución.

La evolución es progresiva en la miastenia gravis, enfermedad de Addison y las neoplasias.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar fatigabilidad.

FIEBRE.**Definición de fiebre.****Fiebre.**

Es la elevación de la temperatura corporal, por encima de las cifras consideradas como fisiológicas, debido a un reajuste del centro termorregulador a un nivel más alto (23,52).

Pirexia.

Elevación de la temperatura corporal (23).

Hipertermia.

Elevación de la temperatura corporal debida a alteración patológica del centro termorregulador (23).

Febrícula.

Fiebre inferior a 38°C (23).

Síndrome febril.

Es el conjunto de síntomas y signos, asociados a la fiebre, que es la manifestación clínica principal. Se encuentra piel seca y caliente, mucosas mal hidratadas, labios agrietados, sangrantes, que después formarán costras, lengua saburral, hiporexia, sensación de sed, constipación intestinal, polipnea, taquicardia, acentuación de los sonidos cardíacos y pueden aparecer los soplos inorgánicos (soplos febriles), oliguria, midriasis, delirio, cefalalgia, mialgias, insomnio, incluso estupor y convulsiones (80).

Tipos febriles.

Son las variaciones cotidianas de la fiebre durante las 24 horas del día.

- **Fiebre continua o sostenida.**

El aumento patológico de la temperatura corporal se presenta durante todo el día. Las elevaciones de la temperatura son persistentes, sin oscilaciones diarias inferiores a un grado. Se encuentra éste tipo de fiebre en la bronconeumonía, sarampión, dengue, gripe y fiebre tifoidea (23,80).

- **Fiebre remitente.**

La temperatura asciende y desciende diariamente, pero los descensos no llegan a la normalidad. La temperatura disminuye cada día un grado, pero no regresa a la temperatura normal, este tipo de fiebre remitente no es característica de alguna enfermedad, aunque se presenta en las septicemias (23,80).

- **Fiebre intermitente.**

La temperatura desciende a niveles normales o por debajo de lo normal, para elevarse después, sucediendo este fenómeno de manera diaria, éste tipo de fiebre se presenta en el paludismo (23,80).

- **Fiebre hética o séptica o en agujas.**

Existen oscilaciones acentuadas de la fiebre, acompañadas con escalofrío, diaforesis nocturna y ataque al estado general. Por lo general es una elevación vespertina de la temperatura corporal, y normal o casi normal en las mañanas. Es común en los procesos sépticos, infecciones de origen piógeno, tuberculosis miliar y linfomas (23,80).

Ciclos febriles.

Son los cambios de la temperatura durante el proceso de la enfermedad. Los antibióticos y la quimioterapia tienden a modificar los ciclos febriles.

- **Fiebre recurrente.**

Se caracteriza por períodos febriles que alternan con uno o varios días de temperatura normal. Son períodos febriles de corta duración, ya que durante varias horas, incluso varios días, la temperatura corporal es normal. Este tipo de fiebre se considera como un ciclo febril, ya que depende más de las variaciones febriles en días sucesivos que en las 24 horas

del día. La fiebre recurrente se encuentra en la malaria, la brucelosis, linfoma de Hodgkin y endocarditis bacterianas, infecciones urinarias con obstrucción uretral por acúmulos de pus o litos y colangitis con obstrucción biliar litiásica (23,80).

Etiología de la fiebre.

- Deshidratación.
- Ejercicio físico.
- Insolación.
- Uso de algunos anestésicos (23,80).

Patologías de origen respiratorio.

- Absceso pulmonar.
- Absceso subfrénico.
- Bronconeumonía.
- Bronquitis aguda.
- Empiema.
- Faringoamigdalitis.
- Gangrena pulmonar.
- Neoplasias pulmonares infectadas.
- Neumonía.
- Tuberculosis (23).

Patologías de origen digestivo.

- Abscesos apendiculares.
- Amebiasis aguda.
- Gastroenteritis infecciosa.
- Hepatitis, colecistitis, piocolecisto y colangitis (23).

Patologías infecciosas.

- Dengue.
- Difteria.
- Fiebre posquirúrgica.
- Fiebre tifoidea.
- Herpes zoster.
- Linfadenitis estreptocócica o estafilocócica.
- Linfogranuloma venéreo.
- Mononucleosis infecciosa.
- Paludismo.
- Pústula maligna o ántrax.
- Septicemia.
- Tosferina (23,80).

Patologías de origen endocrino.

- Crisis hipertiroideas.
- Feocromocitoma (23).

Patologías de origen neurológico.

- Alteraciones hipotalámicas, como la presencia de neoplasias, traumatismos y trastornos vasculares.
- Meningoencefalitis.
- Poliomielitis.
- Rabia.
- Tétanos (23).

Enfermedades exantemáticas.

- Erisipela.
- Escarlatina.
- Rubéola.
- Sarampión.
- Varicela (23).

Patología de origen articular.

- Artritis aguda bacteriana.
- Artritis micóticas, sifilíticas, virales y tuberculosas.
- Reumatismo poliarticular agudo (23).

Patologías de ganglios linfáticos.

- Enfermedad por arañazo de gato.
- Linfadenitis estreptocócica y estafilocócica.
- Linfogranuloma venéreo.
- Mononucleosis infecciosa.
- Peste bubónica.
- Tularemia (23).

Fármacos.

- Atropina que tiende a inhibir la diaforesis.
- Dinitrofenol.
- Tiroxina.
- Uso de neurolépticos (23,80).

Fisiopatología de la fiebre.

Existe un equilibrio homeostático entre los mecanismos productores de calor y los que permiten la pérdida de este, siendo estos mecanismos los que regulan la temperatura corporal.

La temperatura corporal tiene un ritmo circadiano, en la madrugada es de 36°C o menos, a 37.4°C o más en las tardes.

El centro termorregulador se localiza en el núcleo preóptico del hipotálamo anterior y estimula al sistema nervioso autónomo para producir vasodilatación.

La producción de calor en el organismo, está originada sobre todo por las reacciones químicas de oxidación celular y la regulación de la pérdida de calor, se realiza a través de la termorregulación química (producción de calor) y la termorregulación física (pérdida de calor) (23,80).

Mecanismos que originan la producción de calor (termorregulación química).

- **Metabolismo basal.**
Es producto de la oxidación celular, sobre la que influyen diversas hormonas y el sistema nervioso.
- **Acción de los alimentos.**
Es el calor adicional que producen los alimentos durante la digestión.
- **Combustión visceral acelerada.**
Es debida a la actividad de diversos órganos, como el hígado y los músculos (80).

Mecanismos que originan la pérdida de calor (termólisis o termorregulación física).

- **Irrradiación del calor.**
La irradiación del calor es mayor si la temperatura ambiental es baja, el nivel óptimo es de 20°C.
- **Evaporación.**
La evaporación es debida a la respiración insensible o transpiración.
- **Termoconducción.**

Hipertermia.

En la hipertermia el centro termorregulador está afectado, al no lograr poner a funcionar los mecanismos que ayudan a provocar la pérdida de calor corporal. Pudiendo ser tratada aplicando métodos que ayuden a perder calor y bajar la temperatura, como el baño con agua tibia (23). La hipertermia se presenta en los siguientes casos:

- Aplicación de vendajes oclusivos.
- Crisis hipertiroideas.
- Deshidratación
- Efecto de los anestésicos.
- Ejercicio físico.
- Feocromocitoma.
- Insolación.
- Uso de atropina que inhibe la sudoración (23).

Síndrome febril.

En el síndrome febril el centro termorregulador está funcionando, pero se ha reajustado a un nivel más alto, se utiliza como tratamiento los medicamentos antipiréticos. Se debe a la producción de pirógenos endógenos, así como del factor necrosante tumoral y la interleucina-1, denominada también caquectina.

La interleucina-1 se produce en los monocitos y macrófagos. Siendo importante para ser liberada, la presencia de microorganismos (virus, bacterias, hongos, etc), endotoxinas, complejo antígeno-anticuerpo, fagocitosis y lesiones tisulares. Interviene en los procesos inflamatorios e inmunológicos, a través de la producción de células T y de anticuerpos, al actuar en el centro termorregulador, provoca la liberación de prostaglandinas (ácido araquidónico) alterando la termorregulación.

El factor necrosante tumoral se libera de los macrófagos cuando son estimulados por las endotoxinas y los microorganismos. Aparte del control que ejerce sobre el centro termorregulador, también interviene en la producción del choque séptico y la caquexia sobre todo en enfermedades neoplásicas (23).

Se presenta el síndrome febril en las siguientes situaciones que afectan al centro hipotalámico:

- Encefalitis.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Neoplasias.
- Traumatismos.
- Uso de neurolépticos (23).

Semiología de la fiebre.

Fecha de inicio.

Aguda.

Faringoamigdalitis aguda. Neumonía. Gastroenteritis infecciosa. Sarampión. Rubéola. Bronquitis aguda.

Crónica.

Tuberculosis pulmonar. Absceso pulmonar. Artritis bacteriana. Feocromocitoma.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que ha tenido tratamiento con antibióticos y otros fármacos que pueden originar fiebre medicamentosa.

El paciente también puede comentar que tiene resfriado común o síndrome diarreico.

Características.

Fiebre que tiende a durar solo algunos días (fugaz).

Etiología.

- Apendicitis.
- Fiebre tifoidea.
- Influenza.
- Neumonía.
- Resfriado común (23).

Fiebre en accesos. El aumento de la temperatura corporal se acompaña de escalofrío intenso y diaforesis.

Etiología.

- Absceso pulmonar o en otro sitio del organismo.
- Colangitis.
- Fiebre recurrente.
- Infección de vías urinarias.
- Paludismo (23).

Fiebre alta y prolongada.**Etiología.**

- Absceso hepático amebiano.
- Abscesos renales y perinefríticos.
- Brucelosis.
- Fiebre paratifoidea.
- Fiebre tifoidea.
- Micosis profundas.
- Septicemia.
- Tuberculosis (23).

Hipertermias prolongadas de tipo ondulatorio.**Etiología.**

- Fiebre de Malta.
- Linfoma de Hodgkin (23).

Procesos infecciosos con febrícula.**Etiología.**

- Focos sépticos en los diversos aparatos y sistemas.
- Tuberculosis (23).

Fiebre no infecciosa.**Etiología.**

- Artritis reumatoide,
- Fiebre reumática,
- Leucemia.
- Linfomas.
- Lupus eritematoso diseminado,
- Neoplasias malignas de riñón, pulmón, páncreas, hígado.
- Polimialgia reumática (23).

Malaria.

La fiebre se puede presentar con intervalos de dos días afebriles (fiebre terciaria), o con intervalos de tres días afebriles (fiebre cuartana). Cuando está provocada por el *Plasmodium falciparum*, la fiebre es recurrente y muy irregular (80).

Horario y predominio.**Fiebre matutina.**

Se presenta en el hipertiroidismo (80).

Fiebre vespertina.

Es muy característica, aunque no exclusiva de la tuberculosis pulmonar y los linfomas (80).

Síntomas acompañantes.

Sarampión

Antes que se presente la fiebre, existe un exantema que inicia en la región frontal y desciende al resto del cuerpo, con rinorrea, tos e hiperemia de la conjuntiva palpebral (23).

Enteritis y colitis por microorganismos patógenos.

Diarrea (23).

Dengue.

Cefalalgia, mialgias intensas, exantema máculo-papular que inicia en tronco y se extiende a las extremidades (23).

Fiebre tifoidea.

Existe una semana de fiebre, malestar general, cefalalgia y mialgias, seguido de una semana de fiebre remitente (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La fiebre de origen neurológico por lesión de los centros nerviosos termorreguladores, se controla con opiáceos (80).

Evolución.

La fiebre originada por un resfriado común tiene una evolución hacia la mejoría, mientras que la fiebre provocada por el lupus eritematoso sistémico es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener fiebre, tos y ataque al estado general, en caso de neumonía.

FIMOSIS.

Definición de fimosis.

El prepucio es la piel que cubre al glande, teniendo como función, proteger al meato uretral y al glande. La fimosis es una condición en la cual no puede retraerse el prepucio de manera manual y lograr su descenso por detrás del surco balanoprepucial, sobre el glande. También se puede definir como la estrechez del prepucio que le impide su retracción sobre el glande (72,95).

Parafimosis. Es una estrechez, en la que una vez retraído el prepucio, éste se detiene por detrás del glande y no puede regresar a la posición original, porque hay inflamación crónica debajo del anillo redundante que lleva a la contractura del anillo de la piel prepucial originando estrangulación del pene por un anillo fibrótico. Se presenta un dolor que va aumentando progresivamente de intensidad, el glande se ingurgita y se pone cianótico, llegando a necrosarse (3).

Clasificación de la fimosis.

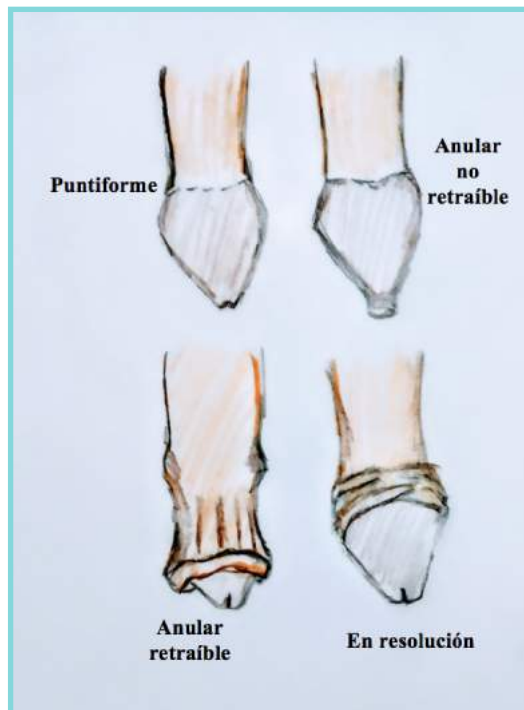
Se puede clasificar como fimosis fisiológica y patológica, es común poder confundirlas.

Fimosis fisiológica.

Existe fimosis fisiológica al nacimiento, la que se puede resolver entre los 2 a 4 años, a medida que el pene crece y por las erecciones que presenta, el prepucio se vuelve retráctil. Alrededor del 96% de los recién nacidos tienen un prepucio no retráctil, provocada esta situación por las adherencias normales entre el glande y el prepucio. A los seis meses de edad, el 20% de los prepucios son retráctiles, a los doce meses de edad el 50% son retráctiles y a los tres años el 90% son retráctiles (cuadro 7-76).

Durante el desarrollo, las adherencias van desapareciendo, debido a la secreción de esmegma y a la presencia intermitente de erecciones, produciéndose de manera paulatina una separación del prepucio, la cual es completa al llegar a la adolescencia.

No es conveniente realizar retracción forzada, ya que esto puede crear adherencias y provocar fimosis secundaria. La mayor parte de los casos ocurren en varones no circuncidados, aunque el exceso de piel que se deja después de la circuncisión puede estenosarse y causar fimosis (72,95).



Cuadro 7-76. Clasificación de la fimosis.

Fimosis patológica.

Se define así cuando la fimosis se presenta en los niños mayores de cuatro años y sus causas son las siguientes:

- Balanitis recurrente.
- Balanitis xerótica obliterante
- Cicatrices distales del prepucio o fibrosis. Pueden estar ocasionadas por procesos inflamatorios, traumáticos o infecciosos.
- Higiene deficiente (95).

Etiología de la fimosis.

- Balanopostitis crónica.
- Candidiasis.
- Complicaciones de la gonorrea.
- Dermatitis por contacto.
- Dermatitis seborreica.
- Infección crónica por debajo de un prepucio redundante.
- Liquen plano.
- Los malos hábitos higiénicos contribuyen, ocasionando daño tisular y fibrosis y la abertura prepucial puede contraerse
- Psoriasis.
- Sífilis secundaria.
- Síndrome de Reiter.
- Tricomoniasis (72).

Semiología de la fimosis.

Durante el interrogatorio podemos obtener los siguientes datos:

Fecha de inicio.

Está presente desde el nacimiento en caso de una fimosis fisiológica.

Se presenta en etapas posteriores de la vida (después de los 4 años) en la fimosis patológica.

Síntomas acompañantes.

La fimosis patológica puede acompañarse de dolor, hematuria, globo prepucial, glande y/o prepucio eritematoso, disuria y erecciones dolorosas. Se puede asociar con un síndrome de balanitis recurrente, así como infecciones de las vías urinarias.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de fimosis secundaria a una balanitis, el paciente pudo haber sido tratado con esteroides tópicos.

El diagnóstico de la fimosis se realiza durante la exploración física, se puede encontrar un prepucio fibroso, grueso y rígido, incluso blanquecino. Cuando existen adherencias balanoprepuciales

en ausencia de un anillo fimótico la piel puede retraerse, pero no se puede dejar totalmente descubierto, debido a las adherencias (95).

Tratamiento de la fimosis.

Cuando coexiste fimosis patológica y balanitis o balanopostitis en los niños de 4 a 5 años, se pueden utilizar esteroides tópicos. Los esteroides tópicos por su efecto antiinflamatorio local mejoran la elasticidad, mediante la síntesis de fibras elásticas y de colágeno. Se utiliza betametasona al 0,05% dos veces al día, durante dos a ocho semanas. No hay respuesta favorable de la balanitis xerótica obliterante a los esteroides tópicos.

La circuncisión está indicada cuando existen: casos de fimosis que no responden de manera adecuada al tratamiento con esteroides, cuando se asocian infecciones de vías urinarias recurrentes, cambios prepuciales por traumas repetitivos, balanitis xerótica obliterante o por decisión de los padres. Desde el 2012 la Academia Mexicana de Pediatría (AAP) estableció que en los recién nacidos, “los beneficios de circuncisión superan los riesgos” (72,95).

Complicaciones de la fimosis.

Se pueden encontrar las siguientes complicaciones en los pacientes que presentan fimosis:

- Balanitis o balanopostitis recidivantes.
- Infección de vías urinarias recurrentes.
- Parafimosis.
- Balanitis xerótica obliterante. Es una estrechez del prepucio, después de haber tenido un prepucio normal, se presenta tanto en niños como en adultos.
- Cáncer epidermoide.
- Litos en el saco prepucial (72,95).

FLATULENCIA.

Definición de flatulencia.

Es la expulsión de gas por vía anal (23,52).

Etiología de la flatulencia.

- Adenitis mesentérica o tuberculosa.
- Aerofagia.
- Cirrosis hepática.
- Colecistitis.
- Colitis ulcerosa.
- Dispepsia intestinal.
- Enfermedad de Crohn.
- Hipertensión portal.
- Intolerancia a la lactosa.
- Pancreatitis crónica.

- Parasitosis.
- Síndrome de colon irritable.
- Síndrome de mala absorción (52).

Fisiopatología de la flatulencia.

En ausencia de procesos obstructivos, el gas acumulado en el estómago y en el resto del tubo digestivo es expulsado, ya sea para vencer la resistencia del esfínter gastroesofágico o para llegar a los segmentos distales del colon y despertar un proceso fisiológico que no difiere mucho del que existe durante la defecación. La presencia de flatulencia con gases fétidos traduce predominio de la flora bacteriana de putrefacción, en tanto que la flatulencia con gases no fétidos indica predominio de la flora de fermentación. Las flatulencias provocadas por disminución de la motilidad intestinal, son inodoras y se expulsan con dificultad (23).

Semiología de la flatulencia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Gastroenteritis aguda. Comidas copiosas. Ingesta de bebidas carbonatadas. Pancreatitis.

Crónica.

Síndrome de colon irritable. Intolerancia a la lactosa. Síndrome de mala absorción. Parasitosis. Enfermedad de Crohn.

Causa aparente.

Masticar chicle. El paciente puede tener taquifagia. Puede estar originada la flatulencia cuando consume leche o derivados de la misma, en caso de intolerancia a la lactosa.

Características.

Aislados o en salvas.

Olor.

El olor es extremadamente desagradable en las dispepsias fermentativas. Cuando los flatos no tienen olor puede ser debida a la aerofagia (52).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Puede aumentar la flatulencia con la ingesta de bebidas gaseosas, comidas abundantes y condimentadas, así como situaciones de estrés.

Pueden disminuir las flatulencias después que el paciente defeca.

Síntomas acompañantes.

Es común que las flatulencias se acompañen de eructos frecuentes y meteorismo (96).

Colon irritable.

Meteorismo, borborismos, dolor abdominal y constipación.

Amebiasis.

Hiporexia, distensión abdominal y diarrea.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con dimeticona en caso de tener colon irritable.

Evolución.

Las flatulencias originadas por el colon irritable tienden a ser progresivas.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar distensión abdominal y borborigmos.

FOSFENOS.**Definición de fosfenos.**

Son sensaciones luminosas en ausencia de estímulos externos. Pueden aparecer de manera espontánea. La oscuridad no es necesaria, solo se requiere la ausencia de estímulos visuales externos (3).

Etiología de los fosfenos.

- Coartación de aorta.
- Compresión tumoral del nervio óptico.
- Crisis hipertensivas.
- Delirium tremens.
- Desprendimiento de retina.
- Drogas alucinógenas como la mezcalina, psilocibina y el LSD.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Migraña.
- Trombosis carotídea.
- Valvulopatías (3).

Fisiopatología de los fosfenos.

Son consecuencia de estímulos anormales en alguna porción del sistema visual. Se deben a la mala irrigación de la retina o a isquemia del lóbulo occipital. También los fosfenos son provocados por la vasoconstricción de las ramas de la arteria carótida interna (3).

Semiología de los fosfenos.**Fecha de inicio.****Aguda.**

Crisis hipertensivas. Desprendimiento de retina. Uso de drogas alucinógenas.

Crónica.

Migraña. Trombosis carotídea. Hipertensión arterial sistémica. Valvulopatías cardíacas.

Causa aparente.

El antecedente puede ser el uso de drogas alucinógenas. También el paciente puede indicar que es hipertenso.

Sitio.

Unilateral.

En caso de desprendimiento de retina.

Bilateral.

Hipertensión arterial sistémica. Crisis hipertensivas.

Duración.

Cuando están originadas por una aura epiléptica, pueden durar algunos minutos.

Frecuencia y periodicidad.

La migraña tiene frecuencia y periodicidad, alternando con períodos de remisión de los síntomas.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

Desprendimiento de retina.

Los fosfenos están relacionados con los movimientos oculares.

Síntomas acompañantes.

Crisis hipertensivas.

Se acompaña de cefalalgia, mareos, náusea y vómito (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido tratamiento con fármacos antimigrañosos. También en caso de hipertensión arterial puede tener tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Evolución.

Los fosfenos provocados por el desprendimiento de retina no desaparecen hasta que se instaure el tratamiento adecuado.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar fosfenos en caso de hipertensión arterial y desprendimiento de retina.

FROTE PERICÁRDICO.

Definición de frote pericárdico.

Son ruidos cardiacos añadidos de tono alto, provocados por el frote de las hojas pericárdicas (73).

Etiología del frote pericárdico.

- Derrames pericárdicos.
- Infarto agudo de miocardio de cara anterior.
- Pericarditis aguda sin derrame.
- Pericarditis epiestenocárdica.
- Taponamiento cardiaco agudo y subagudo (28).

Fisiopatología del frote pericárdico.

Son consecuencia del frote o roce de las hojas pericárdicas inflamadas y despulidas (37,73).

Semiología del frote pericárdico.

La semiología del frote pericárdico la realiza el médico a través de la auscultación.

El frote pericárdico está presente en las pericarditis secas, con escaso derrame y desaparece o disminuye al aumentar el líquido entre las dos hojas pericárdicas. Las principales características para diferenciarlo de los soplos son:

- El sonido de manera común es seco y áspero.
- También pueden adquirir un tono soplante.
- Se ausculta independiente de los ruidos cardiacos.
- Se auscultan los frotos pericárdicos cerca de la base del corazón, después en el mesocardio y por último en el ápex.
- No se irradia.
- Por lo general ocupan toda la sístole, rara vez son sistodiastólicos.
- Pueden acompañarse de frémito palpatorio.
- La intensidad aumenta ejerciendo más presión del estetoscopio sobre la pared torácica.
- Varía con la respiración y los cambios de posición.
- Aumenta de intensidad al inclinar el cuerpo hacia adelante.
- En ocasiones aumenta de intensidad durante la espiración forzada, sobre todo cuando se trata de pericarditis con derrame, en el colapso pulmonar espiratorio, el líquido se distribuye a los costados, facilitando el roce de ambas hojas pericárdicas.
- La inspiración profunda aumenta la intensidad del frote pericárdico, ya que el descenso del diafragma estira el pericardio y provoca mayor contacto entre las hojas visceral y parietal.
- Su localización es variable y cambia de una exploración a otra (28,73).

GALOPE.

Definición de galope.

Es un ritmo en tres tiempos. Provocado por la presencia de un tercer ruido que se suma a los dos habituales, sucediéndose los tres con una acentuación musical que recuerda el galope de un caballo (11,23).

Clasificación de galope.

Los galopes se clasifican en tres tipos (cuadro 7-77). Si el ruido agregado está antes del segundo ruido, el galope es sistólico, si aparece después del segundo ruido, el galope es diastólico.

Existen dos variedades de galope diastólico, de acuerdo con el momento en que aparezca el ruido agregado en el gran silencio. Si precede inmediatamente al primer ruido, al final de la diástole ventricular (telediastólico y presistólico), el galope se conoce como diastólico auricular, debido a que es sincrónico con la sístole auricular.

Cuando el ruido sobreañadido aparece en la primera parte de la diástole (después del segundo ruido), en la misma posición que el tercer ruido fisiológico, se trata de un galope diastólico ventricular (80).

Galope sistólico.

Por lo general es benigno, cuando su origen es extracardiaco. Es patológico, cuando está originado por estenosis o dilatación de la aorta o de la arteria pulmonar (80).

Galope diastólico.

El galope diastólico auricular, se encuentra en presencia de bloqueo aurículoventricular de primer y segundo grados, así como en la hipertensión arterial.

El galope diastólico ventricular, es característico de la insuficiencia cardiaca descompensada. Aparece de manera temprana en caso de miocarditis, infarto agudo de miocardio, crisis hipertensivas, otras cardiopatías avanzadas y edema agudo del pulmón (80).

Galope de adición.

Es la presencia de los dos ruidos que habitualmente no se oyen, pero son tan próximos entre sí, que se superponen por la taquicardia mayor a 100 latidos por minuto (80).

CLASIFICACIÓN DEL GALOPE	
Galope ventricular	Se agrega el tercer tono
Galope auricular	Se agrega el cuarto tono
Galope de adición	Es la presencia de los dos ruidos que habitualmente no se auscultan

Cuadro 7-77. Clasificación del galope.

Etiología del galope.

- Cardiopatía hipertensiva.
- Cor pulmonale.
- Estenosis aórtica.
- Estenosis de la válvula pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.
- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia de la válvula mitral.
- Miocardiopatía (23).

Fisiopatología del galope.

Se describen las características (cuadro 7-78) de cada uno de los cuatro ruidos cardiacos:

Primer ruido cardiaco (R1).

Está provocado por el cierre de las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral), y marca el inicio de la sístole ventricular. En el foco mitral es más intenso que en el foco tricuspídeo y es más intenso que el segundo ruido. Es de tono grave y dura entre 0,08 a 0,16 seg. Su onomatopeya es dum (28,80).

Segundo ruido cardiaco (R2).

Este ruido se origina por el cierre de las válvulas sigmoideas (pulmonar y aórtica) y marca el inicio de la diástole ventricular. Es agudo y dura de 0,06 a 0,12 seg. Se ausculta más intenso en la base. En los adultos jóvenes, puede auscultarse normalmente desdoblado al final de la inspiración (28,80).

Tercer ruido cardiaco (R3).

Se produce por la diástole ventricular, que origina la vibración del músculo ventricular en relajación, causado por el llenado rápido y la tensión del aparato valvular mitral por el rápido ascenso del anillo de esa válvula. Es un ruido poco intenso y grave, se ausculta solo en el ápex y en ocasiones solo en posición de Pachón. Dura de 0,04 a 0,08 seg. Es habitual que se ausculte en la niñez, frecuente en los adolescentes y raramente después de los 40 años. Para auscultarlo se utiliza la campana, en los niños y jóvenes puede auscultarse en el ápex. Suele desaparecer después de los 25 años, cuando aparece en edades más tardías es un dato patológico, denominado galope. En situaciones patológicas está provocado por una distensibilidad ventricular disminuida (28,80).

Cuarto ruido (R4)

Está originado el cuarto ruido por la sístole auricular, que pone en tensión a las válvulas auriculoventriculares y al miocardio ventricular, por la aceleración del llenado final diastólico a cargo de la sístole auricular. No se ausculta en personas normales en reposo, son vibraciones de baja frecuencia, durando de 0,04 a 0,08 seg ((28,80).

El galope se debe a la audibilidad del tercer ruido cardiaco y/o cuarto ruido cardiaco que normalmente no se perciben.

El galope diastólico ventricular se origina por el impacto de la sangre que fluye de las aurículas a los ventrículos hipotónicos, durante la diástole.

El galope diastólico auricular es audible de manera patológica, debido a un retardo en la conducción auriculoventricular debido al choque de la sangre por la sístole contra la resistencia aumentada de las paredes ventriculares durante la diástole (23). Puede estar originado también por una arteria aorta o pulmonar estenosadas o dilatadas por el llenado arterial rápido (80).

CARACTERÍSTICAS ACÚSTICAS DE LOS RUIDOS CARDIACOS

Primer ruido	Está producido por el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares es más intenso, de mayor duración y de tono bajo
Segundo ruido	Es debido al cierre de las válvulas sigmoideas, es más leve y de tonalidad aguda
Tercer ruido	Se desencadena por el llenado de los ventrículos (Diástole ventricular)
Cuarto ruido	Lo origina la contracción auricular (Sístole auricular)

Cuadro 7-78. Características acústicas de los ruidos cardiacos. Recopilado de Jinich et al., 2017.

Semiología del galope.

El ritmo de galope es una manifestación clínica que se estudia a la exploración física, su presencia indica insuficiencia cardiaca.

Características semiológicas del galope ventricular.

- Se ausculta en pacientes ancianos con insuficiencia cardiaca o insuficiencia de la válvula mitral. En la posición de Pachón, se ausculta más intenso en el ápex.
- Sí el paciente presenta insuficiencia cardiaca derecha, se ausculta mejor el galope ventricular derecho en el apéndice xifoides o borde paraesternal izquierdo, siendo más intenso a la inspiración (23).

Características semiológicas del galope auricular.

- Se auscultan mejor con el paciente en decúbito supino.
- Se auscultan mejor con la campana del estetoscopio.
- Los galopes auriculares izquierdos, se sitúan entre en el ápex o entre éste y el apéndice xifoides.
- Los galopes auriculares derechos se auscultan mejor en el apéndice xifoides y aumentan con la inspiración forzada.
- Es más fácil percibir el galope auricular izquierdo a la palpación (23).

Características del galope de suma o adición.

- Se ausculta a la mitad de la diástole.
- Se presenta con taquicardia mayor a 100 latidos por minuto (23).

HALITOSIS.**Definición de halitosis.**

Proviene del término latino, *halitus*: aliento y del griego *osis*: condición o proceso patológico. Es el aliento con olor desagradable o mal olor del aliento. Otra definición es fetidez del aliento (11,23).

Clasificación de la halitosis.

Existen tres tipos de halitosis:

Halitosis genuina. Es la presencia objetiva de un aliento con olor desagradable. Se encuentran los siguientes tipos:

- **Halitosis genuina fisiológica.**

No hay enfermedad o patología. Un ejemplo es la halitosis matutina que se presenta al despertar. También las halitosis transitorias relacionadas con la ingesta de ciertos alimentos (ajo y cebolla) o bien el consumo de tabaco y/o alcohol, son consideradas como halitosis genuinas fisiológicas.

- **Halitosis genuina patológica intraoral.**

Está relacionada a procesos infecciosos, provocados por enfermedades periodontales por la presencia de una lengua saburral, fisurada o geográfica. Está favorecida por higiene oral deficiente, alteraciones de la mucosa oral, caries, restauraciones dentales mal adaptadas, pericoronitis, periimplantitis, candidiasis, xerostomía y uso de aparatología fija y/o removible.

- **Halitosis genuina patológica extraoral.** Puede estar relacionada con manifestaciones de enfermedades sistémicas, como en las siguientes situaciones:

Halitosis por alteraciones respiratorias.

Está causada por presencia de cuerpos extraños en la nariz, sinusitis, amigdalitis, faringitis, tonsilitis, bronquitis y neoplasias.

Halitosis por alteraciones gastrointestinales.

Se encuentra la halitosis en el reflujo gastroesofágico.

Halitosis por enfermedades metabólicas.

En el coma cetoacidótico se presenta la halitosis, otros trastornos metabólicos son la hipermetioninemia y la cistinosis.

Halitosis relacionada a desordenes o trastornos de ansiedad.

La ansiedad puede aumentar los niveles de compuestos volátiles de azufre.

Halitos por fármacos.

Algunos fármacos al producir xerostomía provocan la halitosis, entre estos se encuentran las anfetaminas, agentes citotóxicos, nitratos, fenotiazinas, anticolinérgicos y antihistamínicos (16).

Pseudohalitos.

No hay evidencia objetiva de la presencia de halitosis, pero el paciente indica que tiene un aliento desagradable. Este tipo de halitosis probablemente tiene relación con una enfermedad psiquiátrica (16).

Halitofobia.

Está muy relacionada con la pseudohalitos, ya que el paciente sigue creyendo que tiene aliento desagradable, aunque se le demuestre clínicamente que no existe la halitosis (16).

Etiología de la halitosis.

La ISBOR (International Society for Breath Odor Research), encontró que del 85 a 90% de los casos de halitosis, sus causas están localizadas en la cavidad oral.

La halitosis puede ser extra oral, hasta en un 4% a 10%, por patología provenientes de oído, nariz y garganta, enfermedades metabólicas, insuficiencia renal o hepática, cambios hormonales, enfermedades bronquiales y pulmonares y patologías de origen digestivo (16,97).

Locales.

Están producidas por alteraciones que se encuentran en la cavidad oral.

- Amigdalitis y faringoamigdalitis agudas y crónicas.
- Aptialismo.
- Caries infectada, prótesis y coronas mal adaptadas.
- Enfermedad periodontal.
- Estomatitis, gingivitis, glositis.
- Falta de aseo permanente en la boca.
- Halitosis del sueño. Se considera fisiológica.
- Ingesta de alimentos como ajo, cebolla y curry.
- Pasar mucho tiempo sin ingerir alimentos.
- Úlceras o lesiones sépticas de la mucosa oral (11,23,52).

Respiratorias.

El aire espirado tiene olor desagradable al estar en contacto con procesos patológicos provenientes del aparato respiratorio. La causa más probable es la presencia en el aire espirado de sustancias como acetona, metil-etil-cetona y toluidina (52).

- Abscesos y gangrena pulmonar.
- Adenitis.
- Bronquiectasias infectadas.
- Bronquitis.
- Carcinomas broncogénicos.
- Empiemas abiertos.
- Gangrena pulmonar.
- Neoplasias pulmonares.
- Ocen, también denominada rinitis atrófica.

- Sinusitis maxilar, frontal y etmoidal.
- Tabaquismo.
- Tuberculosis cavitaria (11,23,52).

Digestivas.

- Acalasia.
- Cáncer esofágico.
- Cáncer gástrico.
- Constipación crónica.
- Desnutrición.
- Divertículos de Zenker.
- Estenosis cicatrizales de esófago.
- Infección por *Helicobacter pylori*.
- Padecimientos estenosantes y diverticulares del esófago que determinan retención de alimentos.
- Reflujo gastroesofágico.
- Se propicia por el flujo retrógrado de gases procedentes de los diferentes sitios del tracto digestivo (23,97).

Sanguínea.

- Alcoholismo.
- Cetoacidosis diabética:
- Disminución o falta de saliva (aptialismo).
- Enfermedades hepáticas (hedor hepático).
- Intoxicación arsenical crónica.
- Intoxicación por ácido sulfhídrico.
- Intoxicación por cianuro.
- Uremia crónica (11,23,52).

Uso de fármacos.

- Nitroprusiato.
- Salicilatos (37).

Fisiopatología de la halitosis.

Está producida por la acción de gérmenes que actúan sobre los residuos alimenticios y detritus celulares retenidos en la cavidad bucal, faringe, esófago y estómago, así como en el árbol traqueobronquial, dando lugar a la producción de compuestos volátiles. La halitosis se presenta cuando los procesos patológicos están en comunicación con el aire espirado (23).

La halitosis que se presenta de manera fisiológica al despertar está originada por aumento de la actividad metabólica de las bacterias durante el sueño, disminución del flujo salival y de la actividad muscular (16).

Las bacterias, sobre todo las anaeróbicas producen:

- ácido sulfhídrico, que tiene olor a huevo descompuesto.

- metilmercaptano, presente en las heces.
- cadaverina, presente en los procesos de descomposición.
- putresina, que se encuentra en la carne en descomposición.
- ácido isovalérico, que huele a “pies sudados” (16,97).

Hasta en un 80 a 90% la halitosis originada en la cavidad oral está provocada por el mercaptano y el ácido sulfhídrico, producidos por las bacterias anaerobias, que degradan sustancias orgánicas, denominadas compuestos volátiles de azufre.

Mientras que las halitosis de origen extraoral y sanguíneo están originadas por los compuestos volátiles de azufre, como es el dimetilsulfuro, ácidos grasos de cadena corta (butírico, valérico y propiónico), polilaminas (putrescina y cadaverina) y la acetona 2 butanato (16,97).

La lengua fisurada (figura 7-79) favorece la colonización de bacterias periodonto patógenas anaeróbicas por sus niveles bajos de oxígeno, la existencia de fisuras y surcos en la cara dorsal de la lengua, actúan como nichos para favorecer y mantener esta situación (16).



Figura 7-79. Lengua fisurada. Los espacios entre la lengua acumulan alimento y provocan halitosis.

La halitosis de causa oral está originada por la acumulación de restos alimenticios y placa bacteriana, desarrollando sistemas anaeróbicos. La lengua saburral tiene una descamación acentuada de células epiteliales, células sanguíneas, metabolitos y nutrientes, que originan halitosis, el *Solobacterium moorei* es un microorganismo que coloniza el dorso de la lengua y está presente en pacientes con halitosis (16).

Los carcinomas de las vías respiratorias superiores, producen aminoácidos orgánicos normales o de cadena ramificada, mientras que los carcinomas de pulmón pueden producir acetona, metiletilcetona, n-propanol, anilina y o-toluidina (16).

El *Helicobacter pylori* origina halitosis porque produce altos niveles de compuestos volátiles de azufre, como sulfuro de hidrógeno y metilmercaptano (16).

Los agentes odoríferos que circulan a través del torrente circulatorio pueden ser exhalados a través del intercambio de gases alveolares, este fenómeno se conoce como “halitosis del torrente sanguíneo” (16).

El aliento cetónico es resultado del catabolismo excesivo de grasas, para generar energía celular en ausencia de carbohidratos utilizables (37).

El aliento urémico está originado por trastornos metabólicos y defectos bioquímicos asociados con la uremia y la insuficiencia renal crónica terminal. Está causado por los productos finales del metabolismo, eliminados a través de la respiración y la degradación de urea a amoníaco en la saliva (37).

El hedor fecal se presenta porque el intestino obstruido regurgita su contenido hacia el estómago, intentando quitar la obstrucción, cuando la cámara gástrica se llena de contenido intestinal, el antiperistaltismo origina el vómito, permaneciendo el olor fecal en la boca (37).

Semiología de la halitosis.

Normas de Lermoyez.

Si el aire espirado por la nariz es desagradable y por la boca no, lo más común es que la causa esté por encima del velo del paladar. Por ejemplo, rinitis o sinusitis.

Si el aire espirado por boca es desagradable y por nariz no lo es tan evidente, la lesión se localiza en la cavidad oral. Puede estar provocado por caries o mala higiene dental.

Si la halitosis es por nariz y boca, la lesión se localiza en faringe, vías respiratorias, aparato digestivo y/o está originada por enfermedades sistémicas (23,52).

Fecha de inicio.

Agudo.

Alcoholismo. Ingestión de ajo y cebolla. Estomatitis. Gingivitis aguda.

Crónico.

Gastritis crónica. Ocenca. Cáncer esofágico. Absceso pulmonar.

Causa aparente.

El paciente puede indicar si tiene caries o gingivitis.

Características.

Olor.

Aliento cetónico (cetoacidosis).

Se describe un aliento dulzón a frutas o manzanas, se presenta en el coma diabético, por eliminación respiratoria del exceso de acetona (aceto-acetato y betahidroxibutirato).

Etiología.

- Anorexia nerviosa.
- Coma cetoacidótico en la diabetes mellitus.
- Dietas bajas en carbohidratos.
- Desnutrición (11,23,37).

Aliento urémico.

El olor es similar a la orina, como resultado de acumulación de dimetil y trimetil-amina.

Etiología.

- Insuficiencia renal crónica (11,23).

Hedor hepático.

Es un aliento rancio y dulzón, se debe a la expulsión de mercaptanos, metanetiol, etanetiol y dimetilsulfito en el aire espirado.

Etiología.

- Insuficiencia hepática (11).

Hedor fecal.

Este aliento es muy característico en el vómito de origen fecal.

Etiología.⁹⁸

- Fístula gastroyeyunocólica.
- Obstrucción colónica
- Obstrucción distal del intestino delgado.
- Paciente con sonda nasogástrica o intestinal (37).⁹⁹

Pútrido.

Etiología.

- Divertículos esofágicos.
- Estenosis esofágica y pilórica.
- Gastritis.
- Carcinoma gástrico.
- Aquilia (11).

Fétido.

Es muy fétido, similar a cadáver descompuesto.

Etiología.

- Absceso pulmonar.

98 Es una manifestación clínica que indica gravedad, si no se trata puede causar la muerte en horas por colapso vascular y choque.

99 El aliento fecal solo se percibe mientras está colocada la sonda.

- Bronquiectasias infectadas.
- Gangrena pulmonar (11,23).

Tabaquismo y alcoholismo.

Es característico e inconfundible el olor del tabaco y el alcohol.

Olor a hierba recién cortada.**Etiología.**

- Fenilcetonuria (11).

Olor sui generis.**Etiología.**

- Cáncer gástrico (23).

Olor desagradable**Etiología.**

- Constipación crónica. En el aptialismo, la disminución o falta de saliva, se presenta en pacientes con síndrome de Sjogren, estados depresivos, deshidratación y por uso de medicamentos anticolinérgicos (11).

Olor oleáceo.**Etiología.**

- Intoxicación arsenical crónica (23).

Olor a “huevo podrido”.**Etiología.**

- Intoxicación por ácido sulfhídrico (23).

Aliento a almendras amargas.**Etiología.**

- Intoxicación por cianuro (23).
- Cuando el paciente tiene sarampión, varicela, fiebre reumática o difteria, el tipo de halitosis es difícil de describir (11).

Intensidad.

Escala organoléptica.

1. Ausencia de olor.
2. Leve mal olor cuestionable.
3. Mal olor moderado.
4. Mal olor intenso, pero el examinador puede tolerarlo.
5. Mal olor severo, que el examinador no puede tolerar (97).

Duración.

En el caso de la uremia es constante. En el alcoholismo durará aproximadamente 12 horas.

Horario y predominio.

La halitosis con predominio matutino por lo general es fisiológica, presentándose al despertar y en el transcurso de la mañana, desaparece al realizar aseo oral. Puede estar acentuada la halitosis y ser patológica cuando el paciente es roncadador.

Frecuencia.

Se presenta de manera constante en los divertículos esofágicos, uremia y hedor hepático.

Periodicidad.

Tienen periodicidad los procesos estenosantes del esófago y el carcinoma gástrico.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

El aseo bucal o la ingesta de líquidos disminuyen la halitosis fisiológica.

El aliento urémico disminuye después de que se realiza la hemodiálisis.

Síntomas acompañantes.

Anorexia nerviosa.

Se acompaña de pérdida de peso, náusea, estreñimiento e intolerancia al frío (37).

Obstrucción distal del intestino delgado.

El paciente presenta al inicio vómito de contenido gástrico, después biliar y más tarde fecaloide y dolor abdominal) (37).

Fístula gastroyeyunocólica.

Existe diarrea, dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso y distensión abdominal (37).

Obstrucción colónica.

Dolor abdominal tipo cólico, súbito y/o dolor hipogástrico continuo, aunque puede haber estreñimiento, la defecación puede continuar hasta por 3 días (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El realizar aseo lingual con cepillo dental y utilizar agentes químicos como la clorhexidina, triclosan o peróxido de hidrógeno, disminuyen la halitosis, secundaria a caries, gingivitis y/o de la placa dentobacteriana.

En caso de hedor hepático, la halitosis solo desaparecerá dirigiendo el tratamiento hacia la causa que lo origina.

Evolución.

Se tiene una evolución satisfactoria en caso de gingivitis con adecuado aseo bucal, el hedor hepático y urémico tienden a ser progresivos.

Estado actual.

Lo común es que el paciente presente halitosis con el olor característico, de acuerdo con la patología que la originó.

La medición organoléptica, la cromatografía de gas, el monitoreo de sulfuros y los test BANA, son medios diagnósticos (16).

HEMATEMESIS.**Definición de hematemesis.**

Es el vómito de sangre proveniente del aparato digestivo, puede ir acompañado de jugo gástrico y/o restos alimentarios, la sangre puede ser roja o negra y no es espumosa.

El sangrado proveniente de nariz, boca o vías respiratorias, puede ser deglutido y posteriormente ser vomitado, dando origen a lo que se denomina hematemesis secundaria (52).

Clasificación de la hematemesis.

La hematemesis puede ser clasificada de las siguientes maneras:

1. Traumática.**No traumática.****2. Por la gravedad del sangrado.**

Pérdida de sangre de aproximadamente 750 ml (15%). Este tipo de hematemesis a veces se observa en los tumores malignos, ya que los benignos sangran de manera más abundante.

Pérdida de sangre de 1 000 a 1 500 ml (20 a 25%). Está causada por la gastritis.

Pérdida de sangre de 1 500 a 1 800 ml (30 a 35%). Puede estar originada por neoplasias benignas.

Pérdida de sangre de 2 000 a 2 500 ml (40 a 45%).

Éste tipo de hematemesis puede observarse debida a la ruptura de várices esofágicas secundarias a una hipertensión portal, gastritis erosivas tóxicas o medicamentosas (52).

3. De acuerdo con la cantidad de sangrado “cuantitativa”.**Grado I.**

No hay repercusión hemodinámica, no hay anemia. La presencia de melena indica la pérdida de 200 ml de sangre. En este caso se plantea que el paciente ha perdido el 15% del volumen de sangre (500 a 600 ml). Este paciente debe ser ingresado en sala de cirugía.

Grado II.

Tiene repercusión hemodinámica, puede haber anemia discreta (palidez). Caída de la tensión arterial hasta 10 mmHg en la posición de pie. Determina una pérdida de sangre de 10 a 20 % de la volemia. Se calcula que el paciente ha perdido el 30 % del volumen de sangre (600 a 1200 ml).

Grado III

Repercusión hemodinámica importante. Se presenta taquicardia, hipotensión arterial, disnea, presión venosa central baja y puede estar en shock, así como anemia con franca palidez. El paciente ha perdido más del 30 % de la volemia (1200 a 2000 ml).

Grado IV

Sangrado masivo, más de 2000 ml. A veces puede ser masivo por su rápida evolución sin alcanzar pérdidas sanguíneas tan altas. Los grupos II, III, IV son tributarios de ingreso en unidad

de cuidados progresivos. Los pacientes deben ser intervenidos quirúrgicamente de urgencia e ingresados posteriormente en la unidad de cuidados intensivos.

4. Clasificación de acuerdo con su origen.

Arterial.

La sangre es de color rojo brillante y fluye de manera intensa.

Venoso.

El color de la sangre es más oscuro y fluye de manera más continua.

Capilar.

Se caracteriza por ser un goteo lento y generalizado.

5. Clasificación de acuerdo con el tiempo de sangrado.

Primitivas.

Aparece inmediatamente a la lesión.

Secundarias.

Aparece un tiempo después de la lesión.

Crónicas.

Se mantienen y persisten en el tiempo.

Recidivantes.

Vuelven a aparecer tras un cuadro hemorrágico. El intervalo de tiempo de reaparición es de 120 días.

Etiología de la hematemesis.

Las causas de la hematemesis pueden ser locales o sistémicas.

Locales.

Esófago.

- Cáncer esofágico.
- Cuerpos extraños.
- Esofagitis por reflujo.
- Rotura de aneurisma aórtico abierto a esófago
- Ruptura de várices esofágicas
- Síndrome de Mallory-Weiss (23).

Estómago.

- Carcinoma gástrico.
- Cuerpos extraños en estómago.
- Escirro. Tumor duro de naturaleza cancerosa.
- Gastritis erosiva.
- Pancreatitis aguda. Porqué causa gastroduodenitis
- Pólipos gástricos.
- Úlcera de Dieulafoy. Es una pequeña erosión de 2 a 5 mm de la mucosa gástrica y de un vaso arterial subyacente, no es causa frecuente de hematemesis abundante.
- Úlcera péptica.
- Úlceras de estrés en pacientes hospitalizados.
- Várices gástricas (11,23).

Causas sistémicas.

- Diátesis hemorrágica.
- Enfermedades de la colágena.
- Fármacos como AAS, fenilbutazona y esteroides.
- Fístula aortoduodenal.
- Hemofilia.
- Ingesta de venenos y cáusticos.
- Ruptura de aneurisma aórtico.
- Telangiectasia hereditaria hemorrágica.
- Terapia anticoagulante.
- Uremia (23).

Fisiopatología de la hematemesis.

La hematemesis está producida por procesos hemorrágicos procedentes del tracto gastrointestinal superior, el cual está limitado por el ángulo de Treitz (ángulo duodeno-yeyunal). El sangrado se origina por la ruptura de vasos arteriales, venosos y/o capilares, debido a la acción del jugo gástrico y la pepsina sobre la mucosa esofágica, gástrica y/o duodenal. La hematemesis también se origina por retrodifusión de iones de hidrógeno, secundario a la ingestión de sustancias como el AAS, indometacina o etanol, al producir destrucción de la mucosa gástrica. También se puede provocar el sangrado, aparte de la ruptura, por trombosis, embolia, exulceraciones arteriales y venosas o alteraciones parietales de los vasos, como reblandecimiento o esclerosis, incluso por la formación de angiomas. Otro factor que desencadena la hematemesis son los trastornos de la coagulación.

La rotura de las várices esofágicas se presenta, cuando el gradiente de presión portal es superior a los 12 mmHg.

La sangre es irritante para el tubo digestivo, cuando se acumula en cantidad importante en la cámara gástrica propicia el reflejo del vómito. Si el sangrado es escaso, la sangre puede pasar al intestino y ser digerida y producir la melena. El sangrado abundante produce hematemesis de sangre más o menos roja, en contraste, si el sangrado es escaso producirá hematemesis oscura, denominada en pozos de café (11,23,52).

Semiología de la hematemesis.

Antes de iniciar con la semiología de la hematemesis, es necesario diferenciarla de los siguientes sangrados:

Estomatorragia.

Es la hemorragia producida en la cavidad bucal.

Gingivorragias.

Es el sangrado proveniente de las encías.

Epistaxis.

Es la salida de sangre proveniente de las fosas nasales, pero en algún momento dado puede ser expulsada por la boca.

Hemoptisis.

Es la salida de sangre a través de la boca (cuadro 7-80), proveniente de aparato respiratorio, es roja, fresca, rutilante, expulsada por la tos o a través de una bocanada (52).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEMOPTISIS Y HEMATEMESIS	
HEMOPTISIS	HEMATEMESIS
Se expulsa con la tos	Se expulsa con el vómito
La sangre es de color, rosado y espumoso	Color rojo claro, negruzco (pozos de café), sin espuma
Se acompaña de saliva	Se puede acompañar de restos alimenticios
Puede haber disnea	Suele haber náusea y vómito
Ph alcalino	Ph ácido
No origina melena a menos que el paciente degluta la sangre	Se puede acompañar de melena
No suele causar anemia	Habitualmente no hay anemia
Espujo hemoptoico	No presenta esputo hemoptoico
Se confirma con broncoscopia	Se confirma por endoscopia

Cuadro 7-80. Diferencias clínicas entre la hemoptisis y la hematemesis.
Recopilado de Jinich et al., 2017.

También hay que diferenciar las falsas hematemesis, es decir no hay sangre en el vómito, pero el color puede confundirse, sí el paciente ingirió remolacha (betabel), grosella, vino tinto y fresas (52)

Fecha de inicio.

Aguda.

Síndrome de Mallory Weiss. Ruptura de várices esofágicas. Pancreatitis aguda.

Crónica.

Várices gástricas. Úlcera péptica. Pólipos gástricos.

Causa aparente.

Puede estar originada por la ingestión de ácido acetil salicílico, indometacina o consumo de alcohol en cantidad excesiva.

Características.

Color.

Sangre roja.

Indica que el sangrado es abundante, incluso puede contener coágulos. Se presenta en las úlceras gástricas o en las gastritis erosivas (52).

Pozos de café.

El sangrado es escaso, alcanza a ser digerido por el jugo gástrico y la sangre es oscura. Se puede presentar en la gastritis y neoplasias gástricas cuya característica es el sangrado escaso y continuo (52).

Cantidad.**Abundante o masiva.**

Presente en la úlcera gástrica, ruptura de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal, gastritis erosiva, ruptura de aneurismas y tumores benignos (52).

Mediana cantidad.

Gastritis (52).

Escasa cantidad.

Tumores malignos (52).

Sustancias acompañantes.

Pueden existir coágulos, restos de alimentos, incluso cuerpos extraños.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Puede desencadenar la hematemesis la ingesta de medicamentos como aspirina y metronidazol en presencia de gastritis y/o úlcera gástrica. La terapia con anticoagulantes también provoca la hematemesis.

Síntomas acompañantes.

De acuerdo con la cantidad de sangrado se puede presentar palidez de piel y mucosas, astenia, diaforesis y lipotimia.

Existe también lo que se denomina hematemesis silente, porque no existen antecedentes, ni síntomas asociados, está situación se presenta en las úlcera pépticas de comienzo agudo, hernia diafragmática, prolapso pilórico, hipertensión portal, tumores benignos y gastroduodenitis (52).

Úlcera péptica.

El dolor epigástrico tiene ritmo y disminuye con la ingesta de alimentos alcalinos (52).

Cáncer esofágico.

Existe dolor torácico, referido a la espalda, disfagia, náusea, vómito con regurgitación nocturna, melena y halitosis (37).

Cáncer gástrico.

Se asocia dolor en el epigastrio, melena, anorexia, náusea, dispepsia crónica, fatiga y pérdida de peso (37).

Cirrosis hepática.

Vómito alimentario e ictericia (52).

Neoplasia gástrica.

Dolor epigástrico atípico y pérdida de peso (52).

Gastritis aguda.

Melena, dolor epigástrico, náusea, vómito alimentario y malestar general (37,52).

Trastornos de la coagulación.

Aparte de la hematemesis, existen gingivorragias, hematomas y lesiones purpúricas en la piel (52).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La hematemesis aumenta en la úlcera péptica y gastritis con la administración de medicamentos como la eritromicina, metronidazol, AAS y otros AINES.

Evolución.

Cuando la hematemesis está provocada por la ruptura de un aneurisma aórtico o várices esofágicas, la evolución es progresiva, aumentando el sangrado hasta que se corrige la causa que la originó.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede estar pálido y adelgazado por presentar una neoplasia gástrica.

HEMATOCELE.

Definición de hematocele.

Es la presencia de sangre dentro de la túnica serosa vaginal. La acumulación de sangre tiende a coagularse en la periferia, produciendo un engrosamiento de la pared al paso del tiempo, esta se fibrosa y produce un sarcocele. El testículo tiende a atrofiarse (3).

Etiología del hematocele.

- Torsión del cordón espermático
- Traumatismo testicular (3).

Fisiopatología del hematocele.

El traumatismo testicular rompe la capa albugínea y provoca extravasación de sangre que se colecta en la cavidad vaginal. Si se rompe también la vaginal, existe disección del dartos y la piel adquiere una coloración purpúrea debido a la acumulación de sangre (72).

Semiología del hematocele.

La semiología del hematocele se realiza a través de la exploración física.

Las complicaciones más comunes son: la atrofia testicular secundaria, y si las lesiones son bilaterales se provoca infertilidad e hipogonadismo (72).

El tratamiento del hematocele, puede ser a través de una cirugía, en casos de hematocele importante, hematoma intratesticular o ruptura de la túnica albugínea, se corrige a través de plastias o injertos (72).

HEMATURIA.

Definición de hematuria.

Es la eliminación de orina mezclada con sangre, situándose la lesión por encima del esfínter estriado de la uretra y encontrándose más de 3 hematíes en el sedimento urinario. Puede ser macroscópica o microscópica (3,11,72).

Uretrorragia.

Es importante definir esta manifestación, para evitar confusiones con la hematuria uretral. La uretrorragia es el sangrado independiente de la micción. La lesión sangrante se localiza por debajo del esfínter externo, hasta la porción navicular de la uretra (porción parameatal), expulsándose la sangre por gravedad, sin estar necesariamente relacionada con la micción. Cuando se mezcla con la orina, se denomina uretrorragia más hematuria inicial (11,72).

Hemoglobinuria.

Es la salida del pigmento hemático liberado de los hematíes, mezclado con la orina. La hemoglobinuria no tiene relación con alguna alteración del aparato urinario. Esta se produce por una hemólisis excesiva. La cantidad de hemoglobina rebasa los 100 mg/100 ml. En consecuencia cambia el color de la orina, pero esta se mantiene más que en la hematuria. Se comprueba la presencia de hemoglobinuria a través de pruebas de laboratorio y con ausencia de hematíes en el sedimento (3).

Se puede decir que el paciente es portador de hemoglobinuria, siempre y cuando no exista un pH alcalino o exista una orina de baja densidad, ya que estas circunstancias destruyen los eritrocitos y liberan hemoglobina. En personas sanas también se puede encontrar la hemoglobinuria, después de marchas prolongadas, como sucede en los atletas (73).

La hemoglobinuria patológica se encuentra en las siguientes circunstancias:

- Anemia hemolítica crónica.
- Quemaduras extensas.
- Transfusiones sanguíneas incompatibles.
- Venenos hemolizantes como el de las serpientes y escorpiones (73).

Clasificación de la hematuria.

Microscópica o macroscópica.

Microhematuria.

La presencia entre 4 y 100 hematíes por campo en el sedimento urinario no produce cambios en el color.

Macrohematuria.

La presencia de más 100 eritrocitos por campo, origina cambios en el color de la orina (52,72).

Forma de presentación.

Constante o persistente.

La hematuria está presente en todas las micciones.

Recurrente o intermitente.

Algunas micciones no presentan hematuria (72).

Según su localización.

Glomerular.

Se acompaña de cilindros hemáticos, con eritrocitos deformados y proteinuria significativa.

Secundaria a alteraciones de la coagulación.

Como sucede en las discrasias sanguíneas o en la ingesta de medicamentos anticoagulantes (72).

Según la clínica.

Sintomática.

Cuando se presenta asociada a otros síntomas, siendo muy característica de procesos agudos.

Asintomática.

Las principales causas de la hematuria asintomática, micro o macroscópica, con proteinuria menor de 1g/día, incluyen tumores de las vías urinarias, anomalías vasculares, anormalidades de la coagulación y algunas enfermedades glomerulares (nefropatía por IgA y enfermedad de membrana basal delgada) (72).

Según su etiología.

Local.

Son patologías propias del aparato urinario, como neoplasias, litiasis, glomerulonefritis, etc.

Sistémica.

Está producida por enfermedades que alteran la coagulación como las discrasias sanguíneas (52).

CLASIFICACIÓN DE LA HEMATURIA	
Macroscópica	Macrohematuria
Microscópica	Microhematuria
Forma de presentación	Constante o persistente Recurrente o intermitente
Según su localización	Glomerular Alteraciones de la coagulación
Según la clínica	Sintomática Asintomática
Según su etiología	Local Sistémica

Cuadro 7-81. Clasificación de la hematuria.

Etiología de la hematuria.

Esta puede ser local o sistémica.

De acuerdo con la edad es más común encontrar ciertas patologías que se caracterizan por producir hematuria.

- 5 a 6 años: tumor de Wilms.
- Más de 6 años: glomerulonefritis y tumor renal.
- Entre los 20 y 30 años: predominan lesiones inflamatorias que pueden producir hematuria, como la cistitis, pielonefritis, glomerulonefritis y en segundo lugar cálculos y papiloma vesical.
- Entre los 40 a 50 años: predominan los tumores y litiasis vesical, tumores renales, pielonefritis y nefrolitiasis.
- En la sexta década: tumores vesicales y prostáticos.

Origen local.

Los órganos del aparato urinario que pueden sangrar y producir hematuria local, son el riñón, ureteros, vejiga, próstata y uretra (52).

Origen renal.

- Endocarditis infecciosa embolizante.
- Glomeruloesclerosis diabética.
- Glomerulonefritis aguda y crónica.
- Infarto renal.
- Nefrolitiasis.
- Nefropatía por IgA.
- Neoplasias.
- Pielonefritis aguda y crónica.
- Riñones poliquísticos.
- Traumatismo renal.
- Tuberculosis (52,72).

Origen ureteral.

- Estenosis.
- Litiasis.
- Tuberculosis.
- Tumores.
- Úlceras (52,72).

Origen vesical.

- Cistitis hemorrágica.
- Litiasis.
- Pólipos.
- Traumatismos.
- Tuberculosis.
- Tumores papilares.

- Úlceras.
- Várices (52,73).

Origen uretral.

- Estenosis.
- Litiasis.
- Malformaciones.
- Neoplasias Uretritis (52,73).

Origen prostático.

- Neoplasias (52).

Origen sistémico.

- Alteraciones de la coagulación.
- Discrasias sanguíneas.
- Hemofilia.
- Púrpura trombocitopénica.
- Tratamiento con anticoagulantes.
- Trombocitopenia (3,11).

Seudohematuria.

- Es necesario diferenciar la pseudohematuria producida por sustancias de origen endógeno o exógeno que pueden pigmentar la orina:

Alimentos.

- Remolacha o betabel.
- Setas.
- Moras (72,73).

Fármacos.

- Adriamicina.
- Anticoagulantes inandiónicos.
- Antipalúdicos.
- Azatioprina.
- Fenazopiridina.
- Fenotiacinas.
- Ibuprofeno.
- L-dopa y metildopa.
- Laxantes con fenoltaleína.
- Metronidazol.

Nitrofurantoína.

- Rifampicina.
- Sulfamidas (72).

Pigmentos endógenos.

- Alcaptonuria.
- Bilirrubinas. Se denomina coluria.
- Hemoglobina.

- Melanuria.
- Mioglobina. Es un pigmento que se libera del tejido muscular y se puede producir por destrucción o lesión de este, como en los casos de aplastamiento.
- Porphirinas.
- Uratos (72,73).

Fisiopatología de la hematuria.

Cuando se efectúa el examen microscópico del sedimento de la orina, de manera normal no se encuentran más de 2 hematíes por campo microscópico. Cifras superiores indican hematuria patológica. Un mililitro de sangre en un litro de orina produce hematuria macroscópica (3).

El mecanismo fisiopatológico fundamental es la ruptura de los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares), lo que permite la extravasación de sangre. La rotura de los vasos neoformados y la invasión pielocalicial tumoral ocasionan la aparición de hematuria. (11).

En ocasiones no hay ruptura de vasos sanguíneos y el origen de los hematíes en la orina, se provoca por una alteración de la pared capilar glomerular, o de una disrupción de la membrana basal tubular, esto provoca que el glomérulo se vuelva permeable para los glóbulos rojos y/o a la hemoglobina (11,52).

El examen microscópico de la orina permitirá diferenciar la hemorragia de origen glomerular con la no glomerular. La hematuria de origen glomerular se acompaña de proteinuria mayor de 1g/24 horas, dimorfismo de hematíes con acantocitosis, ya que son deformados por su paso a través de los glomérulos y túbulos renales, así como la presencia de cilindros hemáticos.

La dismorfia eritrocitaria distingue la hematuria nefrológica de la urológica hasta en un 85% de los casos (52,72).

La hematuria de la hipertrofia prostática benigna está provocada por la congestión vascular de la próstata con dilatación de las venas del cuello vesical. En el cáncer prostático se produce esta manifestación clínica en estadios avanzados por la invasión del cuello vesical y/o uretra (72).

Semiología de la hematuria.

La identificación de la hematuria macroscópica cuando el médico puede visualizar la orina es sencilla. Pero cuando el dato se obtiene por interrogatorio solamente, hay que diferenciar con seudohematurias, cuando por ejemplo, la sangre es de origen uterino o con hemoglobinurias. De tal manera, que en estos casos es muy importante apoyarse con el examen general de orina, que pondrá de manifiesto la presencia de eritrocitos (52).

Fecha de inicio.

Aguda.

Traumatismo renal. Pielonefritis aguda.

Crónica.

Neoplasia renal. Tuberculosis renal o vesical.

Causa aparente.

El paciente puede indicar como causa aparente, traumatismos recientes (pueden originar hematoma renal y hematuria), ingesta de anticoagulantes o la ingesta de ciclofosfamida que produce cistitis hemorrágica

Características.

Momento de aparición durante la micción.

De acuerdo con el momento en que aparece la hematuria durante la micción ésta puede ser **inicial, total, terminal o total de predominio terminal**, lo cual es muy importante identificar para saber cuál es el sitio que sangra.

Hematuria inicial.

Es la sangre que se produce al inicio de la micción, las primeras gotas de orina arrastran la mayor cantidad de sangre y ya no es posible que ésta se acumule y tiña la orina. Este tipo de hematuria es típica de lesiones situadas debajo del cuello vesical, como uretra y próstata, y expresan el arrastre durante la micción de la sangre acumulada en estas estructuras, independientemente de las causas que las produzcan (52).

Etiología.

- Adenoma prostático.
- Cuerpos extraños.
- Edema del cuello vesical.
- Hipertrofia prostática.
- Neoplasia prostática.
- Prostatitis (73).

Hematuria total.

La sangre aparece durante toda la micción con igual intensidad, y se produce porque la sangre se mezcla desde el riñón, las causas de esta hemorragia pueden estar originadas por lesiones en riñón y/o ureteros. Se puede acompañar de la expulsión de coágulos, denominados moldes ureterales (fideos), que son patognomónicos de sangrado renal (11,52).

También puede estar originada por causas de origen sistémico. La presencia de eritrocitos en el sedimento urinario confirma la existencia de hematuria de origen renal (73).

Etiología.

- Glomerulonefritis.
- Infarto renal.
- Neoplasias renales.
- Pielonefritis.
- Púrpura trombocitopénica.
- Riñón poliquístico.
- Traumatismos renales.
- Tuberculosis renal.
- Uso de fármacos anticoagulantes (73).

Hematuria terminal.

El chorro de orina aparece claro al inicio y hasta el final de la micción, se aprecia la sangre mezclada con la orina, ya que ésta se acumula en el fondo de la vejiga y es movilizada hasta el final de la micción, por lo que éste tipo de hematuria expresa una patología a nivel del cuerpo vesical (52).

La Hematuria de origen vesical puede ser total o terminal, esto dependiendo de:

1. **La cantidad de sangre.** Una lesión que sangra profusamente originará hematuria total, proveniente de la vejiga (11).
2. **La localización de la lesión sangrante.** Las lesiones vesicales que están localizadas alrededor de los meatos ureterales, aunque el sangrado no sea copioso, pueden producir hematuria total.

Etiología:

- Cistitis hemorrágica
- Litiasis vesical.
- Neoplasias vesicales (11).

Hematuria total de predominio terminal.

El trigono y sus porciones aledañas son las zonas más frecuentemente afectadas.

Etiología.

- Cistouretritis (11).

Color.**“Agua de lavar carne”.**

Se presenta cuando el sangrado es de aproximadamente 1 ml en un litro de orina (3).

Color rojo intenso.

Este color indica que la sangre tiene poco tiempo de haber sido extravasada, debido a la cantidad de oxihemoglobina (3).

Color oscuro o pardo negruzco.

Este color se produce por la cantidad de hemoglobina reducida, cuando la sangre lleva más tiempo extravasada, como sucede en la hemorragia de vías urinarias altas (3).

Cuerpos extraños.**Moldes ureterales.**

Los sangrados importantes originan que ésta se coagule y forme los moldes (3).

Coágulos grumosos.

Son de origen vesical (3).

Horario y predominio.

La hematuria es de predominio vespertino o nocturno, en la litiasis urinaria por la fricción que ejercen los litos en el urotelio (72).

Frecuencia y periodicidad.

En los casos de la presencia de litos urinarios, la hematuria es más o menos abundante, alternada con episodios de orina clara (72).

Síntomas acompañantes.

En los traumatismos renales, puede haber ausencia de hematuria, aunque el trauma haya sido importante, sobre todo si la hemorragia es retroperitoneal o se lesionó el pedículo renal (72).

Tumores renales.

En un inicio pueden ser asintomáticos y presentar, síntomas hasta que exista obstrucción (72).

Tumores vesicales.

Puede existir hematuria asintomática, con exacerbaciones y remisiones de esta, siendo por lo general abundante y con coágulos, los cuáles pueden provocar retención urinaria. En la fase terminal se presenta la orina turbia con esfacelos y estranguria (72).

Hiperplasia prostática benigna.

Existe polaquiuria, urgencia e incontinencia urinaria (72).

Diverticulitis vesical.

Se asocia polaquiuria, urgencia urinaria, disuria, dolor abdominal estreñimiento y/o diarrea (37).

Infarto renal.

Existe dolor en fosa renal, anorexia, náusea, vómito y oliguria que evoluciona a anuria (37).

Litiasis renoureteral.

Los litos ubicados en los cálices pueden ser asintomáticos o bien pueden provocar dolor tipo cólico (72).

Glomerulonefritis.

Se asocia oliguria que puede evolucionar a anuria, dolor en fosa renal y dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre y fatiga (37).

Trastornos de la coagulación.

Puede haber epistaxis, petequias, equimosis, hematemesis y melena (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede haber tenido tratamiento para neoplasia renal o vesical.

Evolución.

La hematuria es progresiva cuando el paciente tiene una neoplasia renal o vesical.

Estado actual.

En el momento de la consulta, el paciente se ve adelgazado y pálido, en caso de neoplasia renal.

HEMOPTISIS.

Definición de hemoptisis.

Es la expulsión de sangre procedente de las vías respiratorias, siendo esta, roja, rutilante, fresca y espumosa o aireada. Se denomina esputo hemoptoico cuando está mezclado con pequeñas cantidades de sangre (3,11,80).

- La hemoptisis se caracteriza clínicamente por:
- Sensación de cosquilleo o que pasa algo caliente.
- Origina el carraspeo y la tos.
- Puede acompañarse o no de un ruido estertoroso.
- La sangre es roja, rutilante, sin restos alimenticios, ni coágulos.
- La hemoptisis está precedida de síntomas respiratorios, la sangre es roja, espumosa y aireada, de reacción neutra o alcalina, sin restos alimentarios y seguida de esputo hemoptoico (3,80).

Clasificación de la hemoptisis.

De acuerdo con la cantidad:

Pequeña.

Se caracteriza por presentar esputos teñidos de sangre, menor de 100 ml.

Mediana.

La pérdida sanguínea es de 100-120 a 250 ml.

La expulsión de sangre es mayor de 250 ml en 24 horas, pudiendo producir disnea y la muerte (80).

Etiología de la hemoptisis.

Causas de origen respiratorio.

- Absceso pulmonar.
- Adenoma bronquial.
- Adenopatías hiliares con periadenitis.
- Broncolitiasis.
- Bronquiectasias.
- Bronquitis aguda y crónica.
- Cáncer o metástasis.
- Carcinoma de vías respiratorias.
- Cuerpos extraños.
- Edema agudo de pulmón.
- Erosión por ganglio calcificado.
- Erosión por tumor ganglionar.
- Fístula arteriovenosa.
- Gangrena pulmonar.
- Infarto pulmonar.
- Laringitis varicosa.
- Neumonía.
- Quiste hidatídico.
- Quiste pulmonar.
- Traumatismos.
- Tromboembolia pulmonar.
- Tuberculosis pulmonar.

- Úlcera tuberculosa.
- Várices traqueales (3,73,80).

Causas de origen cardiovascular.

- Aneurisma aórtico abierto a tráquea o bronquio izquierdo.
- Comunicación interauricular.
- Comunicación interventricular.
- Cor pulmonale.
- Estenosis mitral. Es la más hemoptisante.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Insuficiencia ventricular izquierda.
- Mixoma auricular.
- Períodos posoperatorios.
- Persistencia de conducto arterioso.
- Traumatismo torácico (73,80).

Alteraciones sistémicas.

- Deficiencia de vitamina K.
- Hemofilia.
- Leucemia.
- Terapia anticoagulante.
- Trombocitopenia (73,80).

Fisiopatología de la hemoptisis.

La circulación pulmonar está originada en un 90% por la arteria pulmonar, que es un sistema de baja presión y en un 7 a 10% por las arterias bronquiales, ramas de la aorta, siendo un sistema de alta presión. La hemoptisis se presenta por la ruptura de cualquiera de estos vasos sanguíneos. Un mecanismo fisiopatológico que origina esta hemorragia es la hipertensión pulmonar. El paciente refiere sentir una sensación de calor y burbujeo retroesternal cuando se presenta la hemoptisis y llega a fallecer en hemoptisis masivas por asfixia. Otro mecanismo fisiopatológico que puede originar hemoptisis es la trasudación sanguínea (11,23,73).

Mecanismos que originan la hemoptisis.

1. Hiperemia pulmonar.
Congestión activa inflamatoria.
Congestión pasiva.
2. Ruptura de vasos sanguíneos.
Arterias bronquiales o pulmonares.
Aneurismas de Rasmussen.
3. Hipertensión arterial de la circulación mayor o menor.
Las causas de origen cardiovascular originan hemoptisis por hipertensión y estasis de la circulación menor.

4. Discrasias sanguíneas con alteraciones de la coagulación.
5. Ruptura de aneurismas de aorta.

En cualquiera de estas situaciones la sangre vertida, despierta el reflejo tusígeno en la tráquea (80).

Semiología de la hemoptisis.

Antes de iniciar la semiología de la hemoptisis, es necesario identificar que el paciente presenta esta manifestación clínica. En la hemoptisis la sangre es expulsada por medio de la tos, es clara, rutilante, con burbujas de aire, se siente un cosquilleo, como si pasara algo caliente o se escucha un ruido estertoroso en el pecho, después se expulsan esputos hemoptoicos.

Es necesario diferenciarla de:

Epistaxis.

Al producirse la hemorragia nasal, en el momento que el paciente adopta el decúbito supino, la sangre escurre hacia atrás y se expulsa a través de la boca. Al levantarse la sangre fluye nuevamente por las narinas (3,80).¹⁰⁰

Gingivorragia o estomatorragia.

Diversas causas como los traumatismos repetidos en las encías pueden originarlas. A la exploración física se identifica el punto sangrante (3,80).

Ruptura de las várices superficiales de la base de la lengua, orofaringe y/o rinofaringe.

El sangrado puede ser mínimo o abundante y se caracteriza por la expulsión de sangre fresca a través de una bocanada. Está desencadenada por los esfuerzos. El paciente no tiene síntomas que indiquen lesión de vías respiratorias (3,73).

Vegetaciones adenoideas y faringitis crónica,

La hemorragia tiene predominio nocturno, siendo en escasa cantidad (3).

Hemorragia de origen esofágico o gástrico.

La hematemesis tiene la característica de producirse a través del vómito y puede estar precedida de síntomas digestivos como náusea y tialismo. No está aireada, es de reacción ácida, pueden estar presentes restos alimentarios y se acompaña en ocasiones de melena. También es posible que la sangre proveniente de la hemoptisis, se degluta y después provoque hematemesis, incluso melena (3,80).

Fecha de inicio.

Aguda.

Tromboembolia pulmonar. Traumatismos torácicos. Ruptura de aneurisma aórtico, abierto a bronquios.

Crónica.

Tuberculosis pulmonar. Gangrena pulmonar. Cáncer pulmonar. Mixoma auricular. Estenosis mitral.

100 El cuadro diferencial entre hemoptisis y hematemesis, se menciona en el tema de hematemesis.

Causa aparente.

Fumar de manera excesiva puede ser la causa de un cáncer pulmonar. El antecedente de un traumatismo torácico puede desencadenar la hemoptisis.

Características.

Cantidad.

La hemoptisis puede ser pequeña, fraccionada o se puede presentar de manera súbita o intensa. Las hemorragias provenientes del parénquima pulmonar, son abundantes, mientras más central sea la lesión y haya más destrucción del parénquima, bronquios y septos (73).

Escasa.

Los esputos están teñidos o estriados por sangre expulsada por la tos. Es escasa la hemoptisis originada por laringitis. En la neumonía el sangrado es escaso porque se afectan los alvéolos cercanos y los capilares que al ocluirse derivan la sangre a otros territorios (3,80).

Moderada.

Se expulsan aproximadamente de 100 a 120 ml de sangre, es muy característica de la tuberculosis pulmonar (80).

Abundante.

Es una hemoptisis abundante que provoca disnea y muerte rápida. Este tipo de hemoptisis se presenta en:

- Síndrome de Goodpasture.
- En la tuberculosis pulmonar puede ser muy abundante, incluso producir la muerte por una anemia aguda, shock hipovolémico o asfixia.
- El quiste hidatídico produce hemoptisis de manera copiosa, la sangre proviene de la zona periquística y bronquios aledaños.
- La gangrena y el absceso pulmonar producen sangrado copioso por lesión de los bronquios y el septo.
- El aneurisma aórtico roto abierto a bronquios produce hemoptisis abundante.
- En el edema agudo de pulmón, existe desproporción entre la salida de plasma y los elementos formes, por ello el esputo aparece asalmonado (3,80).

Frecuencia.

La hemoptisis tiende a ser repetitiva.

Es común en casos de embolia pulmonar recidivante (3).

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

La hemoptisis aumenta con los esfuerzos.

Síntomas acompañantes.

La hemoptisis se acompaña de esputos hemoptoicos, que paulatinamente van desapareciendo, independientemente de la etiología (3). La sangre puede provocar obstrucción bronquial y originar cianosis, disnea y tos (80).

Adenoma bronquial.

Tos crónica y sibilancias (37).

Bronquiectasias.

Se asocia vómica, esputo hemoptoico, tos crónica, disnea, pérdida de peso, fatiga y fiebre (37).

Laringitis.

Sensación de cuerpo extraño o dolor y disfonía (3).

Traqueítis y bronquitis.

Se puede presentar desde un esputo hemoptoico, hasta hemoptisis abundante (3).

Neumonía.

Esputo herrumbroso, escalofrío, fiebre y disnea (3).

Tromboembolia pulmonar y pleuritis.

Existe dolor torácico de caracteres pleuríticos (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con antibióticos en caso de presentar neumonía.

Evolución.

La hemoptisis es progresiva, cuando está originada por una neoplasia pulmonar o una bronquiectasia.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente tiene tos, eritema y diaforesis debido a la fiebre en caso de presentar neumonía.

HIDROCELE.

Definición de hidrocele.

La palabra hidrocele proviene del griego *hydros*: agua o líquido y *cele*: quiste o tumor. Se conoce como la acumulación patológica de líquido seroso en el interior de una cavidad del cuerpo humano. Específicamente, el hidrocele se define como la colección de líquido entre la capa visceral y la capa parietal de la túnica vaginalis del escroto, de consistencia blanda o muy tensa y el líquido es claro o amarillo (3,98).

Es una masa por lo general indolora, llena de líquido, que ocupa el espacio dentro de la túnica vaginal, aunque puede ocurrir dentro del cordón espermático, se observa más a menudo rodeando al testículo. El tipo de hidrocele más común es el "hidrocele testis" y es la causa más frecuente de aumento de tamaño del escroto. Su frecuencia aumenta con los años y suele predominar en el lado derecho (3).

Clasificación del hidrocele.

Hidrocele congénito.

Este problema se desarrolla alrededor del octavo mes de embarazo, por persistencia del conducto peritoneo vaginal, cuando la presión del abdomen materno empuja líquido amniótico

hacia los testículos a través del canal que rodea al cordón espermático y los vasos sanguíneos, por cierre incompleto de la túnica vaginalis, conservándose la comunicación con la cavidad peritoneal por un conducto estrecho que permite que el líquido peritoneal fluya hacia el saco escrotal. En vez de estar contenido en una bolsa cerrada por todas partes, el líquido del hidrocele congénito comunica con el peritoneo. Generalmente éste saco se cierra y el líquido es absorbido en pocas semanas, normalmente desaparece a los 18 meses de edad (98). Prácticamente todos los hidroceles son congénitos en los recién nacidos.

Hidrocele adquirido.

El factor más importante es el desequilibrio entre la capacidad de secreción y absorción de las capas parietal y visceral de la túnica vaginal. Existe el antecedente de inflamación de los testículos, como en la orquiepididimitis, tuberculosis o filariosis, un tumor, una torsión testicular o en un 25-50% de los casos por un traumatismo. Puede ser unilateral o bilateral. Se presenta por lo general en hombres mayores de 40 años de edad (98).

En los niños, el hidrocele es la causa más común de edema escrotal, en niños mayores (preescolares, escolares y adolescentes) es secundario a procesos inflamatorios agudos como torsión testicular, traumatismos o neoplasias (99).

Hidrocele idiopático.

De manera más común se desarrollan durante un largo período de tiempo y son los más frecuentes, su causa en general es desconocida (98).

Hidrocele no comunicante.

El líquido no fluye de regreso al abdomen, absorbiéndose con el tiempo. Como su nombre lo indica no se comunica con la cavidad peritoneal debido al cierre del proceso vaginal, por lo que el líquido se mantiene dentro del escroto. El hidrocele no comunicante adquirido, por lo general indica la presencia de una patología asociada, como sucede en la hernia inguinal, que debe ser evaluada por un cirujano urólogo, para tener el diagnóstico oportuno (84,98).

Hidrocele comunicante.

Es el más frecuente en el niño. Se produce un cierre incompleto del conducto vaginal del peritoneo. Cuando el líquido regresa lentamente hasta el abdomen, el hidrocele cambia de tamaño, se manifiesta porque en las mañanas los testículos se ven de tamaño normal y van aumentando de tamaño, conforme avanza el día (84).

Factores de riesgo del hidrocele.

Los factores de riesgo en el hidrocele pediátrico, son:

- Hijos de madres con diabetes mellitus gestacional.
- Recién nacidos prematuros.
- El hidrocele no comunicante puede presentarse después de procesos inflamatorios o intervenciones quirúrgicas testiculares.
- Traumatismo testicular.
- Torsión testicular.
- Epididimitis.
- Varicocelectomía.
- Hidrocelectomía (99).

Etiología del hidrocele.

- Causas extratesticulares.
Edema escrotal idiopático.
Gangrena de Fournier.
Hernia inguino-escrotal.
- Criptorquidia.
- Epididimitis inespecífica o tuberculosa.
- Infarto testicular por oclusión vascular idiopática.
- Infecciones de transmisión sexual.
- Orquitis u orquiepididimitis.
- Quistes de epidídimo.
- Radioterapia.
- Síndrome de Rubéola congénita.
- Torsión de apéndices testiculares (pequeños apéndices dependientes del testículo que pueden torsionarse sobre el pedículo que lo une al testículo).
- Traumatismos directos sobre el testículo.
- Tumores malignos testiculares.
- Se puede presentar posterior a varicocelectomía laparoscópica. Las técnicas de microcirugía disminuyen el riesgo (98).

Fisiopatología del hidrocele.

Durante el desarrollo normal, los testículos descienden a través de un conducto desde el abdomen hasta el escroto. La túnica vaginalis es un espacio potencial que rodea los dos tercios anteriores del testículo y es el sitio donde puede acumularse el líquido, entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginalis que rodea al testículo y al cordón espermático (98).

El hidrocele se forma cuando este conducto no logra cerrarse y el líquido peritoneal drena desde el abdomen a través del conducto abierto, y el líquido se acumula en el escroto donde queda atrapado. El hidrocele testis ocurre cuando la cantidad de líquido aumenta debido a una inflamación de uno o ambos testículos, o bien por la obstrucción de un vaso sanguíneo o un vaso linfático, haciendo evidente el aumento de tamaño de la bolsa escrotal.

Cuando aparece en recién nacidos se debe a una comunicación de la bolsa escrotal con el interior del abdomen y puede o no, ir acompañado de hernia. Entonces se habla de hidrocele comunicante con la cavidad abdominal (99).

Semiología del hidrocele.

La semiología se realiza de manera fundamental durante la exploración física. Al interrogatorio se puede realizar las siguientes preguntas:

Fecha de inicio.

Con este dato se identifica si el hidrocele es congénito o adquirido, agudo o crónico.

Aguda.

Epididimitis. Orquitis. Torsión testicular.

Crónico.

Radioterapia. Neoplasias. Infecciones de transmisión sexual.

Causa aparente.

Puede estar originado desde el nacimiento o ser secundario a un traumatismo, infección de transmisión sexual o neoplasia testicular.

Características.

Unilateral o bilateral.

El hidrocele bilateral se encuentra sobre todo en caso de retención crónica de orina secundaria a procesos prostáticos e insuficiencia cardiaca.

Tamaño.

Es necesario interrogar si el tamaño del hidrocele ha disminuido, está igual o ha aumentado.

Consistencia.

El hidrocele crónico es blando en la mañana y tenso por la noche.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

En el hidrocele comunicante, el volumen disminuye durante la noche, debido a que el paciente permanece en decúbito y aumenta de tamaño durante el día, estando relacionado con los esfuerzos.

Síntomas acompañantes.

Por lo general es indoloro a menos que se acompañe de infección.

El hidrocele agudo presenta dolor a nivel local por el aumento súbito de la presión.

En la forma crónica se percibe sensación de peso y alteraciones miccionales (3).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de hidrocele idiopático no es necesario realizar tratamiento.

Evolución.

Cuando se trate de un hidrocele congénito, éste puede desaparecer de manera espontánea.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar discreto dolor testicular.

A la exploración física se pueden encontrar los siguientes datos:

El tamaño del hidrocele es muy variable, puede haber colecciones pequeñas y blandas que permiten realizar una adecuada palpación, hasta hidroceles bastante grandes que impiden una palpación adecuada.

En el hidrocele no comunicante, existe aumento de volumen escrotal, no doloroso e irreductible, siendo la transiluminación positiva, ya que la luz debajo del saco escrotal es de color rosado. Hay que realizar la exploración física para identificar las estructuras anatómicas normales dentro del escroto (98).

Cuadro clínico del hidrocele.

En los recién nacidos, el hidrocele provoca presión a nivel del escroto y cambios compresivos vasculares, que pueden provocar atrofia testicular, que a su vez condiciona infertilidad en la edad adulta. En los niños el hidrocele indica una patología asociada.

El hidrocele no comunicante, en los niños, provoca aumento de volumen escrotal no doloroso, irreductible.

El hidrocele comunicante es debido a un proceso vaginalis persistente, siendo más grande en el día cuando el niño está de pie y disminuye en posición supina. Existe también el dato de aumento de tamaño testicular con la actividad.

La variedad enquistada del hidrocele del cordón espermático, es una bolsa de líquido en cualquier parte del trayecto del cordón que no comunica con la cavidad peritoneal de la túnica vaginalis (99).

En los adultos se aprecia un bulto que generalmente es liso y no doloroso. Aunque entre más grande sea, puede originar dolor y sensación de pesantez. El tamaño de un hidrocele comunicante es fluctuante, disminuye por la noche mientras se permanece en decúbito, y aumenta de tamaño durante los períodos de actividad, si el hidrocele es grande y tenso, es probable que requiera de atención inmediata.

El hidrocele crónico es de causa desconocida, se presenta alrededor de los 40 años, se colecta alrededor del testículo y la masa crece, puede ser quística, de consistencia blanda o tensa, el líquido es claro amarillento.

El hidrocele de la túnica vaginalis es común en recién nacidos, y por lo general se reabsorben durante las primeras semanas.

Diagnóstico del hidrocele.

El diagnóstico es clínico, pero en casos dudosos, se puede utilizar el ultrasonido para diferenciarlo de otras lesiones. El ultrasonido escrotal en la mayoría de los casos es el único estudio utilizado. El diagnóstico de cáncer de testículo es una probabilidad cuando un hombre joven presenta hidrocele (presente en un 10% de los casos) y otras manifestaciones clínicas sugerentes de esta patología y no existe la transiluminación (98,99).

Para el diagnóstico de imagen, se puede realizar el ultrasonido escrotal en los adultos con hidrocele no comunicante. Se encontrará testículo normal, con líquido acumulado dentro de la túnica vaginal.

El ultrasonido tiene una sensibilidad casi del 100% en el diagnóstico de las masas escrotales. Aunque la mayoría de las lesiones escrotales son extratesticulares, más del 95% de las intratesticulares son malignas (98).

Se debe solicitar el ultrasonido escrotal en los siguientes casos:

- Dificultad clínica para delimitar la anatomía testicular por palpación.
- Masa testicular que no transilumina.
- Patología testicular asociada.
- Hidrocele adquirido.
- Sospecha de hidrocele abdomino-escrotal.
- Dolor asociado al hidrocele (99).

Diagnóstico diferencial del hidrocele.

El diagnóstico diferencial se realiza con los siguientes diagnósticos:

- Neoplasias testiculares. Existe aumento de volumen testicular. La masa es firme, no se encuentra a tensión y no transilumina.
- Hernia inguinal. Las hernias se hacen más evidentes al realizar el paciente la maniobra de Valsalva (aumentan el volumen escrotal), y por lo general pueden reducirse. Cuando están incarcerated el intestino se llena de gas y la transiluminación puede ser positiva.
- Hematocele. La acumulación de sangre en la túnica vaginal, se presenta en un 70% de los pacientes que tuvieron algún trauma no penetrante en escroto y no transilumina (98).

Tratamiento del hidrocele.

El hidrocele en los recién nacidos tiende a resolverse de manera espontánea, por lo que el tratamiento quirúrgico no está indicado en los primeros 12 a 24 meses de edad, un 80 % de los casos, tienden a resolverse de manera espontánea.

Los criterios que se usan para el tratamiento quirúrgico en los niños son:

Hidrocele no comunicante.

- Persistencia del hidrocele en niños mayores de 2 años.
- Crecimiento rápido del hidrocele, cuando éste es grande y a tensión.

Hidrocele comunicante.

- Asociado a hernia inguinal directa.

Hidrocele abdomino-escrotal.

Hidrocele del cordón espermático, variedad funicular (99).

El tratamiento del hidrocele en los adultos, debe ser orientado a la etiología, y se puede asociar la cirugía, por lo general ambulatoria, pero conlleva el riesgo anestésico y quirúrgico. Se recomienda tratamiento quirúrgico en los siguientes casos de hidrocele idiopático no comunicante:

- Muy grandes.
- Hidrocele a tensión.
- Cuando el hidrocele es muy doloroso.
- Cuando dificulte la marcha o la postura.
- Interferencia con las actividades de la vida diaria.
- Hidrocele infectado.

- Cuando el hidrocele afecta la calidad de vida, actividad laboral y/o sexual.
- Hidrocele septado (98).

Complicaciones del hidrocele.

Las complicaciones en el niño pueden ser las siguientes:

- El hidrocele abdominoescrotal se ha asociado con ureterohidronefrosis secundaria, linfedema, apendicitis, hemorragia intralesional, criptorquidia, ectopia testicular y mesotelioma maligno paratesticular, también es necesario investigar la posible lesión a órganos adyacentes por compresión (99).

En los adultos pueden presentarse las siguientes complicaciones:

- Compresión de la circulación.
- Atrofia testicular.
- Hemorragia por traumatismo o después de la aspiración.
- Rara vez infección.

Es la causa más común de tumefacción en el escroto. Suele ser unilateral, con preferencia del lado derecho. El hidrocele bilateral suele observarse en las retenciones crónicas de orina de causa prostática (98).

Criterios de referencia.

En caso de hidrocele no comunicante que requiera cirugía, debe ser referido después de haberse realizado el ultrasonido escrotal.

La referencia a urgencias debe ser, cuando existan datos de alarma.

- Dolor agudo.
- Hiperemia escrotal.
- Aumento súbito de volumen.
- Cambio en la consistencia.
- Palpación de nódulos.
- Dolor a la presión (98).

HIPOSPADIAS.

Definición de hipospadias.

Se define al hipospadias como una alteración congénita, en la que el orificio uretral se localiza en la parte ventral del pene o en el periné, acompañado de una curvatura del eje mayor del pene en sentido ventral y la presencia del prepucio solo en la cara dorsal. La ausencia de prepucio en la región ventral del pene debe hacer sospechar la presencia de hipospadias (84,100).

Proviene del griego *hypo*: debajo y *spadon*: rotura. Siendo un defecto congénito del pene que asocia tres anomalías en su anatomía y desarrollo:

1. Orificio ventral anormal del meato uretral, que puede estar en cualquier sitio, entre la parte ventral del glande y el perineo.
2. Presencia de una curvatura ventral (encordamiento congénito del pene o chordee).
3. Ausencia de prepucio a nivel ventral y desarrollo normal de la piel prepucial dorsal. (3,72,84).

Se propuso una nueva clasificación de las anomalías de la diferenciación sexual (ADS) con anomalías de los cromosomas sexuales, ADS con cariotipo 46XY y ADS con cariotipo 46XX. El hipospadias aislado se clasifica como un tipo de anomalía de la diferenciación sexual 46XY. Otros autores lo incluyen en ADS si es penoescrotal o asociado a criptorquidia (100).

Epidemiología del hipospadias.

Su incidencia es de 1 de cada 250 varones nacidos vivos, con aumento del 14% entre hermanos (72).

Del 10 al 13% de los niños con hipospadias presentan criptorquidia y comúnmente hernias inguinales.

Es una evidencia de feminización, el pene hipospádico presenta una curvatura distal del meato uretral. Cuando el meato uretral se encuentra en el escroto o el periné, el escroto es bífido, tomando la apariencia de labios mayores, el prepucio falta en la porción ventral, en grados extremos el pene puede ser muy pequeño simulando un clítoris hipertrófico. A veces hay un trayecto vaginal y un útero rudimentario o bien completos, por lo cual se deberá determinar la cromatina sexual, la incidencia de criptorquidia es elevada (72).

Fisiopatología del hipospadias.

Aproximadamente a las 11 semanas de la gestación, cuando las células intersticiales del testículo aumentan en cantidad, tamaño y función, los pliegues uretrales comienzan a fusionarse centralmente en la línea media para formar la uretra. La porción distal de la uretra balánica se forma por crecimiento laminar hacia adentro del epitelio superficial, que crece hacia la extensión distal de la placa uretral y se convierte en epitelio escamoso estratificado al terminar el desarrollo. La placa uretral se extiende hasta el extremo del falo y persiste a lo largo del desarrollo uretral, por lo tanto, el epitelio de la uretra en su totalidad se origina en el seno urogenital. El epitelio derivado del endodermo en la placa uretral se diferencia en el fenotipo del epitelio escamoso estratificado presente en la uretra balánica distal plenamente desarrollada.

El falo se endereza por completo aproximadamente en el mismo momento en que se completa el cierre de la uretra y antes de la formación completa del prepucio. El prepucio se desarrolla a expensas de los repliegues cutáneos dorsales que se separan lateralmente, para unirse en la zona ventral formando el frenillo, aproximadamente a las 20 semanas del desarrollo.

De acuerdo con lo anterior se presentan las siguientes alteraciones:

- Detención de la tubulización en algún sector, de donde proviene el meato ectópico.
- Falta de unión entre la uretra glandular y peneana.

- La curvatura peneana se produce por un desarrollo anormal de la placa uretral, que origina la aparición de tejido mesenquimatoso fibroso anormal en el meato uretral y desproporción o crecimiento diferenciado de tejido de los cuerpos cavernosos normales en la parte dorsal y anormal en la parte ventral.
- Falta de unión de los repliegues ectodérmicos provocarían el prepucio redundante dorsal (72).

La diferenciación de los órganos genitales masculinos internos y externos, se completa en el primer trimestre de gestación. En el segundo y tercer trimestres, los andrógenos hacen aumentar el tamaño del pene y el trofismo del escroto. Los andrógenos y el insulin-like 3 (INSL-3) contribuyen al descenso testicular. En los varones, la gónada indiferenciada evoluciona a testículo por acción del factor determinante testicular ubicado en el segmento SRY (sex-determining region on the Y chromosome) del brazo corto del cromosoma Y (codifica un factor de transcripción que actúa a modo de interruptor e inicia la cascada de desarrollo gonadal masculino). El gen SRY, junto con otros genes no localizados en el cromosoma Y, como WT1 (proteína Wilms tumor 1), SF1 (factor de esteroidogénesis 1) o GATA4 (factor de transcripción GATA4), inducen la diferenciación gonadal a testículo. Cualquier alteración en la cadena puede provocar una virilización incompleta en un varón 46XY.

El 60% de los recién nacidos con anomalías de la diferenciación sexual, pueden asociar malformaciones del aparato urinario, debido a su origen embriológico común. Los hipospadias leves subcoronales, si no se acompañan de una disminución del tamaño del pene ni criptorquidia, no precisan la realización de pruebas complementarias endocrinológicas. Sin embargo, la presencia de hipospadias proximal o penoescrotal (un 15% con una anomalía genética asociada), o la asociación con criptorquidia, micropene, escroto bífido o cualquier otra anomalía esquelética, renal o cardíaca, obliga a sospechar un trastorno de la diferenciación sexual más grave y requiere mayor estudio del paciente. (100).

Clasificación de los hipospadias.

Clasificación de Barcat, según la cual, el hipospadias se denomina en función de la localización del meato (72).

- 1. Distales o anteriores.** La uretra se localiza cerca de la cabeza del pene (70%).
 - Glandular.
 - Subcoronal.
- 2. Medio o peneano.** La uretra se localiza a lo largo del tallo del pene (20%).
 - Distal.
 - Medial.
 - Proximal.
- 3. Proximal o posterior.** La uretra se localiza en el escroto (10%).
 - Penoescrotal.
 - Escrotal.
 - Perineal (cuadro 7-82) (100).

En los hipospadias penoscrotales y perineales, existe una brida entre el meato y el glande que incurva el pene y altera la erección, además se presenta un escroto bífido (3).

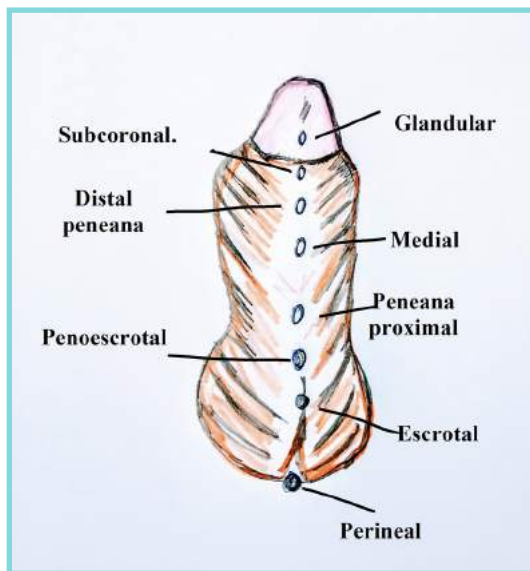


Figura 7-82. Clasificación del hipospadias.

Etiología del hipospadias.

La mayoría de las hipospadias son de causa desconocida. Se considera que la etiología es multifactorial, asociada a factores genéticos y ambientales. En la mayoría de los casos no se conoce la etiología y sólo en un pequeño porcentaje de pacientes puede explicarse por un metabolismo androgénico anormal.

Causas del hipospadias.

Un defecto de la estimulación andrógena del pene en desarrollo, que evita la formación completa de la uretra y sus estructuras periféricas.

Causa endocrina que muestra una menor respuesta a la gonadotropina coriónica humana (hCG) en algunos pacientes, lo que sugiere retraso de la maduración del eje hipotálamo-hipófisis.

Aumento en la incidencia en los gemelos monocigotos, lo cual indica una cantidad insuficiente de producción de gonadotropina coriónica por una sola placenta para los dos fetos masculinos. También se relaciona con la ingesta materna de progestágenos.

A medida que existen avances en las técnicas genéticas se describen más mutaciones,

deleciones, variantes de número de copias y alteraciones en las proteínas correguladoras asociadas al hipospadias (72,100).

Manifestaciones clínicas.

La localización anormal del meato y la tendencia a la estenosis meatal, origina un chorro urinario, desviado hacia abajo y disperso.

Complica el control del chorro y dificulta que el paciente orine de pie.

La curvatura ventral puede provocar erecciones dolorosas y disfunción eréctil.

La curvatura acentuada produce dificultad para la fertilidad, siendo esta última más importante cuando el meato uretral se encuentra en posición proximal. También existe una eliminación anómala del semen debido a la localización patológica del meato.

También tiene una apariencia cosmética poco usual y el efecto adverso sobre el desarrollo psicosexual del adolescente con hipospadias (72).

Anomalías acompañantes.

Las más frecuentes son la criptorquidia en un 9%, aumentando el porcentaje hasta en un 30% en presencia de hipospadias severos y la hernia inguinal se presenta hasta en un 9%.

En el hipospadias posterior es más frecuente un utrículo prostático dilatado, remanente del sistema mülleriana (72).

Diagnóstico del hipospadias.

Se debe pensar en los hipospadias como anomalías de la disfunción sexual y efectuar el estudio completo del paciente, si son graves o familiares, si existe presencia de un escroto bífido, un micropene u otra malformación (esquelética, renal, cardiaca o cualquier dismorfia). Ante la posible presencia de anomalías de la disfunción sexual, se debe realizar el interrogatorio completo (consanguinidad, exposición prenatal a andrógenos o tóxicos ambientales, etc.) (100,101).

El diagnóstico también se realiza a través de la exploración física de los genitales y se debe evaluar:

- Tamaño del clítoris o del pene.
- Aspecto del glande.
- Separación de los labios mayores.
- Grado de fusión del rafé medio.
- Localización del meato urinario.
- Distancia anogenital.
- Aspecto de las bolsas escrotales.
- Palpación de las gónadas.
- Determinar si existe o no estenosis del meato, si presenta un aspecto afilado y alargado, o tiene hendidura subepidérmica.
- Determinar la existencia de la incurvación peneana (cordee).

- La asociación con anomalías del tracto urinario superior son infrecuentes, porque los genitales externos se forman mucho más tarde que los riñones, uréteres y vejiga (100,101).

En los varones con hipospadias severo (balánico proximal, penoescrotal, escrotal o perineal) o que se asocie a escroto bífido, criptorquidia unilateral o bilateral, micropene (menor a 2,5 cm en un recién nacido a término), anomalía esquelética, renal, cardíaca o cualquier dismorfia, debe sospecharse una anomalía de la disfunción sexual, siendo necesario realizar una serie de estudios de rutina, que incluyen:

Pruebas complementarias.

- Electrolitos.
- Gasometría venosa.
- Glucemia.
- Cariotipo. Es imprescindible para la orientación diagnóstica.
- SRY (sex-determining region on the Y chromosome).

En las primeras 48 horas de vida, se debe completar el siguiente estudio hormonal.

- LH.
- FSH.
- Testosterona.
- DHT (dihidrotestosterona).
- ACTH.
- 11 desoxicortisol. Apoya para diagnosticar otros tipos menos comunes de hiperplasia suprarrenal congénita y diversas enzimopatías.
- 17-hidroxiprogesterona. Permite el cribado de la hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa que constituye la causa más común de anomalías de la diferenciación o desarrollo sexuales diferentes. Debe determinarse en todos los recién nacidos con criptorquidia bilateral o con genitales ambiguos.
- 17-hidroxipregnenolona. Puede diagnosticar otros tipos menos comunes de hiperplasia suprarrenal congénita y diversas enzimopatías.
- DHEA (deshidroepiandrosterona). Permite diagnosticar otros tipos menos comunes de hiperplasia suprarrenal congénita y diversas enzimopatías.
- Sulfato de DHEA.
- AMH (hormona antimülleriana) e inhibina B. Permiten la determinación de las concentraciones séricas de AMH y/o de inhibina B para valorar la función de las células de Sertoli.
- Esteroides en orina. La medición de orina de los cocientes entre metabolitos de precursores y esteroides posteriores al posible déficit enzimático permite demostrar el déficit de forma más específica y sensible que con los esteroides en sangre.
- Ecografía abdominal. Es importante este estudio, para determinar la presencia de gónadas, útero y/o vagina. A veces es difícil la detección de las gónadas, por lo que, si no se localizan, no necesariamente indican ausencia de estas.

De acuerdo con los resultados obtenidos se valorará la ampliación del estudio genético. Para hipospadias 46XY están disponibles paneles de secuenciación específicos de AR (polimorfismos del gen receptor de andrógenos), NR5A1 (codifica para la proteína SF1), SRD5A2 (enzima 5-alfa reductasa tipo 2) y MAMLD (codifica para CXOrf6 o proteína de vía de señalización).

Un hipospadias con criptorquidia bilateral, puede corresponder a una niña con hiperplasia suprarrenal congénita (100,101).

Tratamiento del hipospadias.

El tratamiento indicado es quirúrgico y la finalidad que persigue es:

- Eliminar la curvatura y enderezar al pene.
- Formar una uretra que se extienda hasta la punta del glande.
- Formar una cobertura cutánea.
- Posición normal del escroto con relación al pene.
- La edad ideal para la reparación quirúrgica del hipospadias es entre los 6 y 18 meses. Los temas de debate incluyen la administración de gonadotropinas u otras hormonas con el fin de aumentar el tamaño del pene, un aumento de la piel y de la vascularización local.
- El tratamiento del hipospadias depende del tipo de malformación. La mayoría de los casos requerirá una cirugía correctiva (72).

Complicaciones del hipospadias.

- No debe realizarse una operación por complicación, antes de los seis meses, después de realizada la primera cirugía.
- Sangrado y hematoma son las complicaciones más comunes.
- Estenosis meatal.
- Fístula uretrocutánea.
- Procesos infecciosos.
- Divertículo uretral.
- Balanitis xerótica obliterante.
- Curvatura peneana persistente.
- Estenosis uretral.
- Deformidad peneana secuelar, secundaria a múltiples intervenciones (72).

INCONTINENCIA ANAL.

Definición de incontinencia anal.

También se denomina encopresis. Es la pérdida del control voluntario de la defecación o bien la incapacidad para controlar la eliminación del contenido rectal, hasta que su expulsión sea socialmente aceptable. Los criterios de Roma IV (2016), la define como “paso recurrente e incontrolado de material fecal en individuos mayores de cuatro años, durante los últimos 3 meses” (23,102)

Epidemiología de la incontinencia anal.

La prevalencia es muy variable, dependiendo de la definición y de la demografía de la población. Pero sin duda es muy frecuente, se calcula que solo un tercio de la población afectada trata la incontinencia anal con un médico.

Otro problema de suma importancia, son las repercusiones sociales y psicológicas que provocan en el paciente, pérdida de autoconfianza, discapacidad, aislamiento social, ansiedad y depresión entre otros. También se asocia a la pérdida del trabajo laboral y la posible institucionalización (102).

Factores de riesgo de la incontinencia anal.

Los factores de riesgo son los siguientes:

- **Sexo femenino.** La prevalencia en general es mayor en mujeres.
- **Edad.** Aumenta conforme avanza la edad.
- **Factores de riesgo modificables.** El síndrome diarreico está asociado, así como el deterioro general de la salud, las limitaciones físicas y la incontinencia urinaria (102).

Clasificación etiopatogénica de la incontinencia anal.

Incontinencia anal con alteraciones anatomofuncionales de los esfínteres.

1. Lesiones esfinterianas. Aproximadamente un 60% de los pacientes las presentan. Pueden afectar al esfínter anal interno, al esfínter anal externo o a ambos. Sus causas son:

- **Obstétricas.** Por lo general se originan por partos traumáticos, con lesión del esfínter anal externo, asociados o no a lesión del esfínter anal interno. Pueden estar originados por desgarros perineales (primer grado: epitelio vaginal o piel perineal, segundo grado: músculos perineales, Tercer grado: complejo esfinteriano).
- **Yatrógenas.** Se presentan, sobre todo, después de cirugía proctológica.
- **Traumáticas.** En este rubro, está el adelgazamiento del esfínter anal con menor presión sin lesiones de los coitos receptivos y los traumatismos.
- **Otras.** Estas causas pueden ser provocadas por miopatías, infecciones, infiltraciones tumorales, radiaciones y causas congénitas.

Denervaciones esfinterianas.

- **Secundarias a enfermedades neurológicas.**
- **Primaria o neuropatía pudenda.** Puede ser debida a axonotmesis (lesión nerviosa que conserva la continuidad del nervio, con degeneración de las vainas mielínicas y los axones, clínicamente hay paresia de la corriente nerviosa) por traumatismos reiterados por tracción, como son esfuerzo defecatorios, partos traumáticos, síndrome de periné descendente y prolapsos pélvicos.

Multifactoriales. Puede presentarse en la edad avanzada con atrofia muscular, la asociada a prolapso rectal y otras proctopatías (102).

2. Incontinencia anal con integridad anatomofuncional esfinteriana.

- **Alteraciones en la consistencia de las heces.** Se presenta la incontinencia anal en las diarreas crónicas e impactación fecal.
- **Alteración en la distensibilidad de la ampolla rectal.** Se ve en casos de proctitis y neoplasias, ya que en estas circunstancias se estimula el reflejo recto-anal inhibitorio, antes de lo fisiológico.
- **Alteraciones de la sensación rectal.** A nivel local, puede estar originada por el intestino irritable o a nivel central como en la demencia, esclerosis múltiple o neuropatía diabética.
- **Otras.** Aquí se incluyen las fístulas perianales complejas (existen otras vías, a través de las cuales escapan las heces), como la fístula recto-vaginal o recto-vesical (102).

Clasificación basada en la historia clínica y una prueba de imagen básica.

Existe otra clasificación basada en la historia clínica y una prueba de imagen básica (ecografía o resonancia) en seis grandes grupos con orientación etiológica y relevancia terapéutica.

1. **Incontinencia muscular obstétrica.** Originada por lesiones del esfínter anal externo posparto.
2. **Incontinencia muscular no obstétrica.** Lesiones causadas por otros traumas.
3. **Neurológica.** Ambos esfínteres se encuentran íntegros. Se subdividen en:
Suprapontinas. Demencia y enfermedad vascular cerebral.
Suprasacras. Esclerosis múltiple
Infrasacras o del cono. Cirugías pélvicas y traumatismos.
4. **Congénita.** Agenesia o atresia rectal, fístulas cloacales y enfermedad de Hirschprung.
5. **Multifactorial.** No tiene una causa precisa, pero existen antecedentes que pueden debilitar o alterar su funcionamiento. Como pueden ser las cirugías anales, antecedentes obstétricos sin lesión del esfínter anal externo, prolapso rectal, proctitis, etc.
6. **Idiopática.** No existe ninguno de los factores mencionados con anterioridad (102).

Etiología de la incontinencia anal.

Lesiones anatómicas ano rectales.

- Anomalías congénitas de la región anal.
- Fístulas.
- Prolapso rectal.
- Secuelas de procesos inflamatorios.
- Traumatismos quirúrgicos u obstétricos.
- Tumores de la porción distal del ciego y del recto.

Lesiones del esfínter anal externo.

- Desgarros de cuarto grado.
- Enfermedad de Crohn.
- Episiotomía media.

- Esfinterotomía.
- Hemorroidectomía.
- Infecciones de episiorrafia.
- Linfogranuloma venéreo.
- Pos-operatorios de cirugías por fístulas o hemorroides.
- Trabajo de parto prolongado con rotura de esfínter y estiramiento del nervio pudendo.

Debilitamiento del esfínter anal interno.

- Diabetes mellitus.
- Encopresis de la niñez.

Irritabilidad rectal.

- Proctitis inflamatoria por radiación isquémica.
- Empacamiento fecal.

Enfermedades neurológicas.

Sistema nervioso central.

- Accidente vascular cerebral.
- Alteración de la sensibilidad rectal.
- Demencia.
- Enfermedades musculares.
- Esclerosis múltiple.
- Lesiones de la cauda equina.
- Miastenia gravis.
- Neuropatías tóxicas y traumáticas.
- Polineuropatía diabética.
- Retraso mental.
- Sedación.

Sistema nervioso periférico.

- Tumor cerebral.
- Tumores de la médula espinal.

Bloqueo en el control de la defecación.

- Compresión medular.
- Espina bífida.
- Estados de inconciencia.
- Sección medular.
- Tumor medular.

Otras.

- Ecurrimiento de secreciones alrededor de masas impactadas de materia fecal.
- Pérdida de la capacidad de discriminar acerca del carácter del contenido rectal (23,102).

Fisiopatología de la incontinencia anal.

El ano es el segmento final del tubo digestivo, conecta con el extremo distal del recto con el exterior, atravesando el piso de la pelvis, diafragma muscular constituido por varios músculos estriados:

pubococcígeo, ileococcígeo, elevador del ano y puborrectal, este último se inserta a ambos lados de la sínfisis del pubis, y rodea como columpio la pared posterior de la unión incorrecta, su inervación corresponde a los segmentos S₂ y S₃ de la médula espinal y su contracción tónica crea un ángulo de 90 grados entre el recto y el ano, esta angulación contribuye a mantener la continencia de las heces sólidas. Si el ángulo incorrecta se abre por debilitamiento o lesión del músculo puborrectal se favorece la incontinencia. La materia fecal estimula en el recto a los receptores de presión, en la pared e inicia el reflejo de la defecación.

La defecación es una función compleja que implica a varias estructuras:

El aparato esfinteriano.

Esfínter anal interno.

Esfínter anal externo.

Musculatura del suelo de la pelvis.

Músculo elevador del ano.

Ampolla rectal.

Conducto anal.

Inervación de todas las estructuras.

La defecación está originada por la cantidad de la materia fecal que llega a la ampolla rectal. El recto funciona como zona de almacenamiento y conducción. La línea pectínea, separa dos zonas funcionales. El conducto anal contiene el esfínter y tiene un epitelio plano estratificado, existe una zona de transición aproximadamente a un centímetro del final del conducto, que es el anodermo, siendo ésta, una zona de conducción y de alta presión para retener las heces.

El esfínter anal interno, está formado por músculo liso involuntario y es inervado por nervios autonómicos simpáticos y parasimpáticos, tiene una contracción tónica permanente que provoca la oclusión en reposo. La oclusión en reposo está originada en un 70% a 80% por el esfínter anal interno y en un 30% por las fibras tónicas del esfínter anal externo. Su lesión provoca una “**incontinencia pasiva**” (sin sensación de defecación), pérdida de gas o pérdidas nocturnas.

El esfínter anal externo, es un conjunto de músculos estriados, inervado por el nervio pudendo (S₂, S₃ y S₄). Aumenta de manera refleja y voluntaria la presión del canal, hasta dos a tres veces, cuando se eleva la presión intraabdominal o intrarrectal (llenado de la ampolla). Su lesión provoca “**incontinencia de urgencia**”, en la que no se puede impedir la defecación cuando ésta se percibe.

El complejo elevador del ano está constituido por tres fascículos y participa en el sostén de las vísceras pélvicas y en la defecación mediante la modificación del ángulo recto anal gracias a la tensión del fascículo puborrectal. Se cierra en la contracción voluntaria y se abre al defecar. En reposo, el canal anal está cerrado con una presión tónica de 50 a 100 mmHg. Cuando el colon ejecuta un movimiento de masa, las heces son transportadas a la ampolla rectal distendiéndola, siendo detectado con un umbral de 5 a 20 ml por minuto y transportado el estímulo hasta el sistema nervioso central donde se produce la sensación de querer evacuar.

Si la distensión se produce levemente por encima del umbral, el recto reacciona con una contracción corta y el esfínter anal interno se relaja transitoriamente, fenómeno conocido como reflejo rectoanal inhibitorio. Esto permite el paso de una mínima cantidad de heces por debajo de la línea

pectínea, (zona con terminaciones sensitivas que envían información a la corteza cerebral) con lo que se discrimina si el contenido de la ampolla es sólido, líquido o gas y sí, se acciona o no el esfínter anal externo, según las circunstancias sociales.

Normalmente se contrae brusca y voluntariamente el esfínter anal externo hasta que pueda realizarse la defecación. Si la distensión es mayor, a partir de cierto volumen, la relajación del esfínter anal interno es permanente y la persona genera una intensa y duradera contracción del esfínter anal externo, que causa la urgencia defecatoria.

En condiciones normales, con el aviso de la llegada de heces se contraen el esfínter anal externo y el músculo puborrectal, para buscar el lugar adecuado para defecar. La presión intraabdominal se transmite a la ampolla rectal, esto llevará a la apertura refleja del esfínter anal interno y voluntariamente del esfínter anal externo y del músculo puborrectal, enderezando el ángulo recto-anal. Así la masa fecal se encuentra con la contracción de la ampolla y con un canal abierto y enderezado, que permitirá su progresión. Una vez iniciada, pueden eliminarse grandes volúmenes, sin apenas esfuerzo por reflejos ano-cólicos que producen gran actividad motora en el colon distal y la ampolla rectal (23,102).

Semiología de la incontinencia anal.

En caso de que la actividad cognitiva del paciente sea adecuada, es importante que el paciente registre durante 2 a 3 semanas su hábito defecatorio, tomando en cuenta los aspectos de frecuencia, cantidad, consistencia, si es incontinencia fecal por urgencia o incontinencia fecal pasiva y la repercusión en su calidad de vida.

Fecha de inicio.

Aguda.

Gastroenteritis aguda. Síndrome diarreico. Enfermedad vascular cerebral.

Crónico.

Prolapso rectal. Anomalías congénitas de la región anal. Secuelas obstétricas o de cirugía proctológica.

Causa aparente.

Puede ser ocasionada por una episiotomía media, traumatismo obstétrico o secundaria a cirugía de hemorroides.

Deben valorarse las incapacidades físicas, que en un momento dado pueden limitar el acceso al sanitario.

Las lesiones cognitivas pueden alterar la sensibilidad rectal.

Tipo o características.

Hay que interrogar sobre los hábitos defecatorios, sobre todo en la frecuencia y las características de las heces. Con el fin de diferenciar de la frecuencia aumentada y la urgencia asociada a otras patologías y de la pseudoincontinencia en la cual escapan al exterior del canal anal, pus, moco o sangre, pero no heces (102).

Interrogar si se presentan heces sólidas, líquidas o gases. Las heces sólidas por lo general indican una alteración más grave, pero las líquidas causan más problemas psicosociales.

Incontinencia fecal por urgencia.

Indica lesión del esfínter anal externo.

Incontinencia fecal pasiva.

Se le conoce también como “soiling” o ensuciamiento, indica lesión del esfínter anal interno. La evacuación refleja indica un vaciamiento incompleto de la ampolla, ya sea por problemas estructurales, anales o rectales, como las hemorroides o el prolapso (102).

Interrogar, si es necesario que el paciente tenga que usar un pañal o gasas, con el fin de evitar que las heces manchen la ropa.

Frecuencia.

En caso de que sea originada por una sección medular, la incontinencia anal será constante.

En caso de síndrome diarreico la incontinencia anal durará algunos días, presentándose varias veces en 24 horas.

Síntomas acompañantes.

Es importancia investigar la coexistencia de incontinencia urinaria y otras disfunciones del suelo pélvico y genitales y si la región perianal se encuentra de manera constante húmeda, contaminada y macerada.

Demencia.

Existe deterioro cognitivo, se asocia también incontinencia urinaria, afasia y quizá movimientos coreoatetósicos (37).

Traumatismo craneoencefálico.

Existe disminución o pérdida del estado de despierto, incluso convulsiones (37).

Enfermedad inflamatoria intestinal.

Existe incontinencia fecal nocturna con evacuaciones diarreicas, dolor abdominal, borborismos, rectorragia y pérdida de peso (37).

Fístula rectovaginal.

Existe paso de heces y flatulencia a través del canal vaginal (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.¹⁰¹

El paciente pudo haber sido intervenido quirúrgicamente para reparar el esfínter.

Evolución.

En caso de lesiones de la médula espinal, la incontinencia tiende a empeorar, siendo progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener la ropa manchada con heces y presentar el olor característico de las mismas.

101 Se puede realizar una prueba que es sencilla y confiable en la consulta, colocando un enema de 100 cc para observar si existe o no la continencia anal.

INCONTINENCIA URINARIA.

Definición de incontinencia urinaria.

Es la salida o pérdida involuntaria de orina por incapacidad de la vejiga para retener la orina. Esta pérdida ocurre habitualmente a través de la uretra, pero también puede escapar la orina a través de fístulas vesicovaginales o ureterovaginales (11,103).

La asociación Internacional de Incontinencia (ICS), define a la incontinencia urinaria como toda pérdida involuntaria de orina que debe ser demostrada objetivamente (104).

Epidemiología de la incontinencia urinaria.

A nivel mundial la incontinencia urinaria afecta del 17 a 45% de mujeres adultas. El 48% de los casos corresponden a incontinencia urinaria de esfuerzos, el 17% a incontinencia urinaria de urgencia y el resto a incontinencia mixta. En relación con el género femenino, la incontinencia puede asociarse a la disminución del deseo sexual y/o alteración orgásmica, incluso depresión y ansiedad. La incontinencia urinaria es más prevalente en la mujer y tiende a aumentar hasta en un 25% después de la menopausia. Asimismo, los factores de riesgo son los partos vaginales, aunque muchas mujeres presentan incontinencia urinaria durante el embarazo. Los antecedentes de madres y hermanas con incontinencia urinaria, la diabetes mellitus, el sedentarismo y las infecciones de vías urinarias bajas, juegan un papel importante (104,105).

Los tipos más comunes de incontinencia urinaria son:

- Incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Hiperactividad vesical.
- Incontinencia urinaria mixta (104).

Clasificación de la incontinencia urinaria.

Se clasifica en:

- Incontinencia urinaria de esfuerzo. Es la incontinencia más común.
- Hipermovilidad del cuello vesical.
- Incontinencia urinaria de esfuerzo por deficiencia esfinteriana intrínseca.
- Incontinencia urinaria de urgencia.
- Incontinencia urinaria mixta.
- Incontinencia urinaria por desbordamiento.
- Incontinencia urinaria extrauretral.
- Incontinencia urinaria funcional.
- Incontinencia urinaria transitoria (104).

Otra clasificación clínica es la siguiente:

Incontinencia urinaria total.

Como su nombre lo indica, la orina está saliendo de manera continua, estando provocada por las siguientes causas:

- **Extrofia vesical** (11).
- **Pérdida anatómica o funcional del esfínter externo de la uretra.** Esto puede estar provocado por traumatismos con pérdida de substancia en el periné debido a lesiones quirúrgicas, como puede ser la prostatectomía (11).
- **Lesiones neurológicas.** La patología neurológica afecta la cognición y/o la capacidad física del paciente, como sucede en la hidrocefalia normotensiva, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple y accidentes cerebrovasculares entre otros (103).
- **Fístulas hacia el hipogastrio.** Por ejemplo en una talla vesical suprapúbica no cerrada (11).
- **Fístulas vesicovaginales.** Puede estar provocada como secuela de histerectomía o partos distócicos (11).
- **Fístulas ureterovaginales.** Producido esto, por cirugías pélvicas, como histerectomía secundarias a cáncer cervicouterino (11).

Incontinencia urinaria parcial.

Es la salida ocasional e involuntaria de la orina.

Incontinencia urinaria de esfuerzos (causada por alteración del tracto de salida).

Es la pérdida involuntaria de orina, asociada a maniobras de esfuerzo (105). Está producida por aumento de la presión abdominal, combinada con la pérdida de contracción del detrusor e hipermovilidad uretral, debilidad del piso pélvico, común en mujeres multíparas que han perdido el tono del esfínter uretral, todo ello propicia disminución de la presión intrauretral (72,87,103).

La incontinencia de esfuerzo puede ser de **primer grado**, existiendo salida de orina porque aumenta bruscamente la presión intraabdominal, como sucede al toser, reír o estornudar. La incontinencia de **segundo grado** se caracteriza por qué existe discreto aumento de la tensión intraabdominal lo que desencadena la salida de orina al correr, sobre todo en escaleras hacia abajo y al ponerse de pie (3).

Incontinencia urinaria de urgencia (causada por el detrusor).

Es la pérdida involuntaria de orina, asociada al deseo intenso y repentino de no poder inhibir la micción, está originada por la actividad o hipersensibilidad del músculo detrusor, lo que ocasiona contracciones no inhibidas del mismo (cuadro 7-83) (72,87,102).

Incontinencia por ineficiencia de vaciado (causada por el detrusor).

Los pacientes presentan un vaciado vesical incompleto, dejando orina residual. Puede ser debida a una uropatía obstructiva baja (hiperplasia prostática o prolapso genital), detrusor hipocontráctil durante la fase miccional. Los residuos de orina pueden llevar a incontinencia por rebosamiento (103).

Incontinencia urinaria paradójica o de rebosamiento.

Se presenta en casos de retención vesical. La orina rebasa el límite máximo de la distensibilidad vesical, escapándose gota a gota a través de la uretra de manera involuntaria. Esta puede ser debida a tumores prostáticos y se palpa un globo vesical (52,72).

DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LA INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO Y DE URGENCIA	
INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO	INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA
Solo se produce con esfuerzos como caminar, correr, la risa, etc	A veces la origina el esfuerzo y en ocasiones sin causa aparente
La pérdida de orina es inmediata al esfuerzo	Existe un intervalo de segundos, entre el esfuerzo y la pérdida de orina
Imposible de aplazar o controlar la salida de orina de manera voluntaria	Es posible aplazar la micción si hay posibilidad de llegar rápido al sanitario
Micción poco frecuente o nula por la noche	La micción obliga a la paciente a levantarse 3 o 4 veces en la noche
Solo se escapa una pequeña cantidad de orina	La cantidad de orina tiende a ser de considerable cantidad
Síntomas asociados constantes	Existen etapas de remisión clínica
Alteración de la calidad de vida, ya que la paciente se aísla y se deprime	La depresión es menor
Puede detener la micción normal una vez iniciada	Es incapaz de detener la micción normal una vez iniciada
Es más común la incontinencia en bipedestación y decúbito supino	En decúbito supino la incontinencia es variable, siendo más intensa en bipedestación

Cuadro 7-83. Diferencias clínicas entre la incontinencia urinaria de esfuerzo y de urgencia. Recopilado de González Merlo et al., 2003.

Vejiga de shock.

Se presenta por interrupción del reflejo de la micción por lesión del fascículo córtico espinal (Vía Piramidal). De manera tal que el paciente orina por rebosamiento cuando la tensión vesical supera a la resistencia del esfínter uretral (3).

Vejiga automática o refleja.

Se presenta después de la vejiga de shock, al recuperarse el reflejo miccional, no existe control, porque las fibras descendentes inhibitorias están alteradas. Al llegar el contenido vesical a 400 ml se provoca el reflejo, originando incontinencia urinaria (3).

Vejiga neurógena no inhibida.

Existe una necesidad urgente de orinar de inmediato, con existencia del reflejo de la micción, pero muy disminuido (3).

Incontinencia inconsciente.

Es la pérdida de orina sin que exista esfuerzo o urgencia (72).

Incontinencia postmiccional en el hombre.

Se caracteriza por presentar goteo postmiccional, originado por defecto en la contracción de la uretra posterior y bulbo esponjosa, persistiendo la contracción del detrusor y alteración del mecanismo de eliminación de orina en la uretra anterior, conservando el funcionamiento de la porción posterior (72).

Etiología de la incontinencia urinaria.

- Cáncer prostático.
- Cáncer vesical.
- Cirugía (prostatectomía).
- Demencias.
- Enfermedad de Parkinson.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Esclerosis múltiple.
- Estenosis uretral.
- Hiperplasia prostática benigna.
- Infección de vías urinarias bajas (cistitis o uretritis).
- Lesión de la médula espinal.
- Neuropatía diabética.
- Obesidad. El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo de la incontinencia urinaria en ambos géneros.
- Pacientes gerontes.
- Prostatitis crónica.
- Tosedores crónicos (37,106).

Las causas etiológicas más comunes en los hombres son:

- Cirugía prostática.
- Vejiga neurógena, traumatismos en tracto urinario inferior.
- Radioterapia en el tracto urinario inferior (84).

Factores de riesgo que predisponen a la incontinencia urinaria.

- Edad. El pico máximo es entre los 50 a 60 años. En los hombres la incontinencia urinaria es de 45,2% en mayores de 65 años.
- Obesidad. Tanto el sobrepeso, como la obesidad son factores de riesgo, para adquirir incontinencia urinaria. El aumento de peso provoca aumento de la presión intraabdominal, que produce lesión del suelo pélvico.
- Fármacos. El uso de antidepresivos y antihipertensivos disminuyen la presión uretral.
- Multíparas.
- Prolapso de órganos pélvicos.
- Histerectomía.
- Menopausia. Existe en esta etapa de la vida atrofia genital y deficiencia intrínseca del esfínter uretral

- Depresión. La depresión altera el funcionamiento de los neurotransmisores y puede alterar la innervación vesical.
- Situaciones que provoquen disminución de la movilidad.
- Trabajos con grandes esfuerzos físicos.
- Deportes de alto impacto (106).

Fisiopatología de la incontinencia urinaria.

La vejiga tiene un epitelio transicional, sobre un corion submucoso y una capa gruesa de músculo liso (músculo detrusor). La uretra femenina mide de 3 a 4 cm, tiene una capa circular externa de músculo estriado (esfínter externo) y una capa interna de músculo liso. Tiene dos componentes esfinterianos:

- Esfínter uretral proximal (esfínter interno liso o del cuello vesical).
- Esfínter uretral distal (esfínter externo estriado).

La vejiga trabaja de manera cíclica con las fases de continencia y la fase miccional. Para que estas fases se cumplan de manera adecuada es necesario un funcionamiento correcto del músculo detrusor y su tracto de salida, constituido por el esfínter interno, esfínter externo y la uretra. En síntesis, la continencia urinaria se origina por la interacción de la anatomía uretrotrigonal, los mecanismos de cierre uretral, la transmisión eficaz de fuerzas a la uretra y la compensación uretral de los aumentos de presión intraabdominal (84,104).

Fase de continencia.

La continencia depende de mecanismos centrales (corteza cerebral y médula espinal) y periféricos (nervios y el sistema de soporte), de la acomodación y elasticidad del detrusor y de la resistencia pasiva del tracto de salida. La corteza cerebral participa en la percepción consciente de la necesidad de orinar, es decir, para decidir orinar o retardar este fenómeno. Regula la actividad del centro de la micción y estimula la contracción voluntaria del esfínter estriado uretral y músculo elevador del ano. Funcionalmente, la fase de continencia depende de la ausencia de contracciones vesicales y del cierre esfinteriano activo.

La uretra tiene tres capas (mucosa, submucosa esponjosa vascularizada y la muscular externa), la mucosa es muy importante, ya que aumenta la tensión superficial y logra la coaptación uretral.

El mecanismo del cierre vesical se produce a través de la acción correcta de los siguientes elementos:

- **Esfínter liso o interno.**

Las fibras longitudinales externas del músculo detrusor que rodean el cuello de la vejiga y tienen la capacidad de funcionar como esfínter.

- **Esfínter estriado o externo.**

Está situado en el tercio medio de la uretra, formado por fibras musculares que rodean en su totalidad a la uretra y se insertan en la pared vaginal. Está innervado por el nervio pudendo y tiene control voluntario.

- **Tejido elástico periuretral y su vascularización.**

Desempeñan un papel importante en el cierre de la uretra. En la menopausia hay atrofia de estos tejidos provocada por disminución de los estrógenos, aumentando la frecuencia de incontinencia urinaria.

Es necesario que la vejiga y la uretra estén situadas en una posición normal, lo que está favorecido por la fascia endopélvica o fascia vesical, los músculos elevadores del ano y los músculos perineales (bulbocavernosos, isquiocavernosos y transversos) (87,104)

Fase miccional.

Depende de la acomodación y elasticidad del detrusor y la conductancia del tracto de salida con ausencia de obstrucción. Funcionalmente la fase miccional requiere de contracción del detrusor y apertura del aparato esfinteriano.

- El mecanismo de apertura vesical se efectúa al contraerse el músculo detrusor que produce:
- Elevación del trigono y al verticalizarse se forma un embudo miccional.
- Apertura del cuello vesical.
- Disminución del volumen de la vejiga.
- Acortamiento de la uretra.
- La presión intrauretral debe ser mayor a la vesical para impedir el escape de orina (87,103,105).

Desde el punto de vista fisiopatológico, están las siguientes situaciones:

Incontinencia de esfuerzo.

Es un trastorno de la fase de continencia, en la que existe un problema en la transmisión de la presión intraabdominal a la uretra proximal, la cual no cierra adecuadamente, debido a la pérdida de soporte de los órganos pélvicos, por lesión de la base músculo aponeurótica del perineo, como en los casos de multiparidad, hipoestrogenismo perimenopáusico y cirugías pelvianas.

También existen incontinencias de esfuerzo por incompetencia esfinteriana intrínseca (daño por cirugías múltiples, radioterapia, lesiones del cono medular o de los nervios periféricos) (103).

Incontinencia causada por alteraciones del detrusor.

Están las originadas por hiperactividad del detrusor, pérdida de la acomodación vesical o las que se relacionan con una ineficiencia del vaciado vesical, que conduce a incontinencia por rebosamiento (103).

Hiperactividad vesical.

Existe un aumento de la presión vesical durante la fase de continencia, ya sea por contracciones del detrusor o por incremento sostenido de su tono. La hiperactividad puede ser idiopática o tener una base neurológica (103).

Cambios del tracto urinario asociados al envejecimiento.

Vejiga.

En los adultos mayores, los volúmenes miccionales están disminuidos, existe orina residual postmiccional, menor capacidad vesical e hiperactividad del detrusor. La hiperactividad del detrusor se presenta durante la continencia y durante la micción el detrusor es hipocontráctil. Se conoce como “detrusor hiperactivo con contractilidad deteriorada”. La disminución de la contractilidad provoca que la vejiga pierda de manera progresiva su eficiencia para vaciarse, por lo que existe un vaciado vesical incompleto, con lo que disminuye la capacidad funcional vesical, presentándose polaquiuria y nicturia.

Las causas que provocan esta situación son multifactoriales, pueden ser miogénicas, por flujo sanguíneo disminuido, con daño por isquemia-reperfusión, lo que genera denervación en parches del detrusor o por la pérdida de la actividad sensorial que origina más alteración en el vaciamiento vesical con detrusor hipocontráctil. Existe un mayor depósito de colágeno en las paredes vesicales y cambios en la respuesta a neurotransmisores (menor respuesta contráctil a estímulos colinérgicos y mayor respuesta a estímulos adrenérgicos por expresión aumentada del receptor alfa 1-D adrenérgico) (103).

Vagina.

Los estrógenos tienen un efecto trófico sobre el tracto urinario inferior, por lo que la disminución de estos origina cambios, aun con la terapia de reemplazo hormonal, no es posible revertirlos. Después de la menopausia, el epitelio vaginal pierde la mayor parte de su capa superficial e intermedia, lo que provoca urgencia urinaria y polaquiuria. La pérdida de glicógeno, la falta de lubricación y el pH aumentado, propician la colonización de microorganismos, como la *E. coli* y otros enteropatógenos. El flujo sanguíneo vaginal disminuye. Puede haber acortamiento y estrechamiento de la cúpula vaginal y la apertura del introito puede disminuir (103).

Uretra.

El flujo sanguíneo disminuye, hay adelgazamiento mucoso y pérdida de proteoglicanos que lesionan la coaptación uretral. Lo anterior explica porque la presión de cierre uretral disminuye con la edad, aproximadamente 15 cm de agua por década a partir de los 20 años. Los cambios de la mucosa de la uretra pueden extenderse hasta el trígono vesical. La sensibilidad neural está aumentada y puede contribuir a la presencia de una vejiga hiperactiva. Al avanzar la edad, el meato uretral se mueve hacia el introito, pudiendo aparecer carúnculas y divertículos uretrales. En los hombres, se presenta pérdida de la densidad de las células musculares en el esfínter estriado, después de los 60 años se observa una disminución y acortamiento de la longitud esfinteriana uretral (103).

Próstata.

La hiperplasia prostática benigna, puede llegar a obstruir el tracto de salida de la vejiga. Los niveles de dihidrotestosterona disminuyen con la edad y el estradiol aumenta lo que promueve una proliferación estromal (103).

Piso pélvico.

El contenido del colágeno total disminuye en los músculos y fascias del piso pelviano, así como su elasticidad, aunque estos cambios no están causados directamente por el envejecimiento y pueden relacionarse con otros factores (103).

Semiología de la incontinencia urinaria.

Fecha de inicio.

Aguda.

Cistitis aguda. Enfermedad vascular cerebral. Uretritis aguda.

Crónica.

Incompetencia del esfínter vesical secundario a traumatismos o cirugía. Cistitis crónica. Cáncer vesical. Prostatectomía. Estenosis uretral.

Causa aparente.

Se puede presentar después de una prostatectomía que lesione el esfínter vesical.

Puede estar originada por traumas obstétricos.

Otras causas son la ingesta de alcohol o beber abundantes líquidos en la noche.

La administración de fármacos que alteren la función vesicoesfinteriana, como los bloqueadores alfa-adrenérgicos o los anticolinérgicos.

Nictámero y características de la orina.

El volumen de orina es escaso cuando se trata de incontinencia de esfuerzo o fístula vesicovaginal. Si es en abundante cantidad, la causa puede ser de origen neurológico (53).

El nictámero está aumentado en casos de cistitis por estar presente la polaquiuria, el volumen urinario emitido en 24 horas no se altera.

Características o tipo.

Es importante interrogar si es necesario que la paciente use ropa interior absorbente.

Extrofia vesical.

Debido a que no existe el cierre de las paredes vesicales y la unión de los planos superficiales que cubren a la vejiga, la orina drena al exterior a través de la región suprapúbica o bien en caso de fístulas hacia el hipogastrio (11).

Fístulas vesicovaginales.

La orina escapa a través de la vagina (11).

Fístulas ureterovaginales.

La orina sale de manera constante a través de la vagina del lado lesionado, pero se alterna con micciones normales, ya que en el lado sano, la orina se almacena en la vejiga y se desencadena el mecanismo miccional (11).

Urgencia urinaria por rebosamiento.

Es característica de la hiperplasia prostática benigna (37).

Incontinencia por urgencia.

Es característica del cáncer vesical (37).

Incontinencia urinaria paradójica o por rebosamiento.

Se presenta en caso de tumores prostáticos, incluso de puede palpar un globo vesical (52,72).

Horario y predominio.

Incontinencia diurna.

Ocurre solo durante el día, siendo más común en mujeres por factores congénitos, cistocele, alteraciones traumáticas y disfuncionales y la incontinencia de esfuerzo.

Incontinencia nocturna.

La urgencia urinaria es diurna y nocturna, como sucede en la hiperplasia prostática.

Frecuencia.

Para poder evaluar de la mejor manera el tipo de incontinencia, la frecuencia y severidad, es importante, que el paciente llene un diario miccional (DM3D). En ese diario se deben registrar cada vez que se consumen líquidos y la cantidad de ellos, registrar también el número de micciones y el volumen de cada una de ellas. Otro punto importante es registrar las pérdidas de orina y los síntomas asociados a esa situación. Se considera que el estándar de registro es de 3 días.

Se deben anotar:

- Frecuencia de micción diurna/nocturna.
- Tiempo intermiccional.
- Síntomas de urgencia, clave para el diagnóstico de vejiga hiperactiva (84,105).

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

La incontinencia diurna tiende a estar aumentada o provocada por la risa, los estornudos, la tos, correr y realizar esfuerzos.

Síntomas acompañantes.

Hiperplasia prostática benigna.

Existe disminución del calibre y fuerza del chorro urinario, disuria inicial y tenesmo vesical (37).

Cáncer vesical.

Se presenta incontinencia por urgencia, hematuria y pérdida de peso (37).

Neuropatía diabética.

Se acompaña de incontinencia por rebosamiento, al causar distensión vesical indolora. Otras manifestaciones clínicas asociadas son el estreñimiento o diarrea, por lo común nocturna, disfunción eréctil y eyaculación retrógrada (37).

Prostatitis crónica.

Polaquiuria, urgencia urinaria, disuria, distensión vesical, secreción uretral persistente y dolor perineal (37).

Esclerosis múltiple.

Existe polaquiuria, incontinencia urinaria de esfuerzo, constipación, debilidad muscular, incluso parálisis y temblores, entre otras manifestaciones clínicas (37).

Enfermedad vascular cerebral.

Las manifestaciones clínicas dependen de la magnitud de la enfermedad y su localización en el sistema nervioso central. Existe disminución o pérdida del estado de despierto, convulsiones, cefalalgia y vómito (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La incontinencia urinaria de esfuerzos puede ser corregida de manera quirúrgica, cuando está originada por un cistocele.

También los pacientes pueden referir que han sido tratados con flavoxato, antimuscarínicos, oxibutinina, tolterodina, imipramina y bloqueadores de canales de calcio, teniendo buenos resultados porque mejoran la fase de continencia. La duloxetina induce cierre esfinteriano útil en la incontinencia de esfuerzo en el género femenino (103).

Los ejercicios de Kegel son útiles, pero la probabilidad de que las pacientes, los realicen adecuadamente cuando se comentan de manera verbal, es baja. Por eso es importante el apoyo del fisioterapeuta para entrenar el piso pélvico (105).

Evolución.

La incontinencia urinaria de esfuerzos tiende a evolucionar de manera progresiva si no es tratada de manera correcta.

Estado actual.

En el momento de la consulta la paciente puede tener escape de orina, incluso desprender el olor de orina de sus ropas.

INGURGITACIÓN VENOSA YUGULAR.**Definición de ingurgitación venosa yugular.**

Es el aumento de volumen y consistencia de la vena yugular, por arriba de 4 centímetros de agua, debido a una acumulación de sangre (23). También se define como la plenitud y elevación patológica de las ondas del pulso en las venas yugulares interna o externa (37).

Etiología de la ingurgitación yugular.

- Aneurisma aórtico con compresión del tronco braquiocefálico.
- Aortopatía esclerosa.
- Aumento del volumen sanguíneo circulante.
- Cor pulmonale.
- Enfermedad parenquimatosa del pulmón.
- Enfisema obstructivo.
- Estenosis e insuficiencia de la pulmonar.
- Estenosis e insuficiencia de la válvula tricuspídea.
- Hipertensión pulmonar.
- Hipervolemia.
- Insuficiencia cardíaca derecha.

La distensión unilateral de la vena yugular interna izquierda se presenta en:

- Obstrucción de la vena cava superior.
- Carcinoma pulmonar.

- Linfoma.
- Mediastinitis fibrosa.
- Trombosis de la vena por introducción de catéteres.
- Pericarditis constrictiva.
- Taponamiento cardíaco (23,37).

Fisiopatología de la ingurgitación yugular.

Normalmente las venas yugulares no se ingurgitan más de 2 centímetros por encima del ángulo esternal de Louys. El pulso yugular es suave, difuso, más visible que palpable. La presión venosa periférica es de 3 a 20 mm de agua y la presión venosa central de 50 a 100 mm de agua. Toda distensión mayor o igual a 4 centímetros se considera anormal. La estasis venosa comienza en las venas más próximas al corazón, es decir las cavas, las cuales encuentran dificultad para drenar la sangre en la aurícula derecha, por encontrarse ésta, llena de sangre y a partir de ella se propaga en sentido retrógrado. El signo de Kussmaul se caracteriza porque las venas se distienden durante la inspiración. La ingurgitación yugular indica aumento de la presión venosa del lado derecho, lo cual a su vez es un dato de aumento de la presión venosa central (23,37).

Semiología de la ingurgitación yugular.

Fecha de inicio.

Agudo.

Taponamiento cardíaco. Hipervolemia. Obstrucción de la vena cava superior por un catéter.

Crónico.

Insuficiencia cardíaca congestiva. Aneurisma aórtico con compresión del tronco braquiocefálico. Aortopatía esclerosa.

Causa aparente.

El paciente puede referir tener insuficiencia cardíaca derecha o global.

Sitio.

Uni o bilateral.

Síntomas acompañantes.

Taponamiento pericárdico.

Se presenta dolor torácico y ansiedad, como signos, están la taquicardia, taquipnea, pulso débil y paradójico y hepatomegalia (23).

Procesos mediastinales.

Existe edema de la cara, cuello y regiones supraclaviculares, cianosis en los labios y extremidades superiores (23).

Pericarditis constrictiva crónica.

Se presentan manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, aparte de la ingurgitación yugular, existe edema y como signos están la hepatomegalia, la ascitis, y el signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa sistémica durante la inspiración) (23).

Obstrucción de la vena cava superior.

Existe aumento de la presión venosa en la parte superior del organismo, las manifestaciones clínicas son, el edema de cabeza, cuello y extremidades superiores, cianosis y la ingurgitación yugular. También puede haber tos, disfonía y disfagia (23).

Aumento del volumen sanguíneo circulante.

La distensión de las venas yugulares es muy acentuada, llega hasta el ángulo de la mandíbula, aunque el paciente permanezca sentado, existe aumento rápido de peso, edema y disnea (23,37).

Insuficiencia cardíaca.

El paciente presenta cianosis, edema, disnea, ascitis, oliguria e hiporexia (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber recibido tratamiento para la insuficiencia cardíaca.

Evolución.

La ingurgitación yugular, la mayoría de las veces tiende a ser progresiva.

La semiología de la ingurgitación yugular se efectúa de manera importante a través de la exploración física, ya que es un signo.

Se coloca el paciente en posición supina y el tórax elevado, hasta que se observe la pulsación máxima de la yugular, aproximadamente en un ángulo de 30 a 60 grados, identificando el punto más alto de la vena ingurgitada. Se mide la distancia a partir del ángulo esternal de Louis, hasta el punto más alto de la ingurgitación yugular.

Reflujo hepatoyugular o de Rondot

Se puede realizar el reflujo hepatoyugular aplicando una presión ligera con la palma de la mano sobre el hipocondrio derecho durante 30 segundos y al mismo tiempo se observan pulsaciones de la vena yugular. En personas normales no existe aumento de la ingurgitación yugular o es mínimo. Cuando existen patologías asociadas la ingurgitación es muy importante, si la vena está obstruida no existe reflujo hepatoyugular.

Reflujo abdomino-yugular de Lian

Se caracteriza porque se provoca una ligera presión sobre la parte superior del abdomen durante 10 segundos. El aumento de la ingurgitación yugular y su descenso al suspender la presión abdominal indican que existe aumento de la presión arterial oclusiva pulmonar y que existe insuficiencia cardíaca izquierda (23).

Grados de ingurgitación yugular.

- 1/3 A nivel del borde clavicular.
- 2/3 Por encima del borde clavicular.
- 3/3 A nivel del lóbulo de la oreja (figura 7-84).

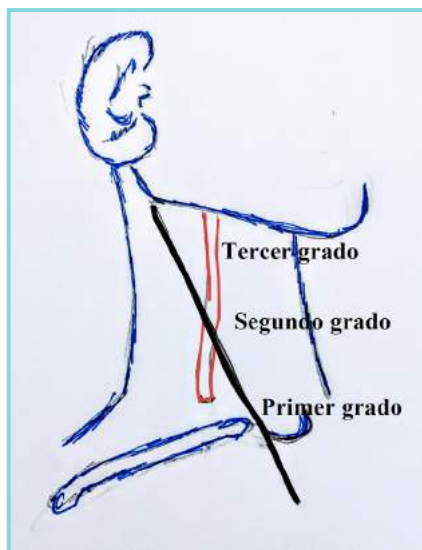


Figura 7-84. Ingurgitación de la yugular.

Se presenta el colapso de las venas yugulares cuando el paciente está en posición horizontal, cuando existe deshidratación y choque hipovolémico (23).

MELENA.

Definición de melena.

Es la expulsión de heces alquitranadas, de olor fétido, con aspecto untuoso, brillante, acompañadas de moco y son fétidas (11,52).

Etiología de la melena.

- Cáncer esofágico.
- Carcinoma gástrico.
- Diátesis hemorrágica.
- Esofagitis.
- Fístula aortoduodenal.
- Gastritis erosiva.
- Hemofilia.
- Ingesta de alcohol.
- Ingesta de fármacos.
- Oclusión vascular mesentérica.
- Pancreatitis aguda.

- Ruptura de aneurisma aórtico.
- Ruptura de várices esofágicas y gástricas.
- Síndrome de Mallory Weiss.
- Telangiectasia hereditaria hemorrágica.
- Trombocitopenia.
- Trombosis del sistema portal.
- Tumores de intestino delgado.
- Úlcera péptica gastroduodenal.
- Uremia.
- Yeyunitis (37,52).

Fisiopatología de la melena.

Se presenta por ruptura y erosión de los vasos sanguíneos que se localizan en el tracto digestivo alto, cercano al ángulo de Treitz. El cambio de color de la sangre en las heces se debe al efecto del jugo gástrico y de las bacterias intestinales, originando lo que se denomina “sangre digerida”. Con solo 60 ml de sangre aparece la melena y es necesario un solo episodio abundante para que se presente hasta por 10 días (23,37,52).

Semiología de la melena.

Cómo ya se comentó, la melena está originada por lesiones del tubo digestivo alto. Pero hay que recordar, por ejemplo, que hemorragias localizadas en otro sitio pueden originarla, como en el caso de una gingivorragia o epistaxis importantes o una hemoptisis, en las que el paciente puede deglutir la sangre proveniente de la boca, nariz o vías respiratorias y presentar melena.

Fecha de inicio.

Aguda.

Esofagitis aguda. Pancreatitis aguda. Terapia anticoagulante.

Crónica.

Cáncer esofágico. Gastritis crónica. Úlcera gástrica.

Causa aparente.

Ingesta abundante de bebidas alcohólicas.

Frecuencia y periodicidad.

El paciente puede presentar la melena varias ocasiones en un lapso (meses o más de un año), debido a úlceras gástricas o gastritis erosiva.

Factores que aumentan disminuyen o quitan.

En caso de gastritis o úlcera gástrica, puede disminuir paulatinamente la melena con la ingesta de alimentos alcalinos.

Síntomas acompañantes.

Cáncer de esófago.

Existe disfagia, pérdida de peso, dolor torácico constante, náusea, vómito y hematemesis (37).

Ruptura de várices esofágicas.

Aparte de la melena puede causar hematemesis y se asocian datos de choque hipovolémico (37).

Gastritis.

Dolor epigástrico, agruras, pirosis, náusea y vómito. (37).

Síndrome de Mallory-Weiss.

Se presenta sangrado masivo por ruptura de la unión gastroesofágica, con hematemesis y datos de choque hipovolémico. (37).

Oclusión vascular mesentérica.

Se presenta dolor abdominal intenso, anorexia, fiebre, náusea y vómito (37).

Úlcera péptica.

La melena puede indicar penetración a otro órgano. Existe hiporexia, náusea, vómito, hematemesis y dolor epigástrico (37).

Trombocitopenia.

Existen otras manifestaciones de tendencia hemorrágica, como epistaxis, petequias, equimosis, hematuria, hemorragia vaginal y ampollas sanguinolentas (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Los fármacos como el pantoprazol y el omeprazol son efectivos para la gastritis y la úlcera gástrica.

Evolución.

La evolución es progresiva en caso de ruptura de várices esofágicas o perforación gástrica.

Estado actual.

En caso de gastritis erosiva el paciente presenta dolor abdominal, agruras y pirosis.

METEORISMO.

Definición de meteorismo.

Es el aumento de la tensión o el volumen del abdomen por acumulación de gases en el intestino (11,23).

Etiología del meteorismo.

Meteorismo agudo.

- Es el aumento súbito o intenso de la tensión abdominal por acumulación de aire.
- Bacteriemia.
- Cólico hepático o nefrítico.
- Comidas copiosas con alimentos ricos en grasas y carbohidratos.

- Compresión medular.
- Dilatación aguda del estómago.
- Embolia mesentérica.
- Fiebre tifoidea.
- Íleo paralítico.
- Inhibición refleja.
 - Craneotomía
 - Fracturas.
 - Laparotomía.
 - Quemaduras.
 - Trasplante renal.
 - Traumatismo abdominal.
- Patología inflamatoria e infecciosa.
 - Colecistitis aguda.
 - Pancreatitis. Aguda.
 - Perforación visceral.
 - Peritonitis.
 - Septicemia.
- Alteraciones isquémicas.
 - Obstrucción intestinal con estrangulación.
 - Trombosis mesentérica.
- Infarto agudo de miocardio.
- Mielitis.
- Obstrucción intestinal. Producida por tumores malignos o benignos, vólvulos, obstrucciones por bridas o adherencias.
- Trombosis mesentérica (23,52).

Meteorismo crónico.

Es más común que el agudo, se presenta en las siguientes circunstancias:

- Aerofagia.
- Cirrosis hepática. La distensión abdominal precede a la ascitis.
- Colecistitis crónica.
- Colon irritable.
- Deficiencia de disacaridasas.
- Deficiencia de enzimas pancreáticas o sales biliares.
- Dilatación crónica del estómago, secundaria a estenosis pilórica.
- Dispepsia fermentativa.
- Enfermedad celiaca infantil.
- Ingesta excesiva de alimentos grasos o con carbohidratos que sobrepasa la capacidad del tracto digestivo.
- Megacolon congénito o enfermedad de Hirschprung.
- Parasitosis. Entre ellas se encuentra la giardiasis.
- Síndrome de absorción intestinal deficiente (23,52).

Fisiopatología del meteorismo.

La cantidad de gas que se encuentra de manera normal en el tracto digestivo es de 100 ml. El gas tiende a acumularse en la cámara gástrica, y de manera variable en el ciego, ángulo esplénico del colon y en el sigmoides, en el intestino delgado las burbujas de gas son móviles y fugaces (96).

El gas llega a la luz intestinal como consecuencia de:

Los gases del tracto digestivo provienen de la ingestión de aire, difusión desde la circulación, acción de las secreciones digestivas y fermentación intestinal. Se ingiere aire con la saliva y los alimentos, especialmente los líquidos, de esta manera ingresan al tracto digestivo los gases atmosféricos, nitrógeno en un 80% y oxígeno en casi 20% y bióxido de carbono.

El aire ingerido que llega a la cámara gástrica tiene bióxido de carbono a tensiones parciales inferiores a las que tiene el mismo gas en la sangre venosa, por lo cual difunde, desde la circulación hacia el estómago, hasta que las tensiones parciales se equilibran. De la misma manera el nitrógeno que llega al colon desde la circulación (96).

Producción de bióxido de carbono.

Los siguientes mecanismos originan el CO₂.

- El ácido clorhídrico, al actuar sobre los bicarbonatos de la saliva, el moco gástrico, la bilis y el jugo pancreático.
- Los ácidos grasos al actuar sobre los bicarbonatos de la secreción pancreática.
- Los ácidos grasos de cadena corta, provenientes de la fermentación de los carbohidratos al actuar sobre el bicarbonato, producen el bióxido de carbono en el íleon y en el colon.

Deglución de aire (aerofagia).

El componente gaseoso es el nitrógeno. Algunas personas degluten cantidades excesivas de aire, también la sialofagia origina esta situación, porque produce movimientos repetitivos de deglución, siendo expulsado el aire a través del eructo, llegando en escasa cantidad al intestino delgado. Si el aire no sale a través de los eructos, llega al tracto gastrointestinal y se elimina por el ano en forma de flatulencias. En posición vertical el aire que se encuentra en la unión gastroesofágica siendo fácilmente expulsado. En posición supina el aire es empujado al duodeno (23,52).

Producción de gas en la luz intestinal.

El gas está constituido por hidrógeno, bióxido de carbono y/o metano, originado por las frutas y verduras de difícil digestión. La cantidad de gas colónico producido por las bacterias depende de la cantidad de carbohidratos que llegan al intestino, cantidad de bacterias y cantidad de gas que estas producen, los diferentes tipos de gases son:

Metano.

Es producido por el metabolismo bacteriano de sustancias endógenas en el colon y la ingestión de alimentos no influye en la producción de este gas.

Bióxido de carbono.

Se produce por la reacción entre el bicarbonato y los iones de hidrógeno (pueden proceder del ácido clorhídrico). Una comida puede originar hasta 9 litros de bióxido de carbono, en condiciones normales, este gas es absorbido por el torrente circulatorio, con lo que se impide una distensión intestinal. El gas se elimina mediante eructos.

Gas carbónico.

Los carbohidratos aumentan la flora de fermentación, produciendo este gas, que no tiene olor. En cambio, el producido por putrefacción, secundario al consumo de proteínas, es de olor muy desagradable.

Sulfuro de hidrógeno, metanotiol y sulfuro de dimetilo.

Son los tres gases que aún en concentraciones muy bajas como de 1 parte en 10 000, tienen un olor muy desagradable (11,23,52)

Consumo de gas en la luz intestinal y absorción de gas en el intestino.

Las bacterias consumen cerca del 90% de hidrógeno (23).

Obstáculos en la luz intestinal.

Los gases se acumulan por detrás del sitio de oclusión o suboclusión, produciendo el meteorismo y déficit de absorción de los gases, ya que a mayor distensión abdominal, menor capacidad de absorción intestinal (52).

Déficit de absorción de los gases.

A mayor distensión abdominal, menor capacidad de absorción del intestino (52).

Desequilibrio hidroelectrolítico.

El potasio es excitador de la fibra muscular intestinal, y en casos de hipopotasemia, se produce el íleo paralítico (11,23,52).

Semiología del meteorismo.

Fecha de inicio.**Aguda.**

Peritonitis. Íleo paralítico. Trombosis mesentérica. Obstrucción intestinal.

Crónica.

Colon irritable. Síndrome de mala absorción. Aerofagia y sialofagia.

Causa aparente.

Ingesta de comidas abundantes en carbohidratos y/o proteínas. Ingestión de refrescos y bebidas azucaradas. También se puede presentar, acompañado de distensión abdominal después de realizar alguna cirugía abdominal.

Duración.

El meteorismo puede durar varias horas, cuando está provocada por ciertos alimentos, difíciles de digerir, como la brócoli y leguminosas como los frijoles y lentejas.

Factores que aumentan, disminuyen y quitan.

El meteorismo aumenta con el consumo de brócoli, leguminosas, cacahuete, nueces, avena y trigo integral.

En el síndrome del colon irritable, el meteorismo disminuye con la expulsión de gases o la evacuación intestinal.

Síntomas acompañantes.

Dilatación aguda del estómago.

Se presenta distensión abdominal en cuadrantes superiores, acompañado de náusea, vómito y regurgitación en abundante cantidad de un líquido café (23).

Dilatación aguda del colon.

Existe distensión abdominal importante, dolor abdominal, náusea y como signo está la peristalsis ausente o muy disminuida (23).

Megacolon tóxico.

Se caracteriza por la existencia de distensión abdominal severa, dolor a la presión abdominal y fiebre mayor a 38.5°C, como signos están los ruidos intestinales disminuidos y de tono alto, taquicardia e hipotensión arterial (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado con fármacos como la mesalazina, en caso de tener un colon irritable.

Evolución.

La estenosis pilórica tiene una evolución progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar náusea y distensión abdominal.

MOVIMIENTOS ANORMALES.

Las siguientes manifestaciones clínicas se encuentran dentro del capítulo de movimientos anormales.

- **Asterixis.**
- **Convulsiones.**
- **Fasciculaciones musculares.**
- **Mioclonías.**
- **Movimientos atetósicos.**
- **Movimientos coreicos.**
- **Temblores.**
- **Tics.**

ASTERIXIS.

Definición de asterixis.

La asterixis o flapping tremor, es un temblor aleteante caracterizado por movimientos rápidos (frecuencia de 4 a 10 s), bruscos, irregulares, desordenados, bilaterales, de flexión y extensión en las articulaciones de la muñeca y metacarpofalángicas, existe pérdida del tono postural, con incapacidad para mantener la actitud. Es un signo neurológico característico de la encefalopatía hepática, pero no patognomónico de este síndrome (23,24,37).

Etiología de la asterixis.

- Encefalopatía hepática.
- Encefalopatía renal.
- Encefalopatía urémica.
- Fármacos como la fenitoína.
- Hipoglucemia.
- Hipopotasemia.
- Insuficiencia respiratoria grave con hipercapnia.
- Recuperación de la anestesia general (23,24,37).

Fisiopatología de la asterixis.

La estructura lesionada que provoca la asterixis es el tallo cerebral, donde existen alteraciones de los impulsos aferentes propioceptivos.

Esto se produce por desviación de la sangre portal directamente a la circulación general, sin pasar por el hígado y una alteración de la función hepatocelular. Ambas circunstancias desencadenan que los productos nitrogenados absorbidos en el intestino no sean metabolizados por el hígado, antes de llegar al torrente sanguíneo cerebral, por lo que existen concentraciones elevadas de amonio.

Aparte de la toxicidad originada por el amonio, se encuentran sustancias como la octopamina y el ácido gamaaminobutírico. Lo anterior provoca que haya pérdidas momentáneas del tono postural con incapacidad de mantener la actitud.

La asterixis de manera específica se origina por la inhibición intermitente de los músculos extensores de la mano, durante los períodos cortos de inhibición, la mano cae por efectos de la gravedad y esa caída se interrumpe por otros períodos cortos de contracción, que la levantan cuando desciende por debajo de la línea horizontal del brazo. Esta situación se presenta hasta que la mano baja al máximo ángulo posible con la muñeca (23,24).

Semiología de la asterixis.

Este signo se puede provocar al pedirle al paciente que extienda los brazos, coloque en dorsiflexión la muñeca y extienda los dedos en abducción. Otra manera de poner en evidencia la asterixis, es, solicitar al paciente que apriete dos de los dedos del médico, si los oprime y los suelta con rapidez, indica asterixis.

El paciente por lo general tiene que ser hospitalizado, ya que es importante darle un manejo terapéutico urgente, porque esta manifestación indica deterioro metabólico grave (23,37).

Fecha de inicio.

Aguda.

Hipoglucemia aguda. Fase de recuperación de la anestesia general.

Crónica.

Encefalopatía hepática. Síndrome urémico.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que está bajo tratamiento con la fenitoína.

Puede indicar el paciente que tiene el antecedente de insuficiencia hepática.

Síntomas acompañantes.

Según la etapa en que se encuentre la encefalopatía hepática, están presentes, los siguientes datos clínicos:

Etapa I o prodrómica.

El paciente presenta confusión, bradipsiquia y la asterixis es leve.

Etapa II o de coma inminente.

El paciente se encuentra somnoliento, se comporta de manera inapropiada y la asterixis es fácilmente detectable.

Etapa III o de estupor.

El paciente duerme la mayor parte del tiempo y la asterixis está presente de manera importante, si el paciente puede cooperar.

Etapa IV o de coma profundo.

El paciente se encuentra en coma y desaparece la asterixis (23).

Encefalopatía hepática.

Se acompaña de alteraciones de la personalidad, después puede aparecer letargia y apraxia. En etapas más avanzadas existe estupor y posteriormente coma (37).

Insuficiencia respiratoria grave.

En un inicio existe cefalalgia, inquietud, somnolencia y confusión (37).

Síndrome urémico.

Se asocia letargo y confusión (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de hipoglucemia, con el tratamiento adecuado el paciente puede recuperarse de manera satisfactoria. El paciente pudo haber tenido tratamiento para la encefalopatía hepática.

Evolución.

Sin el tratamiento adecuado de la etiología de la asterixis, ésta tiende a ser progresiva. Mientras que la asterixis originada por la anestesia general desaparece cuando el paciente se recupera.

Estado actual.

Dependiendo de la etapa de la encefalopatía hepática, el paciente puede estar despierto y con asterixis o en coma, con desaparición del movimiento anormal.

CONVULSIONES.

Definición de convulsiones.

Las convulsiones provienen del vocablo latino *convellere*: sacudir. Son movimientos involuntarios caracterizados por espasmos clónicos (contracciones musculares y repetidas) de gran extensión e intensidad, mientras que los movimientos tónicos son contracciones musculares de gran duración y sobrevienen por crisis (3,23,24).

Etiología de las convulsiones.

- Absceso cerebral.
- Anoxia cardiogena, respiratoria o anémica.
- Estenosis mitral.
- Hipocalcemia.
- Hipoglucemia.
- Hipomagnesemia.
- Intoxicación con plomo.
- Meningitis.
- Neoplasia cerebral.
- Taquicardia paroxística con síndrome de Stokes Adams.
- Uremia.
- Traumatismo craneal obstétrico (3).

Fisiopatología de las convulsiones.

Existen alteraciones metabólicas intracelulares y extracelulares, que originan una despolarización aumentada y prolongada de las membranas, provocando un defecto en el proceso de recuperación que sigue a la excitación, con cambios en los potenciales de las ondas eléctricas. Las neuronas están hiperexcitables y originan descargas paroxísticas. Si esta descarga se irradia a lo largo de las vías nerviosas o si se presenta un reclutamiento local lo suficientemente importante, se presenta la crisis convulsiva.

El aumento del sodio intracelular, el aumento del potasio extracelular, la reducción del calcio y la hipoxia e hipoglucemia, son factores que favorecen la hiperexcitabilidad neuronal (23).

Semiología de las convulsiones.

Fecha de inicio.

Aguda.

Traumatismo craneoencefálico. Hipoglucemia. Síndrome febril. Síndrome de Stokes Adams. Absceso cerebral. Meningitis.

Causa aparente.

El paciente puede referir la presencia de un traumatismo craneoencefálico o la intoxicación con plomo.

Síntomas acompañantes.

Absceso cerebral.

Existe cefalalgia, náusea, vómito (37).

Traumatismo cráneo encefálico.

Se acompaña de cambios conductuales, incluso alteraciones de la memoria (37).

Encefalitis por herpes simple.

El paciente presenta fiebre, cefalalgia, incluso coma (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El tratamiento aparte de ser dirigido a la crisis convulsiva debe incluir la causa desencadenante, como es, el uso de antibióticos en la meningitis.

Evolución.

Si la crisis convulsiva fue secundaria a un coma hipoglucémico, la evolución es favorable cuando de controla la glucemia.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar cefalalgia, somnolencia y náusea, cuando la crisis convulsiva está provocada por una neoplasia intracraneal.

FASCICULACIONES MUSCULARES.

Definición de fasciculaciones musculares.

Las fasciculaciones son contracciones involuntarias de algunas fibras musculares, son rápidas y no ocasionan movimiento, caracterizadas por ser sacudidas de poca intensidad (23,24).

Etiología de las fasciculaciones musculares.

- Atrofia espinal progresiva.
- Compresión de raíces nerviosas.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Hernias discales.
- Intoxicación por plaguicidas.
- Neoplasias de la médula espinal.
- Parálisis bulbar.
- Polineuritis aguda.
- Poliomiелitis (23,37).

Fisiopatología de las fasciculaciones.

Las fasciculaciones están provocadas por la contracción de un haz de miofibrillas inervadas por un solo filamento nervioso motor. Las fasciculaciones patológicas están originadas por lesión de la motoneurona, presentando irritabilidad aumentada, de tal manera que todas las fibras musculares que controla tienen descargas esporádicas, aisladas de otras unidades. Se

ven unas contracciones a través de la piel, pero no son lo suficientemente fuertes para lograr el movimiento de una articulación. Se presentan de manera irregular, aproximadamente 2 a 3 veces por segundo. Pueden ser benignas, cuando ocurren en personas que tienen situaciones de estrés (23,37).

La fasciculación puede ser registrada de manera gráfica en el electromiograma, donde se aprecian potenciales grandes de acción, bifásicos o multifásicos.

Semiología de las fasciculaciones.

Fecha de inicio.

Aguda.

Situaciones de estrés. Después de ejercicio físico intenso. Intoxicación con plaguicidas.

Crónica.

Poliomielitis. Esclerosis lateral amiotrófica. Parálisis bulbar. Neoplasias de la médula espinal.

Causa aparente.

El paciente lo puede relacionar con situaciones de ansiedad y ejercicio físico intenso.

Sitio.

Músculos de las manos y pies.

Es común que empiece en estos sitios cuando el paciente tiene esclerosis lateral amiotrófica, y después se localiza en antebrazos y piernas (37).

Fasciculaciones en la cara y la lengua.

Es común en la parálisis bulbar (37).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Están provocadas por situaciones que causan angustia y estrés.

Síntomas acompañantes.

Esclerosis lateral amiotrófica.

El paciente presenta atrofia muscular, fatigabilidad, disartria, dificultad para masticar y deglutir (37).

Parálisis bulbar.

Se encuentra disfagia, disfonía, disartria y sialorrea (37).

Poliomielitis.

Paresia progresiva, espasmo muscular y atrofia muscular (37).

Parálisis del XII nervio craneal, secundarias hemorragia bulbar, neoplasias, esclerosis múltiple y poliomyelitis.

Existe atrofia de la lengua del lado afectado con fasciculaciones (52).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede haber tenido tratamiento para la polineuropatía desmielinizante con corticosteroides, incluso asociados a inmunosupresores.

Evolución.

En los inicios de la poliomielitis las fasciculaciones son progresivas.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar fasciculaciones a nivel palpebral secundarias a la ansiedad y el estrés.

MIOCLONÍAS.

Definición de mioclonías.

La palabra mioclonía proviene del griego *myos*: músculo y *klonos*: contracción. Son contracciones involuntarias, rápidas y bruscas (clónicas), irregulares o rítmicas que están en uno o varios grupos musculares. Se presentan mioclonías en las extremidades, en el tronco, la cara, los ojos, el velo del paladar, la faringe y el diafragma (24,28,73).

Clasificación de las mioclonías.

Las mioclonías se pueden clasificar de las siguientes maneras:

1. Localización.

Focales.

Afectan una sola parte del cuerpo.

Generalizadas.

Afectan a todos o una gran mayoría de músculos.

Segmentarias.

Afectan dos o más zonas contiguas.

Multifocales.

Afectan varios músculos en distintas sacudidas (28,73).

2. Espontáneas.

De acción.

Son producidas o acentuadas por movimientos reflejos.

Reflejas.

Son producidas por estimulación sensitiva (73).

3. Por su sitio de origen se han dividido en:

Corticales.

Proviene de la corteza sensitivo-motora.

Subcorticales.

La lesión está situada en el tallo cerebral.

Medulares.

Como su nombre lo indica la lesión está en la médula espinal (73).

Clasificación de acuerdo con el nivel de alteración histopatológica.

Clonismos.

Se afectan varios músculos, actúan de manera sinérgica, los movimientos son simétricos, el sitio de lesión es subcortical.

Mioclónías verdaderas.

Los músculos o fragmentos de este son afectados, sin sincronismo, ni ritmo y a veces se presentan en salvas, por lo que su repetición provoca dolor. La lesión está a nivel de la oliva y núcleo dentado, en menor grado en sustancia nigra y tálamo (52).

Etiología de las mioclónías.

- Demencias.
- Encefalitis.
- Encefalopatía postanóxica.
- Encefalopatía tóxica.
- Epilepsia.
- Esenciales. Aparecen solas, sin síntomas asociados.
- Fisiológicas. Un ejemplo de ello son las mioclónías que se presentan al inicio del sueño, y se perciben como una sensación de caída al vacío.
- Hipo (mioclónía del diafragma).
- Alteraciones pulmonares y/o pleurales.
- Alteraciones digestivas y/o peritoneales.
- Encefalitis.
- Hipokalemia.
- Idiopática.
- Lipidosis.
- Meningitis tuberculosa.
- Movimientos periódicos de los miembros.
- Sobresalto del sueño
- Toxicometabólicas.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática (24,52,73).

Fisiopatología de las mioclónías.

Las mioclónías son originadas por una excitabilidad anormal, espontánea, paroxística e hipersincrónica de neuronas corticales. La descarga se origina en un parte específica y limitada de la corteza cerebral (24).

Semiología de las mioclónías.

Las características clínicas de las mioclónías son las siguientes:

- Las contracciones son de tipo clónico.
- Están limitadas a un fascículo muscular, rara vez involucran a todo el músculo, sobre todo cuando es un músculo pequeño.
- Las mioclónías de los miembros inferiores tienden a ser simétricas.
- Pueden observarse mioclónías en cara, ojos, velo del paladar, faringe, diafragma y tronco.

- El músculo con mioclonías se contrae bruscamente, endureciéndose y relajándose en fracciones de segundo.
- Es una contracción que se ve y se siente.
- Puede haber contracciones aisladas o en salva.
- Rítmicas o arrítmicas.
- Su frecuencia es variable
- Las contracciones son de tipo clónico, limitadas a un fascículo muscular.
- Cuando se presentan en los dedos de los pies, estos son flexionados y extendidos. Pueden estar al mismo tiempo en el bíceps, músculos de la espalda, pectorales y trapecio.
- Un fascículo se contrae de manera independiente con otro (24,52).

MOVIMIENTOS ATETÓSICOS.

Definición de movimientos atetósicos.

La palabra atetosis, proviene del griego *athetos*: sin posición fija. Son movimientos involuntarios, anormales de las extremidades, caracterizados por ser lentos, ondulatorios, reptantes, irregulares y se describen como movimientos parecidos a los que realizan los tentáculos del pulpo. Es muy característico que se observen en la parte distal de las manos, dedos y pie, lengua, cara y fauces. Se acompañan de cierto grado de rigidez. Se pueden encontrar en un paciente la asociación de movimientos coreicos y atetósicos (23,24).

Etiología de los movimientos atetósicos.

- Administración de fenotiazinas
- Atetosis doble pura.
- Encefalitis.
- Enfermedad de Wilson.
- Hemiplejía cerebral infantil.
- Hipoxia cerebral.
- Intoxicación crónica por amonio.
- Kernicterus (23,24).

Fisiopatología de los movimientos atetósicos.

Los movimientos atetósicos se originan por la lesión del globus pallidus, subtálamo, núcleo rojo y cuerpo estriado.

En el estado marmóreo (Síndrome de Cecilia Vogt) existe isquemia y necrosis con posterior gliosis y condensación de fibras mielínicas en los ganglios basales.

En el kernicterus existe pérdida de fibras mielínicas y gliosis en el globus pallidus, tálamo, núcleo subtalámico de Luys, núcleos oculomotores y coclear, ocasionado por hiperbilirrubinemia indirecta (24).

Semiología de los movimientos atetósicos.

En ocasiones es difícil diferenciar los movimientos atetósicos de los movimientos coreicos, incluso pueden estar juntos como movimientos coreoatetósicos.

Las características clínicas principales de la atetosis son:

- Lentitud de los movimientos.
- Extensión-pronación y flexo supinación de brazos.
- Flexo extensión de dedos.
- Eversión-inversión de los pies.

Fecha de inicio.

Presente en los recién nacidos.

La atetosis doble pura se presenta en los recién nacidos.

Adquirida en etapas posteriores de la vida.

Secundaria a encefalitis o por la administración de fenotiazinas.

Causa aparente.

Se tiene el antecedente en la atetosis doble pura como consecuencia de parto distócico e hipoxia neonatal.

Ingesta de fenotiazinas.

Características.

Unilateral.

Presente en la hemiatetosis. Es común en la hemiplejía cerebral infantil.

Bilateral.

Característico de la atetosis doble. Se manifiesta clínicamente al final del primer año o después

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Desaparecen durante el sueño y aumentan cuando el paciente tiene situaciones de estrés o tensión emocional (23).

Se acentúan los movimientos atetósicos al efectuar movimientos voluntarios y al hablar (24).

Síntomas acompañantes.

Estado marmóreo.

Existe espasticidad, alteraciones motoras y retraso del desarrollo cognitivo (24).

Kernicterus y estado desmielinizado.

Se presenta al segundo o tercer día de nacido, ictericia severa y estupor. Después existe retraso cognitivo y motor, distonía, ataxia, hipoacusia y parálisis de la elevación de la mirada conjugada (24).

Evolución.

Los movimientos de la atetosis doble pura pueden involucionar durante la adolescencia. Se puede presentar como atetosis tardía en pacientes que se les administraron fenotiazinas (23).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente tendrá los movimientos atetósicos.

MOVIMIENTOS COREICOS.

Definición de movimientos coreicos.

La palabra corea, proviene del griego *korea*: que significa baile. Son movimientos involuntarios anormales, sin objeto, bruscos, rápidos, arrítmicos, de amplitud variable y excesiva, imposibles de imitar, afectan a los músculos de la mímica, lengua y extremidades, por lo que la deglución, fonación y masticación están afectadas, se presentan tanto en la actividad como en el reposo. Los movimientos coreicos en ocasiones son muy leves, siendo difíciles de diagnosticar, en ocasiones son extremadamente intensos, pueden ser movimientos simples o muy complejos, variables en su distribución, pudiendo adquirir un carácter grotesco y exagerado. Se asocian a gesticulaciones y sonidos respiratorios muy característicos (23,24,73).

Etiología de los movimientos coreicos.

- Ataxia telangiectasia.
- Atrofia pontocerebelosa.
- Corea de Huntington.
- Corea de Sydenham.
- Corea farmacológica.
- Difenilhidantoína.
- Dosis excesiva de L-dopa.
- Litio.
- Uso de estrógenos.
- Corea gravídica.
- Corea hereditaria benigna.
- Coreoatetosis paroxística.
- Encefalitis virales.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedad de Wilson.
- Hipertiroidismo.
- Lesiones vasculares de la región subtalámica.
- Lupus eritematoso sistémico
- Síndrome de Lesch-Nyhan (23,24,73).

Hemibalismo.

Son movimientos coreicos que afectan a un hemicuerpo. Especialmente violentos porque están involucrados los músculos proximales de las extremidades. La lesión sobre todo de origen vascular, se encuentra en el núcleo subtalámico de Luys o cerca de él, inicia con movimientos de hemibalismo y después se presentan los típicos movimientos coreicos (28,73).

Fisiopatología de los movimientos coreicos.

La lesión que origina a los movimientos coreicos se encuentra en el núcleo caudado y el putamen (neostriado), debido a la pérdida celular. Se acompaña de hipotonía muscular, por lo que los movimientos son más amplios.

En la corea de Huntington, existe atrofia progresiva del núcleo caudado y atrofia cortical difusa. En la corea de Sydenham existen lesiones inflamatorias en la corteza cerebral, cerebelo, tálamo, cuerpo estriado, sobre todo el núcleo caudado (24,28).

Semiología de los movimientos coreicos.

Las características clínicas de los movimientos coreicos son las siguientes:

- Movimientos involuntarios bruscos, rápidos, arrítmicos e irregulares.
- Son amplios y predominan en la porción proximal de las extremidades.
- No tienen una finalidad aparente.
- Prácticamente no son dominados por la voluntad.
- Aparecen con el reposo, interfieren con los movimientos voluntarios y con la marcha.
- Cuando afectan a los músculos de la cara, la frente, la boca y los ojos se mueven o forman muecas.
- Los hombros se encogen, los brazos giran, se doblan, se elevan las manos se llevan hacia delante o atrás.
- Los pacientes con corea no pueden mantener una contracción sostenida, por lo que existe el “signo del ordeñador”, que son movimientos de flexo extensión de los dedos o su lengua protruida por 20 segundos.
- Levanta la punta del pie, rota la pierna o flexiona la rodilla.
- Se pueden afectar los músculos del lenguaje, respiratorios y de la deglución, se afecta el habla, la respiración es arrítmica y existen trastornos de la deglución (24,28).

Fecha de inicio.**Aguda.**

Encefalitis virales.

Crónica.

Corea de Huntington. Corea de Sydenham.

Causa aparente.

En la corea de Sydenham existe el antecedente de faringoamigdalitis estreptocócica repetición y fiebre reumática.

En la corea de Huntington existe el antecedente de que varios miembros de la familia la presentan.

Características.

Corea de Huntington.

Los movimientos coreicos inician en cara y después afectan a las extremidades torácicas (24).

Corea de Sydenham.

Los movimientos coreicos afectan primero las manos, después las extremidades y la cara, pueden predominar en un hemicuerpo (24).

Factores que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Aumentan durante la actividad física y las emociones, y tiende a desaparecer durante el sueño (24,73).

Cuando se le solicita al paciente que cuente de 10 en 10, aparecen los movimientos coreicos (24).

Síntomas acompañantes.

Corea de Huntington.

Existe deterioro cognitivo, sobre todo de la atención y de la capacidad visuoespacial, desinhibición, irritabilidad y agresividad (24).

Corea de Sydenham.

Durante la exploración física puede estar presente el “signo de Wilson o de los pronadores”, este signo se caracteriza por la pronación acentuada de la mano, cuando se le pide al paciente que eleve ambos miembros torácicos extendidos sobre su cabeza, con las manos extendidas y en semipronación. En el “reflejo tónico de Gordon”, la pierna se mantiene en extensión durante varios segundos, después de haber percutido el tendón rotuliano (24).

Evolución.

El paciente que presenta hemibalismo evoluciona a los típicos movimientos coreicos (23).

En la corea de Huntington, los pacientes evolucionan hacia la demencia y la enfermedad es progresiva (24).

La corea de Sydenham puede evolucionar hacia la mejoría en un lapso de 2 a 6 meses (24).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente por lo general presenta los movimientos coreicos.

TEMBLORES.

Definición de temblores.

Son movimientos oscilatorios rítmicos, regulares, de una parte, del cuerpo alrededor de un punto fijo. Por lo general afectan la parte distal de las extremidades, cabeza, lengua o mandíbula y algunas veces el tronco. Están presentes en el reposo y la actividad y desaparecen durante el sueño, puede ser fisiológico o patológico (23).

Clasificación de los temblores.

Existen las siguientes clasificaciones (cuadro 7-85):

CLASIFICACIÓN DE LOS TEMBLORES	
Número de oscilaciones	Rápido Mediano Lento
Momento de aparición	Reposo Actitud o postural Intencional, cinético o voluntario
De acuerdo con su amplitud	Fino Grueso
De acuerdo con su localización	Localizado Generalizado
Según su etiología	Cerebeloso Enfermedad de Wilson Esencial Fisiológico Parkinsoniano

Cuadro 7-85. Clasificación de los temblores.

1. De acuerdo con el número de oscilaciones:

Rápido.

Se presentan de 9 a 12 oscilaciones o ciclos por segundo.

Mediano.

Se presentan de 6 a 8 oscilaciones o ciclos por segundo.

Lento.

Se presentan de 4 a 6 oscilaciones o ciclos por segundo (24,28).

2. De acuerdo con el momento de aparición.

Temblo de reposo.

Cómo su nombre lo indica, aparece cuando el paciente está en reposo. Se puede evidenciar este tipo de temblor, cuando el paciente está sentado y coloca las manos sobre sus rodillas.

Temblo de actitud o postural.

Este tipo de temblor aparece cuando las extremidades se colocan en actitud fija o estática. Por ejemplo, cuando mantiene los brazos extendidos.

Temblo intencional, cinético o voluntario.

Aparece al inicio del movimiento voluntario, o durante la ejecución del mismo (24,28).

3. De acuerdo con su amplitud.

Fino.

Si es de escasa amplitud, se denomina temblor fino.

Grosero o grueso.

Este tipo de temblor es de gran amplitud (28).

4. Según su localización.

Localizado.

Puede estar exclusivamente en la cabeza, párpados, manos, etc.

Generalizado.

Puede estar varias regiones corporales (28).

5. Según su etiología.

Cerebeloso.

Enfermedad de Wilson.

Esencial.

Fisiológico.

Parkinsoniano (28).

Etiología de los temblores.

Etiología del temblor de reposo.

- Enfermedad de Parkinson.
- Parkinsonismo farmacológico.
- Parkinsonismo postencefálico.
- Parkinsonismo postraumático
- Parkinsonismo vascular.

Etiología del temblor de actitud primario.

- Temblor esencial.

Etiología del temblor de actitud secundario.

- Ansiedad y fatiga.
- Consumo de alcohol.
- Fármacos.
- Amitriptilina.
- Broncodilatadores.
- Imipramina.
- Psicoestimulantes.
- Fiebre.
- Hipertensión arterial.
- Hipertiroidismo.

Etiología del temblor intencional o cinético.

- Absceso cerebeloso.
- Enfermedad de Wilson.
- Esclerosis múltiple.
- Hemorragias o atrofia cerebelosa.

- Intoxicación mercurial crónica.
- Lesiones del núcleo rojo (temblor rubral).
- Neoplasia cerebelosa.

Temblores mixtos.

- Histeria.
- Neurosis (23,24).

Fisiopatología del temblor.

De manera normal o fisiológica las unidades motoras descargan de manera independiente para mantener una postura o regular el movimiento de alguna parte del cuerpo.

El temblor está originado por la contracción alternante de los músculos antagonistas (28).

Los temblores patológicos están originados por la sincronización de las descargas de las unidades motoras, con mayor amplitud y menor frecuencia. Los receptores periféricos beta adrenérgicos tienen gran importancia en la amplitud del temblor fisiológico.

En la enfermedad de Parkinson el temblor está producido por contracciones alternantes de la musculatura antagonista, es un trastorno degenerativo, con pérdida neuronal en el locus niger.

El temblor esencial, está originado por factores centrales. El temblor de origen cerebeloso se presenta por hipotonía, fatiga e incapacidad de mantener los músculos en una postura fija, ya que se pierde la función del cerebelo para mantener el tono muscular (23,24).

Semiología del temblor.

Características clínicas del temblor:

- Es una contracción rítmica, alternante, rápida y oscilatoria de músculos agonistas y antagonistas alrededor de un eje de equilibrio.
- La amplitud y frecuencia de las contracciones es similar.
- Puede ser transitorio, presentar atenuación o exacerbación de manera periódica, o bien ser permanente.
- Cesa durante el sueño.
- Los movimientos pueden ser de mínima o gran amplitud.
- El temblor se localiza con más frecuencia en las extremidades superiores, miembros inferiores, tronco, párpados, lengua, cabeza y labios o puede ser generalizado (24).

Fecha de inicio.**Aguda.**

Procesos febriles.

Crónica.

Hipertiroidismo. Enfermedad de Parkinson.

Causa aparente.

Después de alguna situación que provoque estrés o alguna emoción importante, se presenta el temblor fisiológico.

El temblor hereditario o esencial tiene como antecedente, que varios miembros de la familia lo presentan, sobre todo del género masculino.

El temblor senil también se presenta en varios miembros de la familia.

Características.

Temblor fisiológico.

- Se presenta en reposo.
- Se acentúa en posiciones sostenidas que requieren esfuerzo.
- Se acentúa en situaciones (23).

Temblor de la ansiedad y fatiga.

- Temblor fino y rápido en las manos (24).

Temblor de la enfermedad de Wilson.

- Es un temblor de actitud.
- Es grueso y de gran amplitud.
- Proximal en los miembros torácicos.
- Se presenta al levantar los brazos y flexionarlos al frente, presentando un temblor que se denomina “a batir alas” (24,28).

Temblor hereditario o esencial.

- Es un temblor que puede ser fino o amplio, con una frecuencia de 4 a 10 ciclos por segundo.
- Tiene oscilaciones rápidas y amplias.
- Al principio afecta las manos, la cabeza y la voz.
- Puede iniciar de manera unilateral o asimétrica y después ser bilateral.
- Se presenta cuando las extremidades se mantienen activamente en cierta posición o durante la ejecución de los movimientos voluntarios. Se manifiesta al escribir, a veces puede ser el único dato.
- Si es intenso, puede tener un componente intencional.
- No se presenta en reposo.
- Tiende a aumentar su frecuencia con la edad (23,24,28).

Temblor senil.

- De manera común se presenta el temblor en la cabeza.
- A veces es difícil distinguirlo del temblor parkinsoniano (23).

Temblor de la enfermedad de Parkinson.

- Es estático, por lo que se presenta durante el reposo.
- Oscilaciones amplias.
- Es un temblor lento, con una frecuencia de 4 a 6 ciclos por segundo.
- Los movimientos de los dedos se asemejan a “hacer píldoras”, siendo acentuado el temblor en el pulgar y el índice.
- Se inicia en la parte distal de las extremidades.
- Al inicio predomina de un solo lado.
- Los movimientos lo disminuyen o lo hacen desaparecer por unos momentos.
- La cabeza y los labios están afectados con menor frecuencia (23,24,28).

Esclerosis múltiple.

- Aparece cuando se efectúan de manera exacta y precisa ciertos movimientos voluntarios.
- Desaparece cuando las extremidades están en reposo y durante la primera parte de los movimientos voluntarios (23).

Temblo de origen cerebeloso.

- Puede ser estático o intencional.
- Aparece al realizar movimientos voluntarios.
- Se localiza de preferencia en las extremidades torácicas (23,28).

Temblo del alcoholismo crónico.

- Temblo matutino.
- Se asocia con temblo lingual.
- Poco amplio, rápido con 6 a 8 ciclos por segundo (24)

Parálisis general progresiva.

- Se instala de manera muy temprana el temblo en la lengua y a veces de los labios.
- Se acompaña de disartria paralítica.
- El temblo de las manos es más tardío (23).

Hipertiroidismo.

- Es un temblo de actitud.
- Es rápido con 9 a 12 ciclos por segundo.
- Se localiza en las manos.
- Es muy fino (pequeña amplitud) y rápido.
- Aumenta con las emociones y a veces con los movimientos intencionales.
- Es bilateral y simétrico.
- En ocasiones puede afectar a las extremidades y la cabeza (23,24).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

El temblo fisiológico aumenta con el esfuerzo físico, las emociones y la fatiga (24).

El temblo hereditario o esencial suele mejorar con la administración de bebidas alcohólicas (24).

En la esclerosis múltiple, el temblo es de tipo intencional y desaparece cuando el paciente permanece en reposo (23).

El temblo del hipertiroidismo aumenta con las emociones y a veces con los movimientos intencionales (23,24).

Síntomas acompañantes.**Enfermedad de Parkinson.**

Se asocia rigidez, bradikinesia o akinesia y postura de flexión (23,24).

Enfermedad de Wilson.

Se presenta distonía, posturas anormales de las extremidades, disartria, rigidez y movimientos coreoatetósicos (24).

Hipertiroidismo.

Existe diaforesis, excitabilidad, exoftalmos y disminución de peso.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El temblor esencial, mejora con el uso de fármacos beta bloqueadores (24).

Evolución.

Los temblores de la enfermedad de Parkinson y de la enfermedad de Wilson, tienden a ser progresivos.

Estado actual.

En caso de hipertiroidismo o enfermedad de Parkinson el paciente presentará temblor.

El temblor en ocasiones no es tan evidente, y se puede demostrar a través de la exploración física, con las siguientes pruebas:

Temblor de reposo.

Con el paciente sentado y las piernas colgando, sin apoyar los pies en el suelo, se le solicita que apoye el dorso de sus manos, sobre sus muslos (24).

Temblor de actitud.

Se le solicita al paciente que extienda las manos hacia delante, con los dedos separados. Si no es tan evidente el temblor, se le puede colocar en las manos una hoja de papel, para poder demostrarlo (24).

Temblor intencional.

Se solicita al paciente que tome un vaso con agua e intente beber el contenido, el vaso oscila y puede tirar el contenido, debido al temblor (24).

TICS.

Definición de tics.

Son movimientos involuntarios anormales, rápidos, bruscos, estereotipados, repetitivos, limitados a uno o varios grupos musculares, que reproducen gestos de la vida diaria y pueden ser controlados de manera voluntaria. Cada paciente puede tener un tic particular o tics múltiples (73).

Se acompaña de una necesidad muy importante de realizar el movimiento, seguido de alivio momentáneo. Pueden ser psicógenos, funcionales u orgánicos (3). Se repiten de la misma manera interviniendo siempre los mismos segmentos corporales. Pueden ser motores (mioclónicos, distónicos o clónicos) o fónicos, pudiendo ser simples o complejos (28).

Los diversos movimientos que caracterizan a los tics pueden ser:

Faciales.

Palpebrales, en forma de guiños, nasales, labiales y masticatorios.

Cervicales.

Se caracterizan por movimientos de afirmación o negación, giro de cabeza o levantar los brazos.

Extremidades.

Tocarse la barba, el nudo de la corbata y arreglarse los lentes.

Respiratorios.

Hipo, golpes de tos y carraspeo (3).

Etiología de los tics.

- Síndrome de Gilles de la Tourette. Su edad más común de inicio es entre los 5 a 10 años y predomina en el sexo masculino. Los tics inician siendo motores y faciales. Se presentan después los tics vocales, por lo general en forma de gruñidos (3,73).

Semiología de los tics.**Fecha de inicio.**

Los tics son crónicos.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Aumentan durante las situaciones de estrés. Desaparecen durante el sueño. Pueden ser disminuidos a voluntad, cuando el paciente se percata que tiene el tic, pero en cuanto deja de poner atención al mismo, estos reaparecen.

Síntomas acompañantes.**Síndrome de Gilles de la Tourette.**

Se acompaña de coprolalia y ecolalia.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El haloperidol o la risperidona pueden ayudar a disminuir los tics.

Evolución.

Los tics tienden a ser progresivos.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente presentará los tics.

Otras definiciones de alteraciones motoras.**Calambres.**

Los calambres son contracciones prolongadas, de carácter tónico, de músculos aislados, generalmente dolorosas, frecuentes en los músculos de la pantorrilla (24).

Mioquimias.

Proviene del griego *mios*: músculo y *kyma*: onda. Son contracciones de aspecto fasciculatorio, transitorias o persistentes, que afectan sobre todo al músculo orbicular de los párpados, con menor frecuencia al deltoides, bíceps, glúteos y cuádriceps, no se asocian a atrofia muscular y

son frecuentes en pacientes que presentan ansiedad, también se presentan después de realizar ejercicio intenso (24).

Tetania.

Son contracciones tónicas de las manos y los pies, en forma de espasmos denominados, carpopedales o manupedales. Los accesos pueden estar precedidos de parestesias en las extremidades, no hay pérdida del estado de vigilia (24).

NÁUSEA Y VÓMITO.

Definición de náusea y vómito.

Náusea. Es un síntoma subjetivo descrito como una sensación desagradable que usualmente precede al vómito. Se describe como una sensación vaga, desagradable y repulsiva que se experimenta en la región epigástrica. Se acompaña de diaforesis, palidez, mareo, tialismo, malestar general, hipotensión y bradicardia (11,52).

Vómito o emesis.

Es la expulsión del contenido gástrico a través de la cavidad oral de manera violenta acompañado de arqueo (11,52).

Arqueo.

El arqueo se caracteriza por la presencia de movimientos respiratorios espasmódicos, que se realizan con la boca y la glotis cerrada, al mismo tiempo que los músculos abdominales se contraen, con la presencia de náusea, sialorrea, palidez, taquicardia, debilidad y lipotimias (11,52).

El vómito puede tener el carácter de defensa, como en el caso de ingestión de alimentos contaminados y el vómito inútil o indeseable, secundario a procesos orgánicos o funcionales, ya sea de origen digestivo o de otro aparato o sistema. También está presente la situación de que el vómito que al inicio era un mecanismo de defensa, deja de serlo para convertirse en contraproducente o dañino (11).

Clasificación del vómito.

Central.

Está producido sobre todo por procesos de alteración del sistema nervioso central, que estimulan directamente al centro del vómito, como la hipertensión endocraneal o meningitis. Es súbito, se le denomina “en proyectil”, por lo general es un vómito sin náusea y sin relación con la ingesta de alimentos o sustancias irritantes (11,52).

Periférico.

Sus causas son múltiples, por alteraciones orgánicas o funcionales de los órganos que tienen innervación vagal y tiene un mecanismo reflejo (11,52).

Etiología del vómito.

Vómito periférico.

Alteraciones de origen gástrico.

- Atonía gástrica.
- Carcinoma gástrico.
- Cirugía gástrica.
- Dilatación aguda del estómago.
- Estenosis pilórica.
- Gastritis.
- Gastroenteritis.
- Hipertrofia pilórica.
- Obstrucción gástrica.
- Ptosis gástrica.
- Úlcera péptica gastroduodenal (11,52).

Alteraciones de origen intestinal.

- Apendicitis. Se presentan horas después del ataque doloroso.
- Cáncer de colon.
- Íleo paralítico.
- Obstrucción intestinal (52).

Alteraciones hepatovesiculares.

- Cáncer hepático.
- Cirrosis hepática.
- Colecistitis y coledocolitiasis.
- Hepatitis aguda.
- Por tóxicos (52).

Alteraciones pancreáticas.

- Carcinoma pancreático.
- Pancreatitis aguda (52).

Alteraciones peritoneales.

- Carcinoma de colon, páncreas, vías biliares y hepático.
- Carcinomatosis.
- Peritonitis.
- Tuberculosis peritoneal (52).

Enfermedades renales y urológicas.

- Insuficiencia renal aguda y/o crónica.
- Pielonefritis.
- Síndrome urémico.

Alteraciones del aparato genital femenino.

- Fibromas.
- Hiperémesis gravídica.
- Quistes ováricos.

- Salpingitis (23).

Intoxicaciones exógenas.

- Ingestión de sustancias irritantes de la mucosa gástrica.
- Intoxicaciones alimentarias como en el botulismo.
- Producido por fármacos, alcohol y tabaco (23).

Alteraciones metabólicas.

- Acidosis diabética.
- Hiperpotasemia.
- Hipoxemia.
- Uremia (23).

Otras.

- Bulimia.
- Exposición a radiaciones.
- Parasitosis (23).

Vómito central.

Alteraciones neurológicas.

- Epilepsia.
- Hemorragia cerebral.
- Hipertensión endocraneal.
- Meningitis.
- Migraña.
- Síndrome de Ménière (23).

Fisiopatología del vómito.

El área postrema se localiza en la región dorsal del bulbo raquídeo, en la parte distal del cuarto ventrículo, denominada “zona quimiorreceptora”, la cual se encuentra fuera de la barrera hematoencefálica. Por lo que tienen acción las siguientes sustancias:

- Agentes quimioterapéuticos.
- Alcaloides del cornezuelo de centeno.
- Apomorfina, dopamina y sus agonistas (L-dopa y bromocriptina).
- Digoxina.
- Dopamina (D2).
- Nicotina.
- Opio y derivados.
- Productos de la uremia y cetoacidosis diabética.
- Serotonina (5-HT3).
- Vasopresina (23).

Náusea.

La náusea se produce por la reducción en el tono y movilidad del estómago, aumentando de manera simultánea el tono del duodeno y yeyuno proximal, de manera que su contenido

refluje hacia el estómago. Su fisiopatología es muy similar a la del vómito, siendo los reflejos de menor intensidad. Las emociones influyen mucho en su producción, como en el caso de oler y/o ver algo desagradable.

Cuando la náusea se asocia con mareo, existe liberación de vasopresina en la hipófisis posterior y taquigastria o bradigastria, con relajación del cardias, parte proximal de la cámara gástrica, contracción del cricofaríngeo y esófago proximal.

La náusea propia del embarazo se produce por la presencia de alteraciones en la contracción gástrica y distensión del antro del estómago (23,52).

En general, las náuseas que no llegan a originar el vómito no tienen punto de partida en aparato digestivo, son debidas probablemente a alteraciones psicológicas o metabólicas.

Vómito.

En el vómito existen los siguientes cambios:

- Contracciones antiperistálticas, que, desde el intestino delgado, se extienden al estómago provocando reflujo enterogástrico. Se producen movimientos de contracción en la parte distal del estómago a un ritmo de tres ciclos por minuto y doce movimientos a nivel intestinal.
- Cierre del píloro.
- Contracción del antro gástrico.
- Relajación de esfínter esofágico inferior, todo ello origina el vómito (23).

En el arqueo se contraen los músculos inspiratorios, el diafragma se desplaza hacia abajo, la glotis se cierra y aumenta la presión positiva abdominal, lo que impulsa el contenido gástrico al esófago, sin llegar a la boca, porque la acentuada presión negativa lo impide (23).

En el vómito están implicadas las siguientes vías centrípetas o aferentes:

- Nervio neumogástrico.
- Nervio trigémino.
- Nervios simpáticos.
- Nervio vestibular.
- Nervio glossofaríngeo.
- Nervio óptico.
- Nervio olfatorio.
- A través del nervio vago a los centros eméticos.
- El glossofaríngeo conduce excitaciones bucales y faríngeas.
- El trigémino conduce estímulos nasales.
- Hay otros estímulos como dolor intenso, toxinas endógenas y exógenas, fármacos y estímulos procedentes del aparato vestibular.

El centro emético se localiza en la formación reticular lateral, el control del vómito está en la zona de quimiorreceptores en el cuarto ventrículo (52).

Las vías centrífugas o eferentes son las siguientes:

- Nervio vago.
- Nervios simpáticos.
- Nervio frénico.
- Nervios espinales.
- Nervios craneales que inervan faringe, velo del paladar y epiglotis.

El centro emético está localizado en el bulbo raquídeo, vecino a los núcleos dorsales del vago (52). Se puede presentar como complicación del vómito repetitivo e intenso, el síndrome de Mallory Weiss (laceración de la unión gastroesofágica), el síndrome de Mendelson (aspiración de líquido gástrico a los pulmones), el síndrome de Boerhaave y/o esofagitis péptica.

Semiología del vómito.

Fecha de inicio.

Aguda.

Obstrucción intestinal. Gastroenteritis aguda. Otitis media. Laberintitis.

Crónica.

Gastroparesia secundaria a la diabetes mellitus. Gastritis crónica. Neoplasias gástricas. Migraña.

Causa aparente.

Puede existir el antecedente de una laparotomía, que provoca dilatación aguda del estómago.

El paciente puede indicar que ingirió alimentos preparados en la vía pública en caso de gastroenteritis infecciosa, síndrome diarreico o parasitario.

Puede ser secundario a crisis migrañosa.

Características.

Contenido.

Vómito alimentario.

Está compuesto de restos de alimento. Es necesario interrogar, cuanto tiempo ha transcurrido desde la ingestión del alimento, así como el grado de descomposición de este.

Etiología.

- Alteraciones del tránsito gástrico. El alimento está presente sin digerir.
- Embarazo.
- Gastroenteritis.
- Intoxicaciones alimenticias. Es importante identificar la presencia de restos de alimentos ya digeridos, sobre todo cuando fueron consumidos desde hace 8 horas, lo que se denomina "vómito de retención". El olor y sabor de putrefacción de los alimentos está producido por estasis gástrica.
- Colecistopatías.
- Estenosis pilórica.
- Tumores benignos y malignos de cámara gástrica aledaños al píloro.
- Úlceras pilorizadas (11,52).

Vómito acuoso.

Se caracteriza por la presencia de jugo gástrico puro, es abundante, límpido como el agua, tiene sabor ácido o rancio, en ocasiones es muy abundante. La falta de olor y sabor ácido son datos de hipo o aclorhidria

Etiología.

- Úlcera gastroduodenal.
- Síndrome de Reichmann (11,52).

Vómito mucoso.

Se caracteriza porqué el vómito es adherente, filante, viscoso y grueso, sobrenada en el jugo gástrico. Es un signo de inflamación.

Etiología.

- Gastritis superficial crónica, es muy común en los paciente alcohólicos (52).

Vómito bilioso.

Es de sabor amargo, color amarillento o verdoso, con relación al tiempo que ha estado depositada la bilis en el estómago, con olor “sui generis”. Se presenta en alteraciones del duodeno y vías biliares.

Etiología.

- Colecistitis.
- Coledocolitiasis.
- Estenosis del duodeno con reflujo.
- Obstrucciones intestinales.
- Pancreatitis aguda (11,52).

Vómito porráceo.

El vómito es de color verde oscuro, son ligeramente fétidos. Están originados por las secreciones contenidas en estómago, duodeno, yeyuno en su porción inicial y bilis.

Etiología.

- Oclusiones intestinales altas situadas por debajo de la ampolla de Vater.
- Peritonitis aguda (52).

Vómito fecaloide.

Son vómitos de color castaño oscuro, de aspecto diarreico, olor fecaloide, a veces presentan la materia fecal más o menos moldeada.

Etiología.

- Fístula gastrocólica.
- Obstrucción intestinal baja (11,52).

Vómito hemorrágico.

Como su nombre lo indica, contiene sangre, y específicamente se denomina hematemesis, se provoca por lesiones de las vías digestivas altas. Si la hematemesis aparece después de que el

paciente ha vomitado en varias ocasiones, el sangrado puede ser por desgarramiento o erosión de la mucosa a nivel gastroesofágico (Síndrome de Mallory-Weiss) (23).¹⁰²

Vómito Purulento.

Se origina por la abertura a la cavidad gástrica de alguna colección purulenta.

Etiología.

- Gastritis flegmonosa.
- Abertura a la cavidad gástrica de una colección purulenta.

Vómito de origen neurológico.

Se caracteriza por ser en proyectil, siendo un vómito que se realiza con mucha fuerza.

Cuerpos extraños.

Es posible visualizar en este caso, parásitos o fragmentos vegetales y minerales (52).

Cantidad.

Los vómitos pueden ser aislados, como en una gastroenteritis. El vómito intenso, sin esfuerzo y sin dolor abdominal, se presenta en la dilatación aguda del estómago (23).

Incoercibles.

Etiología.

- Cáncer de los diversos aparatos o sistemas.
- Diabetes mellitus.
- Intoxicaciones por plomo o mercurio.
- Peritonitis.
- Uremia.

Relación con el dolor.

Los vómitos de origen gastroduodenal van precedidos de dolor y alivian con rapidez las molestias epigástricas.

Los vómitos de origen reflejo no alivian el dolor, como es el caso de apendicitis, colecistitis y anexitis.

Horario y predominio.

Matutino en ayunas.

Etiología.

- Alimentario de retención.
- Embarazo.
- Gastritis aguda o crónica.
- Pacientes alcohólicos.

¹⁰² Se describe esta manifestación clínica en el apartado de hematemesis.

- Patologías biliares por reflujo de bilis a la cámara gástrica.
- Pos cirugía gástrica.
- Síndrome de Reichmann.
- Tabaquismo crónico.
- Uremia (52).

Prandial o postprandial precoz.

La mayoría de estos vómitos son funcionales, de naturaleza refleja. Es posible que se presenten en trastornos ováricos, embarazo y gastritis.

Postprandial tardío.

Se presenta 1 a 4 horas después de la comida. Tiene relación con el proceso digestivo y la evacuación gástrica, está originado por la detención del peristaltismo en las porciones bajas de la cámara gástrica.

Etiología.

- Cáncer gástrico.
- Tumores vecinos al píloro.
- Úlceras gastroduodenales (52).

Postprandial ultratardío.

Se presenta desde 24 a 72 horas después de la comida. La obstrucción pilórica por lo general es orgánica. Se observa en úlceras gastroduodenales con obstrucción pilórica o alguna neoplasia gástrica (52).

Vómito sin relación prandial.**Etiología.**

- Discinesias gástricas
- Neoplasias intracraneales.
- Pielonefritis.
- Síndrome de hipertensión endocraneal (52).

Postprandiales, que pueden ser inmediatos.

Precoces (2 a 3 horas), como sucede en la atonía gástrica, padecimientos de estómago o duodeno con dificultad orgánica o funcional del vaciamiento.

Tardíos (3 a 6 horas), como en la obstrucción del vaciamiento gástrico.

Si aparecen de 12 a 24 horas después, con restos alimentarios tardíos, pueden estar originados por estenosis orgánica del píloro.

En la apendicitis aguda, el vómito se presenta varias horas después del dolor abdominal (23).

Horario.

Horario nocturno.

Etiología.

- Dispepsias reflejas de origen biliar.
- Hernia diafragmática.
- Úlcera duodenal estenosante.

Frecuencia.

En general, el vómito con características de regularidad orienta a pensar en un proceso orgánico.

Un curso irregular, variable, por lo general es de causa psicovegetativa (52).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Cuando después del vómito, el paciente siente mejoría esto se debe a úlcera péptica, gastritis, neoplasias gástricas, estenosis pilórica o después de la ingestión de comidas copiosas (11).

Síntomas acompañantes.

Gastritis erosiva, úlceras perforadas o neoplasias gástricas.

Dolor epigástrico y hematemesis (52).

Úlcera gastroduodenal.

Dolor abdominal y pirosis (23).

Colecistitis, coledocolitiasis y apendicitis

Dolor abdominal y fiebre (52).

Pielonefritis o nefrolitiasis

Cólico nefrítico y hematuria (52).

Migraña.

Cefalalgia, fotofobia y fonofobia (52).

Peritonitis.

Vómito precoz, incoercible con náusea, ansiedad, hipo y regurgitación (23).

Meningitis.

Fotofobia, cefalalgia y rigidez de nuca (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber recibido tratamiento con pantoprazol, en caso de tener úlcera gástrica.

Evolución.

En la obstrucción intestinal el vómito primero es alimentario, luego bilioso y posteriormente de contenido fecaloide (23).

Estado actual.

En el momento de la consulta en el síndrome de Ménière, el paciente presenta acúfenos, hipoacusia y vértigo, incluso puede vomitar en ese momento.

NICTÁMERO.

Definición de nictámero.

Es la relación que existe entre el número de emisiones de orina durante el día y la noche. El promedio de micciones es de 4 a 5 en 24 horas y predomina durante el estado de despierto (3).

Fisiopatología del nictámero.

La orina se elimina en mayor cantidad durante el día, siendo normal que el paciente no se despierte para orinar durante la noche. La primera orina de la mañana es de menor volumen y con mayor concentración, en relación con el resto de las micciones emitidas cada 24 horas. Esto constituye el ritmo urinario fisiológico (73).

El nictámero se representa como una fracción donde el numerador indica las veces que se orina durante el día y el denominador las veces que se orina durante la noche.

Young creó una ecuación para determinar la frecuencia de las micciones:

$$F = \frac{OT}{CV} \quad \begin{array}{l} 1000 \text{ ml} \\ 400 \text{ ml} \end{array}$$

OT= Orina total en 24 horas.

CV= Capacidad vesical = 4 micciones.

Ejemplos:

5_
1

Es muy importante, que junto con el nictámero se estudien las características de la orina y del chorro urinario.

Causas que pueden alterar el nictámero normal.

- Adenoma prostático.
- Cistitis.
- Diabetes insípida.
- Diabetes mellitus.
- Hipertrofia prostática.
- Insomnio.
- Insuficiencia renal aguda y crónica.
- Tuberculosis vesical.
- Uso de diuréticos (73).

NICTURIA.

Definición de nicturia.

Es la inversión del ritmo urinario normal, de manera que la orina emitida durante la noche es mayor es mayor que la emitida durante el día (3,52).

Etiología de la nicturia.

Es muy característica su presencia en las enfermedades que se acompañan de edema.

- Adenoma prostático.
- Administración de esteroides.
- Enfermedad de Addison.
- Esclerosis cerebral senil.
- Gestación en etapa avanzada.
- Hipertensión portal.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Insuficiencia renal aguda.
- Nefritis aguda y crónica.
- Riñón poliquistico.
- Traumatismos craneoencefálicos (3,52).

Fisiopatología de la nicturia.

El volumen urinario nocturno supera la capacidad de la vejiga a causa de:

- Concentración osmótica renal reducida.
- Alta excreción de sodio.
- Diuresis de solutos.
- Capacidad vesical reducida.
- En el embarazo en etapa avanzada se presenta la nicturia por la movilización de los líquidos retenidos en la mitad inferior del cuerpo debido a la bipedestación diurna (3).

Semiología de la nicturia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Insuficiencia renal aguda. Nefritis aguda.

Crónica.

Adenoma prostático. Síndrome nefrótico. Hipertensión portal.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que está tomando corticosteroides.

Características.

Interrogar el nictámero, características de la orina y del chorro urinario.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Puede haber más micciones nocturnas cuando el paciente ingiere gran cantidad de líquido o bebidas alcohólicas.

Síntomas acompañantes.**Hiperplasia prostática benigna.**

Se acompaña de disuria inicial, poliuria, incontinencia urinaria y disminución de la fuerza y el calibre del chorro urinario (37).

Diabetes insípida.

Se acompaña de nicturia en una fase temprana, después se presenta la poliuria (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido tratamiento para la insuficiencia cardio congestiva.

Evolución.

La nicturia tiende a ser progresiva en el adenoma prostático.

Estado actual.

En la enfermedad de Addison, el paciente se encuentra adelgazado y con manchas hiperocrómicas.

OBSTRUCCIÓN NASAL.

Definición de obstrucción nasal.

Es la dificultad para la entrada y salida de aire a través de las fosas nasales.

Etiología de la obstrucción nasal.

- Atresia de las coanas.
- Cuerpo extraño.
- Defectos intrínsecos del tabique nasal.
- Depresiones nasales por fractura.
- Estrechez del puente nasal.
- Fibromas.
- Hipertrofia adenoidea.
- Hipertrofia de cornetes.
- Imperforación de las coanas.
- Luxaciones y fracturas del tabique nasal, huesos propios y apófisis ascendente del maxilar superior.
- Masa tumoral con extensión a las fosas nasales
- Neoplasias de las coanas.
- Ocena o rinitis atrófica.
- Rinitis alérgicas crónicas.
- Rinosinusitis.
- Sinequias septoturbinales o condroseptales (sínfisis entre el cornete y el tabique) (3,23).

Fisiopatología de la obstrucción nasal.

Esta manifestación clínica está producida por la disminución de la permeabilidad de las fosas nasales, debida a inflamación u obstrucción por algún cuerpo extraño (3).

Semiología de la obstrucción nasal.

Fecha de inicio.

Aguda.

Rinitis aguda. Impactación de cuerpo extraño. Rinofaringitis aguda. Sinusitis aguda.

Crónica.

Masa tumoral. Estrechez del puente nasal. Ocena. Hipertrofia de cornetes. Sinusitis crónica.

Causa aparente.

El paciente pudo haber tenido un traumatismo nasal reciente.

Características.

La disminución de la permeabilidad nasal puede ser completa, incompleta, unilateral o bilateral.

Obstrucción nasal incompleta y bilateral.

Característica de la hipertrofia adenoidea.

Obstrucción completa y unilateral.

Masa tumoral con extensión a las fosas nasales.

Obstrucción unilateral:

Cuerpo extraño.

Bilateral con obstrucción nasal completa.

Imperforación coanal (3).

Síntomas acompañantes.

Cuerpo extraño.

Si el cuerpo extraño persiste durante algún tiempo, como es común en los niños, se encuentra rinorrea purulenta de olor muy desagradable (3).

Imperforación coanal.

Se acompaña de disfagia (3).

Luxaciones y fracturas nasales.

El paciente puede tener deformidades faciales y equimosis (3).

Hipertrofia adenoidea.

Los pacientes presentan epistaxis, ronquidos, rinorrea purulenta, disfonía, otalgia y otorrea purulenta (23).

Sinusitis aguda.

Existe fiebre y cefalalgia y a la palpación se provoca dolor en el seno afectado (23).

Ocena.

Existe volumen anormal de las cavidades nasales, la mucosa nasal está seca, con costras y desarrollo de infecciones. El término ocena deriva del griego y significa "hedor" (23).

Evolución.

La extensión de una masa tumoral hacia las fosas nasales tiene un carácter progresivo.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar obstrucción nasal.

ODINOFAGIA.**Definición de odinofagia.**

Es el dolor que se presenta a la ingestión o deglución de los alimentos (23).

Etiología de la odinofagia.

- Acalasia.
- Cáncer del cardias.
- Cuerpos extraños en esófago.
- Difteria.
- Disfagia del cricofaríngeo:
 - Fibrosis.
 - Hipertiroidismo.
 - Poliomielitis.
- Divertículos de esófago.
- Edema angioneurótico.
- Esclerodermia de esófago.
 - Esofagitis.
- Espasmos de los músculos faríngeos:
 - Intoxicación por estricnina.
 - Rabia.
 - Tetania.
 - Tétanos.
- Estrechez esofágica.
- Hernia hiatal.
- Histeria.
- Ingestión de trozos grandes de alimento.
- Lesiones que comprimen el esófago o son punto de partida de espasmos:
 - Adenitis agudas cervicales.
 - Bocio.
 - Compresión de órganos mediastinales.
 - Derrames pericárdicos importantes.
 - Dilatación de aurícula izquierda.
- Medicamentos:
 - AAS.
 - Aines.

Sales de potasio.

Quinidina.

Sulfato ferroso.

Tetraciclina

- Patologías laríngeas:
 - Cáncer laríngeo.
 - Cuerpos extraños en laringe.
 - Sífilis laríngea.
 - Tuberculosis laríngea.
- Úlcera péptica esofágica (23).

Fisiopatología de la odinofagia.

El mecanismo de la deglución se divide en tres etapas oral, faríngea y esofágica.

Etapa oral.

En la etapa oral el velo del paladar, las fauces, y la pared posterior de la orofaringe se aproximan, cerrando la abertura hacia la nasofaringe.

Etapa faríngea.

La contracción del velo del paladar y un movimiento posterior de la lengua desplazan el bolo hacia la orofaringe, en donde se inicia la onda peristáltica que lo empuja de manera progresiva en dirección distal. A nivel del músculo cricofaríngeo que es un verdadero esfínter no se detiene el bolo, porque se relaja antes de la llegada de este.

Etapa esofágica.

El músculo cricofaríngeo permanece contraído cerrándose el esófago en su extremo superior. La epiglotis regresa a su posición original. El extremo terminal del esófago constituye un esfínter fisiológico, el cual al iniciarse la deglución, se relaja, el ámpula sirve como área colectora, donde suelen quedar pequeñas porciones de alimento en el esófago, produciéndose una onda peristáltica secundaria.

Pueden presentarse ondas terciarias en individuos de edad avanzada o con trastornos funcionales y orgánicos del esófago. Las contracciones peristálticas repetidas que ocurren a niveles variados de la mitad del esófago sí son acentuadas producen el espasmo difuso del esófago. Cuando se altera la fisiología normal del esófago se presenta la disfagia (23).

Semiología de la odinofagia.

Las lesiones orgánicas del esófago tienen carácter progresivo, el enfermo tiene regurgitación acompañada de moco abundante y no de jugo gástrico.

Fecha de inicio.

Agudo.

Esofagitis aguda. Cuerpos extraños en esófago.

Crónico.

Cáncer de esófago. Acalasia. Cáncer del cardias.

Modo de inicio.**Súbito.**

Ingestión de cáusticos o medicamentos.

Paulatino.

Divertículos esofágicos.

Causa aparente.

Puede ser debida a la ingesta de salicilatos, tetraciclina o eritromicina.

Características.**Odinofagia moderada.**

Se presenta con la ingesta de alimentos solidos.

Odinofagia intensa.

Es la odinofagia que se presenta con la ingesta de líquidos.

Odinofagia funcional.

Es el tipo de odinofagia que se presenta a los líquidos, más no a los sólidos. Hay que resaltar que existen disfagias orgánicas con un carácter espasmódico.

Odinofagia orgánica.

Primero se presenta la odinofagia a los alimentos sólidos y después a los líquidos (3).

Sitio.

Retroesternal.

Referencias.

Brazo, antebrazo y los dos últimos dedos del lado izquierdo, región precordial y cuello.

Tipo.

Punzante en la estenosis esofágica y urente en la esofagitis.

Duración.

El dolor puede durar algunos minutos, hasta que desaparezca el espasmo esofágico.

Síntomas acompañantes.

El paciente presenta regurgitación acompañada de moco abundante y no de jugo gástrico, cuando la odinofagia es de causa orgánica.

Esofagitis péptica.

Existe pirosis y disfagia (23).

Ingestión de cáusticos.

Se acompaña de disfagia, tos, estridor, sialorrea, vómito y disfagia (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si el paciente tenía el diagnóstico de esofagitis, pudo haber sido tratado con una dieta adecuada.

Evolución.

Las lesiones orgánicas del esófago tienen carácter progresivo, inician con odinofagia a los sólidos y después a los líquidos.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede estar pálido, asténico y adelgazado, cuando la odinofagia está provocada por una neoplasia de esófago.

PALPITACIONES.

Definición de palpitaciones.

Es una manifestación común en la que el paciente percibe el latido apexiano. Puede ser rápido, a veces lento, regular o irregular. A veces el paciente lo expresa como la sensación de latidos fuertes o de retumbo (11,23).

Etiología de las palpitaciones.

- Anemia.
- Ansiedad.
- Arritmias extrasistólicas auriculares y ventriculares.
- Arritmias supraventriculares y ventriculares.
- Astenia neurocirculatoria o neurosis cardiaca.
- Distonía neurovegetativa.
- Epilepsia con aura cardiaca.
- Estenosis mitral o cualquier otra lesión de las diferentes válvulas cardíacas.
- Excesiva ingesta de alcohol, café, té y tabaco.
- Feocromocitoma.
- Fisiológicas:
 - Después de la ingesta de comidas.
 - Emociones.
 - Esfuerzos físicos.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Hipertiroidismo.
- Insuficiencia aórtica.
- Lesiones miocárdicas y pericárdicas.
- Medicamentos:
 - Aminofilina.
 - Anfetaminas.
 - Atropina.
 - Hormona tiroidea.
 - Morfina.
 - Uso de digitálicos.

- Mixoma auricular.
- Obesidad.
- Pacientes neuróticos o psicóticos.
- Prolapso de la mitral.
- Síncope cardiaco.
- Síndrome climatérico.
- Síndrome febril.
- Taquicardia paroxística (3,11,23).

Fisiopatología de las palpitaciones.

Las contracciones cardíacas normalmente no son perceptibles, las palpitaciones están producidas por la contracción de un miocardio hiperactivo, con sobreactividad cardiaca. Los procesos cardiovasculares hiperdinámicos originados por la descarga de catecolaminas pueden originar palpitaciones, como sucede en el ejercicio o en el feocromocitoma (23).

Semiología de las palpitaciones.

Fecha de inicio.

Aguda.

Emociones. Síndrome febril. Emociones.

Crónica.

Lesiones valvulares. Mixoma auricular. Taquicardia paroxística. Síndrome climatérico.

Causa aparente.

Uso de fármacos, como la hormona tiroidea.

Características.

Palpitaciones rápidas con inicio y término preciso.

Son debidas a taquicardia supraventricular o ventricular regulares (11).

Palpitaciones de aparición irregular por paroxismos o en forma sostenida.

Debe de sospecharse el diagnóstico de fibrilación auricular (11).

Palpitaciones aisladas.

Se perciben como un latido único y las siente el paciente de tanto en tanto, se presenta en las extrasístoles auriculares o ventriculares con pausas extrasistólicas (3,11,23).

Palpitaciones en salvas.

Puede ser de comienzo y terminación bruscos, como en la taquicardia paroxística y aleteo o fibrilación auricular paroxística. Inician y terminan gradualmente, como sucede después de un esfuerzo físico, situaciones de estrés o emociones intensas, hipertiroidismo y anemia (3,11,23).

Arrítmicas.

Como en las extrasístoles.

Horario y predominio.

Las palpitaciones en los pacientes sanos predominan en la noche, probablemente porqué en ese momento de descanso el paciente pone más atención y al adoptar la posición de decúbito lateral izquierdo, ya que en esa postura el corazón está más en contacto con la pared torácica (3,11,23).

Duración.

Más de 15 minutos.

Lo más común es que sean debidos a causas psiquiátricas, como son ataques de pánico, trastorno de angustia y estados de ansiedad e histeria.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

Aumentan.

Durante los esfuerzos y después de la ingesta de comidas abundantes.

Disminución.

Pueden disminuir durante el descanso.

Aparición con los cambios posturales.

Están originadas por un mixoma auricular o masa mediastínica.

Síntomas acompañantes.

Arritmias.

Se puede agregar mareo, fatigabilidad, palidez y diaforesis (37).

Crisis de ansiedad aguda.

Junto con las palpitaciones, pueden existir diaforesis, rubor facial y temblores (37).

Crisis hipertiroides.

Existe disnea, polifagia, pérdida de peso, diarrea, temblores y ansiedad (37).

Hipertensión arterial.

Se pueden asociar palpitaciones, mareos, acúfenos, fosfenos y fatiga (37).

Prolapso mitral.

Existe dolor torácico punzante, disnea, mareo, fatiga intensa y cefalalgia, como signos están la taquicardia y estertores crepitantes (37).

Taquicardia ventricular.

Se acompaña de diaforesis, lipotimia, palidez, ansiedad y dolor precordial (11).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Las palpitaciones causadas por el uso de alcohol y tabaco pueden mejorar, sí se excluyen estas sustancias. Cuando las palpitaciones están originadas por síndromes de ansiedad, la medicación o la terapia cognitiva, pueden ofrecer buenos resultados.

Evolución.

En el prolapso mitral las palpitations tienden a ser progresivas. Cuando se controlan las cifras tensionales en los pacientes hipertensos con el tratamiento adecuado, las palpitations disminuyen o desaparecen.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener palpitations.

PIROSIS.**Definición de pirosis.**

Es la sensación de ardor o quemadura localizada en la región retroesternal o en la región epigástrica alta y en ocasiones puede ascender hasta la orofaringe, proviene de la raíz griega *piro*: fuego (11,52).

Etiología de la pirosis.

- Apendicitis.
- Acalasia.
- Carcinoma antral.
- Colecistitis.
- Colitis.
- Comidas copiosas y condimentadas.
- Depresión.
- Embarazo.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Esofagitis.
- Gastritis agudas y crónicas.
- Gastroenteritis probablemente infecciosa.
- Gastroparesia diabética.
- Hernia hiatal.
- Ingesta de café, tabaco y alcohol.
- Pacientes con inmunodeficiencia con esofagitis por monilia.
- Parasitosis.
- Úlcera péptica.
- Uso de AAS, indometacina, fenilbutazona, eritromicina y AINES (11,52).

Fisiopatología de la pirosis.

La pirosis está producida por la alteración neuromotora del tercio inferior del esófago con espasmo del cardias y actividad antiperistáltica. Existe dificultad en el vaciamiento gástrico, venciendo la resistencia del cardias, por aumento de la presión intragástrica, provocando paso del contenido gástrico a esófago. La distensión brusca del esófago o el aumento de su actividad

motriz se asocian a la sensación urente y de plenitud en esa área. La causa más común es la irritación, inflamación o algún proceso patológico que afecte la mucosa esofágica (11,52). Cuando se presenta de manera crónica el reflujo de secreción ácido péptica de la cámara gástrica a esófago, este último sufre cambios displásicos, pudiendo originar una neoplasia. La esofagitis por reflujo gastroesofágico está originada por el paso del contenido gástrico al esófago por incompetencia del cardias (23).

Semiología de la pirosis.

El efecto irritante de la secreción ácido péptica que fluye del estómago al esófago, puede provocar esofagitis y cambios erosivos que predisponen a la neoplasia esofágica (23).

Fecha de inicio.

Agudo.

Esofagitis. Gastritis aguda. Ingesta de AAS e indometacina.

Crónico.

Hernia hiatal. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Causa aparente.

Ingesta de comidas abundantes y condimentadas.

Consumo de ciertos alimentos como el chocolate o el vino tinto.

Sitio.

De acuerdo a la definición, la localización habitual es en la región retroesternal, pero de manera menos frecuente también puede ser cuello, región escapular derecha, región clavicular izquierda o zona media de la espalda (31).

Duración.

En la gastritis puede durar varias horas.

Horario y predominio.

Tiende a ser de predominio nocturno por la posición en decúbito dorsal que adopta el paciente.

Se presenta sobre después de las comidas copiosas, grasosas y condimentadas (11,23).

Frecuencia y periodicidad.

En caso de gastritis y úlcera gástrica, se presentan períodos de remisión de la pirosis.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Se agrava o aumenta en las siguientes situaciones:

- Al adoptar la posición de decúbito dorsal, flexionarse o toser.
- El tabaco tiende a facilitar la relajación del esfínter gastroesofágico.
- En el periodo postprandial.

- Inclinarse hacia delante y abajo.
- Levantar objetos pesados.
- Los alimentos como chocolate, tomate, cítricos, especias, alcohol, y bebidas gaseosas lo aumentan o lo favorecen.
- Ingesta de vino tinto.
- Uso de cinturones muy ajustados.
- Uso de fajas.

Disminuye o desaparece de manera momentánea con la ingesta de alimentos no condimentados y/o fármacos alcalinos y la posición de bipedestación (73).

Síntomas acompañantes.

Reflujo gastroesofágico.

La pirosis se presenta después de la ingestión de alimentos, sobre todo si son abundantes y condimentadas, se acompaña de agruras y regurgitaciones ácidas (23).

Acalasia.

Se presenta la pirosis por los procesos de fermentación, originados por la presencia de alimentos retenidos en la cámara gástrica, existe hiporexia, halitosis y disminución de peso (23).

Esófago de Barret.

Existe hiporexia, disminución de peso, regurgitaciones ácidas, disfagia y odinofagia (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de gastritis, úlcera gástrica o hernia hiatal puede ser adecuado el uso de omeprazol o sucralfato.

Evolución.

La pirosis provocada por la enfermedad por reflujo gastroesofágico o la úlcera gástrica, tiende a ser progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener agruras y acedias.

PIURIA.

Definición de piuria.

Es la expulsión de pus mezclado con la orina (11).

Piuria estéril.

Es la presencia de 10 o más leucocitos por ml en una muestra de orina sin centrifugar, leucocitos en tinción de Gram, prueba de esterasa leucocitaria positiva y 3 o más leucocitos por campo de alto poder en orina centrifugada, en ausencia de bacterias y urocultivo negativo (107).

Quiluria.

Es necesario diferenciarla de la quiluria, que se define como la presencia de linfa en la orina. Aparece con un color blanco lechoso debido a la presencia de lípidos.

Se presenta en casos de una fístula entre el aparato urinario y el sistema linfático. Las causas pueden ser filariosis, traumatismos, tuberculosis o tumores retroperitoneales (72).

Fecaluria.

Es la presencia de heces en la orina. Está originada por una fístula entre el aparato urinario y el intestino. El color de la orina es variable, de acuerdo con el color de la heces. La orina tiene olor desagradable y a veces se acompaña de neumaturia.

Las causas más comunes son divertículos del sigmoides, cáncer de colon y enfermedad de Crohn (72).

Clasificación de la piuria.

Puede ser macro o microscópica. La piuria macroscópica es la única que puede ser observada por el paciente y obtenida a través del interrogatorio (11).

Etiología de la piuria.

- Absceso perinefrítico.
- Balanitis.
- Cervicitis.
- Cistitis.
- Epididimitis.
- Fístula urinaria.
- Glomerulonefritis.
- Hidronefrosis.
- Nefrocalcinosis.
- Neoplasias renales.
- Pielonefritis.
- Presencia de catéter.
- Prostatitis.
- Reflujo vesicoureteral.
- Riñón poliquístico.
- Trombosis de la vena renal.
- Tuberculosis renal.
- Uretritis.
- Urolitiasis.
- Vaginitis (107).

Enfermedades sistémicas.

- Cardiopatías congénitas no cianosantes.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Hipertensión maligna.
- Lupus eritematoso sistémico (107).

Fármacos.

- AINES.
- Antirretrovirales.

- Ciclofosfamida.
- Esteroides.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Litio.
- Nitrofurantoína.
- Penicilina.
- Vancomicina.

El examen general de orina es un examen paraclínico que ayuda a diagnosticar enfermedades sistémicas o del aparato genitourinario. En este estudio se identifican nitritos, leucocitos y bacterias, entre otros parámetros. Tiene una sensibilidad entre el 84,3% y 95,1%, con una especificidad del 98,5% al 100% en pacientes sintomáticos (107).

Fisiopatología de la piuria.

El límite normal de excreción de leucocitos en la orina se considera de 400 000 por hora lo que equivale a 10 leucocitos/mm³. La piuria es la presencia en la orina de más 10 leucocitos por campo. Su presencia indica inflamación del tracto urinario. Dependiendo de la cantidad de leucocitos, el aspecto puede variar, desde ser normal, orina turbia, orina con grumos blancos o bien presentarse como orinas completamente blancas (72).

En la tuberculosis urogenital, la bacilemia permite la colonización del parénquima renal y glomerular y se propaga a los uréteres y la vejiga, originando fibrosis (107).

Semiología de la piuria.

Fecha de inicio.

Aguda.

Pielonefritis aguda. Presencia de sonda de Foley. Cistitis aguda.

Crónica.

Tuberculosis renal. Riñón poliquístico. Neoplasias infectadas. Absceso perinefrítico.

Causa aparente.

Puede ser que el paciente lo atribuya a la ingesta de fármacos inhibidores de la bomba de protones o al uso de nitrofurantoína.

Características.

Inicial. Proviene la piuria de lesiones ubicadas en la uretra anterior.

Terminal. La piuria se debe a trastornos vesicales.

Total. La lesión se encuentra en riñón.

Síntomas acompañantes.

Tuberculosis urogenital.

Se presenta dolor en flancos, urgencia urinaria, disuria, polaquiuria, fiebre y pérdida de peso (107).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo ser tratado con antibióticos en caso de presentar pielonefritis o cistitis aguda.

Evolución.

La piuria es progresiva en caso de neoplasias o litos infectados.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener dolor en fosa renal si tiene pielonefritis.

POLAQUIURIA.

Definición de polaquiuria.

Es el aumento en el número de micciones, cada micción es en escasa cantidad, por lo que no se altera el volumen urinario emitido en 24 horas (3,52).

Etiología de la polaquiuria.

- Cistitis.
- Embarazo.
- Hiperplasia prostática benigna.
- Litos renales, ureterales o vesicales.
- Neoplasias prostáticas.
- Pericistitis.
- Prostatitis.
- Prostatovesiculitis seminal
- Salpingitis.
- Tumores vesicales (3,52).

Fisiopatología de la polaquiuria.

Se presenta la polaquiuria fundamentalmente por:

- Disminución de la capacidad vesical.
- Estimulación anormalmente frecuente del reflejo miccional (11).

Semiología de la polaquiuria.

Fecha de inicio.

Aguda.

Cistitis aguda. Prostatitis aguda.

Crónica.

Hiperplasia prostática benigna. Carcinoma prostático.

Características.

Interrogar el nictámero, las características de la orina y del chorro urinario.

Horario y predominio.**Diurna.**

La litiasis vesical presenta polaquiuria diurna, ya que al adoptar la bipedestación el cálculo irrita el trígono vesical (3,11).

Nocturna.

Los tumores prostáticos se caracterizan por presentar polaquiuria nocturna, quizá por disminución del umbral del reflejo miccional. También es característica su presentación en vesiculitis seminal, cistitis y prostatitis (3,11).

Diurna y nocturna.

Este tipo de polaquiuria caracteriza a los procesos inflamatorios.

Síntomas acompañantes.**Cáncer de próstata.**

Existe polaquiuria, disuria, goteo pos miccional, nicturia, dolor perineal y estreñimiento,

Hiperplasia prostática benigna.

Existe nicturia, incontinencia urinaria y hematuria (37).

Litos vesicales.

El paciente también tiene urgencia urinaria, disuria y tenesmo vesical (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La paciente pudo haber recibido tratamiento con fenazopiridina y ácido nalidíxico para la cistitis.

Evolución.

La polaquiuria originada por la hiperplasia o cáncer prostático tiende a ser progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener urgencia urinaria secundaria a hiperplasia prostática.

POLIDIPSIA.**Definición de polidipsia.**

Es la sensación excesiva de sed (52).

Etiología de la polidipsia.

- Anemia drepanocítica.
- Deshidratación.
- Diabetes insípida.
- Diabetes mellitus.
- Diarrea o vómitos.
- Ejercicio intenso.

- Fiebre.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Hipercalcemia.
- Hipopotasemia.
- Ingestión de sal en exceso.
- Polidipsia compulsiva o poto manía.
- Síndrome de Simmonds Sheehan.
- Síndrome de Toni-Fabré-Fanconi. (37,52).

Fisiopatología de la polidipsia.

La sed es el impulso que nos orilla a consumir agua, mediado esto por diferentes estímulos.

- Lesión hipotalámica, que puede ser estimulada por exposición a soluciones hipertónicas.
- Disminución del volumen de los líquidos del compartimiento extracelular.
- Pérdida de agua en mayor cantidad que la ingerida.
- Aumento en la osmolalidad efectiva de los líquidos del compartimiento extracelular. Ya sea por pérdida de agua en exceso de sal o entrada de sal en exceso de agua. El aumento de la osmolaridad del compartimiento extracelular es la causa más importante de la sed.
- Disminución de saliva (52).

Semiología de la polidipsia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Deshidratación. Síndromes febriles. Ejercicio intenso.

Crónico.

Diabetes insípida. Diabetes mellitus. Hiperaldosteronismo primario.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que toma cantidades exageradas de líquido.

Características.

Interrogar la cantidad de líquidos que ingiere el paciente.

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Síntomas que lo acompañan.

Diabetes insípida.

Se acompaña de polidipsia, nicturia y la orina está muy diluida (37).

Diabetes mellitus.

Existe polifagia, nicturia, pérdida de peso y fatigabilidad (37).

Hipercalcemia.

Se presentan poliuria, nicturia, estreñimiento, parestesias y a veces hematuria y piuria (37).

Polidipsia psicógena.

Aparte de la poliuria, existe polidipsia, ansiedad, cefalalgia, visión borrosa, edema y en ocasiones estupor y coma (37).

Síndrome de Simmonds Sheehan.

En este síndrome existe necrosis de la hipófisis posparto, se presenta fatiga, disminución del vello corporal y de la libido (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido tratamiento psiquiátrico para tratar la potomanía que es más común en pacientes esquizofrénicos.

Evolución.

La polidipsia es progresiva en el caso de la potomanía y en el síndrome de Simmonds Sheehan (37).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener el deseo de ingerir líquidos y tener disminución de peso y fatiga.

POLIFAGIA.**Definición de polifagia.**

Se define como hambre voraz o excesiva, aumento en la ingesta de alimentos, o sensación persistente de querer ingerir alimento (52).

Apetito.

Es el deseo de ingerir un tipo de alimento en especial, es un estado que se acompaña de una carga placentera intensa, no depende totalmente de una necesidad vital y puede persistir después de que se ha alcanzado la saciedad y por lo tanto puede provocar el almacenamiento de energía en forma de grasa (23).

Hambre.

Es un impulso básico compuesto por un complejo de sensaciones provocadas por la disminución de los depósitos de nutrientes en el cuerpo, provoca una necesidad imperiosa de ingerir alimento. Es un estado en el que no se experimenta placer y puede incluso provocar dolor (dolores de hambre) y una conducta agresiva por parte del sujeto que la padece en un intento por satisfacerse y obliga al sujeto a buscar el alimento (23).

Saciedad.

Es el estado que se alcanza cuando se ha satisfecho el hambre y se ha eliminado el deseo de ingerir alimento.

Polifagia.

(Hiperfagia) Aumento del hambre.

Hiperorexia.

Apetito exagerado (23).

Etiología de la polifagia.

- Acromegalia.
- Diabetes mellitus.
- Fármacos:
- Ciproheptadina.
- Esteroides.
- Hipogluce miantes orales.
- Insulina.
- Gigantismo.
- Hipertiroidismo.
- Hipogluce mia.
- Obesidad.
- Psiconeurosis.
- Síndrome de Cushing.
- Trastornos nerviosos y psíquicos (52).

Fisiopatología de la polifagia.

Los impulsos del tubo digestivo alto, los gluco receptores en el sistema nervioso central, la acción dinámica de las proteínas, los efectos de los receptores hepáticos y los centros cerebrales son portadores de influencias psíquicas.

El núcleo ventromedial controla la saciedad y el núcleo ventrolateral controla el apetito (23).

Semiología de la polifagia.

Fecha de inicio.

Agudo.

Estados de estrés agudo.

Crónico.

Diabetes mellitus. Acromegalia. Hipertiroidismo. Gigantismo.

Causa aparente.

El paciente pudo haber estado tratado con ciproheptadina.

Factores que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Los estados depresivos y de ansiedad, pueden provocar que el paciente tenga polifagia.

Síntomas acompañantes.

Diabetes mellitus.

Existe asociada la poliuria, polidipsia y pérdida de peso.

Hipertiroidismo.

Existe temblor, irritabilidad, inquietud y pérdida de peso.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede tener tratamiento para la diabetes mellitus o el hipertiroidismo.

Evolución.

La polifagia es progresiva en pacientes con diabetes mellitus, hipertiroidismo o síndrome de Cushing.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener sensación de hambre.

POLIURIA.**Definición poliuria.**

Es el aumento en la excreción de orina emitida en 24 horas, mayor de 2 a 3 litros (3,11,52).

Clasificación de la poliuria.**Poliurias pasajeras.**

La poliuria solamente dura poco tiempo, como sucede cuando hace mucho frío ambiental o existe una exagerada ingesta de agua.

Poliurias crónicas.

Este tipo de poliuria es constante y se presenta en caso de lesiones renales y endócrinas.

Etiología de la poliuria.**Poliurias pasajeras.**

- Dietas vegetarianas insuficientes.
- Frío.
- Ingestión excesiva de agua, también denominada potomanía.
- Resorción de exudados y edemas.
- Situación de estrés y ansiedad (3,52).

Poliurias crónicas.

Diuresis osmótica. Está producida por la presencia de solutos endógenos o exógenos.

Solutos endógenos

- Diabetes mellitus producida por el exceso de glucosa.
- Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda donde hay presencia de NaCl y urea.
- Hiperparatiroidismo donde hay concentración aumentada de fosfatos.
- Insuficiencia renal aguda, existe dificultad tubular para reabsorber agua y electrolitos.
- Insuficiencia renal crónica, el soluto que la origina es la urea.
- Mieloma múltiple por la producción en grandes cantidades de proteínas.
- Trasplante renal por la presencia excesiva de urea.
- Uso de diuréticos que aumentan la cantidad de NaCl (3,11,52).

Solutos exógenos:

- Administración de soluciones salinas y/o glucosadas en cantidades excesivas.
- Administración de manitol (52).

Trastornos renales.

- Anomalías renoureterales.
- Diabetes insípida nefrogénica.
- Hipercalcemia.
- Nefritis intersticial crónica.
- Pielonefritis crónicas.
- Trastornos tubulares por hipopotasemia.
- Tubulopatías adquiridas, como la tuberculosis renal.
- Tubulopatías congénitas, como en el síndrome de Fanconi y la diabetes insípida renal (3,52).

Trastornos hipofisarios.

- Diabetes insípida central (3,52).

Alteración de los centros de la sed.

- Dipsomanía (52).

Origen suprarrenal.

- Aldosteronismo primario de Conn.
- Síndrome de Cushing (3,11,52).

Fisiopatología de la poliuria.

Por la noche, la diuresis desciende por la producción de la hormona antidiurética en ese período (3).

Poliuria hipotónica.

Se origina por una disminución en la reabsorción de agua en los túbulos contorneados distales y colectores, ya sea por disminución en la producción de ADH o por falta de respuesta de los túbulos contorneados distales y colectores a la acción de esta hormona. La disminución en la producción de ADH origina la diabetes insípida de origen central. En la diabetes insípida de causa nefrogénica se encuentra la ADH en cantidad normal, incluso aumentada, estando producida la poliuria por la falta de respuesta de los túbulos contorneados a la hormona, con incapacidad para concentrar la orina (52).

Poliuria osmótica.

La orina isotónica es característica de la diuresis osmótica, originada por aumento de la osmolaridad del plasma, que propicia sobrecarga de solutos al filtrado glomerular, como sucede en la hiperglucemia y la hiperazoemia (3,52).

En síntesis los mecanismos productores de la poliuria son:

Excesiva ingesta de líquidos.

Disminución de la reabsorción tubular de agua.

Excesiva excreción de solutos ya sea endógenos o exógenos, que originan una poliuria osmótica.

Combinación de fenómenos fisiopatológicos que originan diuresis osmótica y resistencia a la ADH (73).

Semiología de la poliuria.

Fecha de inicio.

Aguda.

Reabsorción de edemas. Ingesta excesiva de agua o alcohol antes de dormir.

Crónica.

Diabetes insípida central o nefrógena. Diabetes mellitus.

Causa aparente.

Ingesta excesiva de agua o ingesta de diuréticos.

Características.

Cantidad.

En la diabetes insípida se pueden presentar poliurias hasta de 20 litros en 24 horas.

Nictámero.

El nictámero está aumentado debido a la gran cantidad de orina que se tiene que miccionar.

Horario y predominio.

Diabetes insípida.

También se presenta durante la noche, impidiéndole al paciente conciliar el sueño (3).

Dipsomanía.

El trastorno se presenta durante el día, en el cual los enfermos toman gran cantidad de líquidos (3).

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

En todas las situaciones la poliuria se intensifica con la ingesta de líquidos.

Síntomas acompañantes.

Necrosis tubular aguda.

Existe pérdida de peso, disminución del edema y nicturia (37).

Glomerulonefritis crónica.

La poliuria avanza de manera gradual hacia la oliguria, además de presentar el paciente, náuseas, vómitos, anorexia, nicturia, hematuria y orina espumosa (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede tener tratamiento para la glomerulonefritis o la diabetes insípida.

Evolución.

En la diabetes insípida la evolución tiende a ser progresiva.

Estado actual.

En caso de dipsomanía, durante la consulta el paciente puede tener sed intensa.

PROLAPSO RECTAL.

Definición de prolapso rectal.

Se entiende por prolapso rectal al descenso anormal de la mucosa del recto (incompleto) con salida o no a través del orificio anal. Se denomina procidencia al descenso anormal de todas las capas del recto (completo) con protrusión o no a través del ano (23).

Existen diversos grados en la evolución natural del prolapso y la procidencia rectal, pueden presentarse en un inicio de manera temporal y después ser definitivas o irreductibles (108).

Es un proceso evolutivo que comienza aproximadamente a 8 cm del ano, en la cara anterior del recto, el cual se va haciendo circunferencial, generando una intususcepción rectal, también llamada prolapso de primer grado o prolapso oculto. Posteriormente se exterioriza determinando el prolapso rectal completo.

En síntesis, si se afecta solo la mucosa se denomina prolapso, si afecta todas las capas del recto, se denomina procidencia (109)

Epidemiología del prolapso rectal.

El prolapso rectal es más común en los extremos de la vida. En los niños se presenta aproximadamente a los 3 años, sin diferencia de género, sobre todo es un prolapso mucoso. En el adulto es más frecuente la procidencia, sobre todo a los 50 años, afecta más a mujeres y pacientes gerontes de bajo nivel socioeconómico. Aunque puede encontrarse en pacientes de cualquier edad (108).

Clasificación del prolapso rectal.

1. Prolapso incompleto.

Prolapso de la mucosa únicamente.

2. Prolapso completo.

- a) Primer grado. Es un prolapso oculto.
- b) Segundo grado. Llega, pero no atraviesa el ano.
- c) Tercer grado. Protruye a través del ano (108).

Etiología del prolapso rectal.

- Anitis, en especial la criptitis.
- Ausencia del ángulo de la unión ano rectal.
- Cirugía rectal o pélvica.
- Colon irritable.
- Constipación crónica.
- Debilidad del piso pélvico y/o de los músculos del esfínter anal.
- Diástasis de los músculos elevadores.
- Edad avanzada.
- Enterobiasis.
- Episiotomías.

- Esclerodermia.
- Esfínter abierto.
- Esfuerzo excesivo al evacuar.
- Espina bífida.
- Falta de fijación del recto al sacro.
- Giardiasis.
- Introducción de cuerpos extraños en el ano.
- Pólipos anales y rectales.
- Prácticas sexuales anales.
- Prolapso de hemorroides internas.
- Recto y sigmoides redundante.
- Rectocele
- Rectocolitis aguda.
- Saco de Douglas profundo.
- Síndrome diarreico.
- Traumatismos.
- Tricocefalosis (23,108).

Las causas que originan el prolapso son multifactoriales, aunque se reconocen las siguientes:

- Género femenino.
- Multiparidad.
- Trauma obstétrico.
- Esfuerzo excesivo al evacuar.
- Constipación crónica (109).

En los países desarrollados las causas del prolapso están relacionadas con el esfuerzo excesivo durante la evacuación de las heces, provocada por el estreñimiento y desordenes disfuncionales de la defecación, en los países en desarrollo, la diarrea, la disentería y/o la desnutrición, son las causas más comunes (109).

Fisiopatología del prolapso rectal.

En niños menores de cinco años, por lo general se presenta el prolapso, no la procidencia, sobre todo, cuando el niño puja o permanece mucho tiempo sentado en el retrete para evacuar el intestino. En los adultos se presenta sobre todo la procidencia ocasionada por el debilitamiento de los ligamentos que dan apoyo al recto y al músculo elevador del ano (23).

Teorías que explican la presencia de prolapso rectal.

1. Existe un defecto en la integridad del tabique rectovaginal o rectovesical, esta situación origina herniación del intestino delgado dentro de la pared anterior del recto, empujando el recto hacia abajo y provocando el prolapso.
2. El prolapso es una intususcepción del recto alto y colon sigmoides (108).

El prolapso inicia en un punto cerca del tercio superior del recto, distal a la reflexión peritoneal, al inicio puede ser un prolapso oculto y más tarde puede ser un prolapso completo.

Factores involucrados en la fisiopatología del prolapso rectal.

- Alteración del reflejo inhibitorio del esfínter externo y los músculos elevadores del ano por la distensión del recto, el cual es más prolongado en pacientes con prolapso.
- Alteración del esfínter interno, ya que la presión media en reposo está disminuida y la presión máxima de esfuerzo se mantiene.
- Desequilibrio de fuerzas entre el músculo estriado de la pared abdominal y el piso pélvico. Es un trastorno de la estática del recto que origina una invaginación, que a su vez provoca su exteriorización a través del ano.
- Hiposensibilidad rectal e hipotonía del músculo pélvico (108,109).

Semiología del prolapso rectal.

Fecha de inicio.

Agudo.

Síndrome diarreico. Rectocolitis aguda. Introducción de cuerpos extraños en el canal anal.

Crónico.

Hemorroides internas. Tricocefalosis. Poliposis anal y rectal.

Causa aparente.

Introducción de cuerpos extraños.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

Lo propician los esfuerzos.

Síntomas acompañantes.

El paciente con prolapso rectal completo percibe una sensación de masa que protruye por el ano. Existe tenesmo y pujo rectal y como la mucosa está expuesta, hay una secreción importante de moco, percibiendo el paciente la región perianal constantemente húmeda. También hay dolor ano-rectal durante la evacuación, rectorragia, estreñimiento, incluso incontinencia fecal. Los pacientes con prolapso rectal incompleto tienen estreñimiento crónico, incontinencia fecal, secreción anal mucosa y a veces rectorragia (108,109).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido tratado de manera quirúrgica, con abordaje abdominal o perineal, dependiendo de las características de cada paciente.

Evolución.

Mientras no se instituya el tratamiento, el prolapso o la procidencia son progresivos.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener la sensación de cuerpo extraño en la región perianal con aumento de la secreción mucosa, que moja su ropa interior.

El diagnóstico más preciso del prolapso rectal se efectúa a través de la exploración de la región ano-rectal, observando el grado de apertura del orificio anal, precisando si existen orificios fistulosos, hemorroides o úlceras, palpando el esfínter para identificar el tono y si existen lesiones (108).

PRURITO.**Definición de prurito.**

Es una sensación cutánea subjetiva y generalmente desagradable que obliga al rascado. Su sinonimia es comezón o escozor. Se denomina alopecia o “piel pruriginosa”, cuando un estímulo inocuo causa prurito (68).

En ocasiones no está asociado con cambios cutáneos específicos y las únicas manifestaciones que los pacientes tienen en la piel son las huellas de rascado. En ocasiones el prurito es el único síntoma de dermatosis o enfermedades sistémicas, es decir el prurito puede ser de origen cutáneo o sistémico (110).

Clasificación del prurito.

El prurito puede ser clasificado de diferentes maneras, con base en el cuadro clínico y prurito neurofisiológico y sistémico.

El foro internacional para el estudio del prurito (IFSI) ha propuesto la siguiente clasificación.

De acuerdo con el cuadro clínico.**Grupo I.**

Prurito en piel inflamada. Incluye enfermedades dermatológicas asociadas.

Grupo II.

Prurito en piel normal.

Grupo III.

Prurito que se presenta con lesiones secundarias graves por rascado crónico, como el prurigo solar. El grupo II y III incluye enfermedades sistémicas, prurito inducido por embarazo, fármacos, enfermedades neuropáticas y psiquiátricas (110).

Clasificación neurofisiológica.**1. Pruritoceptivo.**

Se origina en la piel y se transmite por fibras tipo C.

2. Neuropático.

Está causado por daño a los nervios periféricos.

3. Neurogénico.

Lo generan mediadores de origen central, sin daño neuronal.

4. Psicogénico.

Está provocado por trastornos psiquiátricos (110).

Clasificación del prurito sistémico.

Prurito de origen desconocido.

Se define, como el prurito que afecta de manera simétrica, áreas extensas del organismo, con ausencia de lesiones dermatológicas primarias que puedan orientar al diagnóstico y con persistencia de más de tres semanas.

Prurito de evolución crónica.

Es el prurito que dura más de seis semanas (110).

Etiología del prurito.

El prurito puede ser sistémico o localizado y puede tener algunas etiologías que van de simples a complejas. El prurito puede presentarse junto con muchísimas dermatosis, incluso convertirse en el elemento más desagradable para un paciente, no obstante, en otras ocasiones existe sin enfermedad cutánea clínicamente aparente.

Por ello, ante todo paciente que consulte por prurito hay que establecer esta pauta diagnóstica inicial, la cual consecuentemente nos conduciría a dos grandes grupos de pacientes:

- Pacientes que consultan por prurito y presentan evidencia objetiva de afección cutánea. Este grupo comprende, a las enfermedades dermatológicas que se acompañan de prurito en mayor o menor grado.
- Pacientes que consultan por prurito y no presentan evidencias objetivas de afección cutánea. Estos deben presentar algún disturbio sistémico que se encuentre dando señales en la piel.

Existen enfermedades de la piel que se acompañan de prurito en la mayoría de los casos, cuando el prurito se debe a lesiones dermatológicas evidentes, el diagnóstico de su origen es notorio y se deberá establecer la etiología, en cambio, es difícil cuando no existen lesiones en la piel (11).

Para determinar el diagnóstico de prurito de origen sistémico deben estar presentes dos criterios:

- En la bibliografía debe existir el antecedente de que la enfermedad sistémica está asociada con el prurito.
- El prurito debe seguir un curso paralelo a la actividad o inactividad de la enfermedad sistémica (110)

Prurito dermatológico.

Parasitario.

- Dermatitis herpetiforme.
- Dermatofitosis.
- Escabiosis.
- Foliculitis.
- Impétigo.
- Larva migrans.
- Liquen plano.

- Pediculosis capitis.
- Pediculosis del cuerpo.
- Pediculosis del pubis.
- Psoriasis.
- Trombidiasis.

Reaccional.

- Dermatitis por contacto.
- Farmacodermias.
- Fotodermias.
- Irritación química por hiedra venenosa.
- Neurodermatitis disseminada.
- Prúrigos.
- Urticaria.

Prurito psicógeno.

- Excoriaciones neuróticas.

Prurito producido por fármacos.

- Antiarrítmicos.
- Antibióticos y quimioterapéuticos.
- Anticoagulantes.
- Antidepresivos.
- Antiepilépticos.
- Citostáticos.
- Expansores de volumen del plasma.
- Hipoglucemiantes.
- Hipolipémicos.
- Psicotrópicos.

Otras.

- Causas ambientales que originen piel mal hidratada.
- Envejecimiento cutáneo.
- Quemaduras solares.
- Xerosis por lavado excesivo.
- Xerosis.

Prurito sistémico.

- Diabetes mellitus.
- Embarazo.
- Hipertiroidismo.
- Insuficiencia renal crónica.

- Enfermedades hepáticas.
Colangitis esclerosante primaria.
Cirrosis biliar primaria.
Hepatitis.
Neoplasias hepáticas.
- Ictericia.
- Leucemia linfoblástica aguda.
- Linfoma de Hodgkin.
- Policitemia vera.
- Litiasis biliar.
- Mastocitosis.
- Reacciones alérgicas.
- Prurito de origen neurológico.
Central.
Tumores cerebrales.
Infartos cerebrales.
Periférico.
 1. Prurito genital secundario a radiculopatía lumbosacra.
 2. Prurito braquiorraxial, en áreas expuestas de brazos y antebrazos, se asocia a lesión de columna cervical por compresión de la raíz o cordón espinal.
 3. Notalgia parestésica, la cuál es una neuropatía sensorial que afecta los nervios de las raíces dorsales, secundaria a traumatismos o atrapamiento.
 4. Meralgia parestésica, está debida al atrapamiento del nervio cutáneo femoral lateral, presentándose a veces el prurito en la cara anterolateral del muslo.
- Sarampión.
- Tumores, leucemia o linfoma.
- Uremia.
- Varicela (73,110).

Fisiopatología del prurito.

Los únicos tejidos periféricos capaces de experimentar prurito, son la piel, las mucosas y la córnea (68). Se puede considerar como una variedad leve del dolor, ya que comparten vías neuroanatómicas y mecanismos fisiopatológicos, suele estar relacionado con alteraciones de gravedad variable, desde una piel seca hasta una neoplasia.

El prurito se origina en las terminaciones nerviosas finas y sin mielina, denominadas fibras C, cuya velocidad de conducción es lenta, están situadas en la región superior de la dermis, mucosas y córnea. Las fibras C aferentes llegan al asta dorsal de la médula espinal y hacen sinapsis, cruzan la línea media y ascienden por el fascículo espino tálamo cortical lateral hasta el Tálamo óptico, donde se le da el matiz afectivo de agrado o desagradado, luego, el impulso sigue hacia el área sensorial localizada en el área 3, 1, 2 de Brodmann donde se hace consciente el prurito.

Los sitios del encéfalo, donde se integra el prurito, se activan en pacientes con eccema atópico, más no en sujetos sanos. La activación de la región de la precuña que integra la memoria episódica, se asocia con los componentes afectivos del prurito, y esta área no se activa en casos de dolor (68,110).

En la piel el prurito se origina a través de dos vías:

Directa.

Los queratinocitos liberan mediadores que se unen a los pruritoceptores.

Indirecta.

Los queratinocitos activan otras células que liberan sustancias pruritogénicas. Algunos mediadores químicos como la histamina, producen activación de áreas sensitivas y motoras, lo que sugiere relación orgánica entre el prurito y el rascado, el prurito y el dolor se integran en las mismas áreas de la corteza cerebral, pero tienen diferente patrón de activación, por lo que existe inhibición del prurito doloroso y el paciente deja de rascarse cuando la dermatosis es dolorosa (110).

Diversos intermediarios periféricos estimulan las fibras C que inducen el prurito. Bien conocidos son la histamina, tripsina, proteasas, péptidos (bradiquinina, péptido intestinal vasoactivo y sustancia P) y las sales biliares. Las prostaglandinas E, disminuyen el umbral para el prurito inducido por histamina y papaína. Se ha demostrado que las prostaglandinas aumentan en la piel inflamada, razón por la cual probablemente estas potencialicen el prurito en las afecciones inflamatorias de la piel (68).

El prurito y el dolor son sensaciones distintas, pero comparten el hecho de que son sensaciones no placenteras, que siguen vías nerviosas similares y pueden comprometer la calidad de vida del paciente. Una diferencia fundamental, es que el dolor propicia una respuesta refleja de retirada y el prurito ocasiona el reflejo de rascarse (68).

El rascado que produce sensación placentera está asociado a la liberación de opioides endógenos. Cuando el rascado es crónico y repetitivo, propicia más lesiones en piel, aunado a mayor liberación de neuropeptidos y opiáceos que tienden a perpetuar el ciclo vicioso prurito-rascado (68).

El prurito de la insuficiencia renal está producido por un desequilibrio del sistema inmunitario y del sistema opioide, con hiperactividad de los receptores gamma y generación de un estado proinflamatorio. Otros factores que provocan el prurito son las alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, hiperparatiroidismo secundario, anemia, concentraciones elevadas de histamina y neuropatía periférica (110).

El prurito originado por trastornos hepáticos probablemente está provocado por alteraciones en la neurotransmisión de origen central, así como por la alteración en los ácidos biliares, sin embargo las concentraciones séricas y cutáneas no muestran una correlación confiable con el grado de prurito (110).

El hipertiroidismo se asocia con prurito debido a la vasodilatación, aumento de la temperatura corporal, disminución del umbral al prurito y la xerosis severa que presentan los pacientes.

El prurito originado por las neoplasias por ejemplo, de cuello uterino, anal y escrotal, está provocado por la activación directa de las fibras nerviosas periféricas desde los sitios del tumor (110).

El prurito inducido por fármacos está provocado por la liberación de histamina y serotonina (110).

El prurito senil puede estar provocado por la disminución del agua corporal, alteraciones de la queratinización, degeneración neural cutánea y alteraciones de la cicatrización (110).

Mediadores del prurito.

Histamina.

Origen.

Células cebadas, queratinocitos y leucocitos.

Función.

Estimula las fibras específicas del prurito.

Acetilcolina.

Origen.

Nervios colinérgicos autónomos, queratinocitos, linfocitos, melanocitos, fibroblastos, células endoteliales.

Función.

Inducción periférica del prurito.

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Origen.

Fibras nerviosas sensoriales.

Función.

Modulación central y sensibilización de terminales nerviosas.

Neuroquinina, sustancia P.

Origen.

Fibras nerviosas sensoriales.

Función.

Regulación del factor de crecimiento neural y liberación de sustancias de células cebadas.

Activador de la adenilato ciclasa pituitaria, péptido intestinal vasoactivo.

Origen.

Fibras nerviosas, linfocitos, células endoteliales, células de Merkel.

Función.

Liberación de histamina.

Péptido liberador de gastrina**Origen.**

Ganglio de la raíz dorsal.

Función.

Sensación de prurito en el cordón espinal dorsal.

Hormona liberadora de corticotropina (proopiomelanocortina).

Es un polipéptido precursor de otras proteínas, sobre todo hormonas.

Hormona liberadora de corticotropina, proopiomelanocortina.**Origen.**

Queratinocitos, células cebadas.

Función.

Liberación de histamina y otras citosinas.

Factor de crecimiento neural, factor neurotrófico derivado del cerebro, neurotrofina-4.**Origen.**

Queratinocitos, células cebadas, fibroblastos, eosinófilos.

Función.

Inducción de quimiotaxis de eosinófilos, inhibición de apoptosis en dermatitis atópica.

Factor de necrosis tumoral α , interleucina 1, interleucina 6, interleucina 31.**Origen.**

Queratinocitos, leucocitos, células endoteliales, nervios.

Función.

Regulador en dermatitis atópica y prurigo nodular.

Endocannabinoides.**Origen.**

Queratinocitos, células inmunitarias, nervios, folículos pilosos.

Función.

Actividad antipruriginosa periférica.

Opioides.**Origen.**

Queratinocitos, nervios.

Función.

Inducción central del prurito, expresión incrementada de receptor- μ en dermatitis atópica.

Endovanilooides.**Origen.**

Neuronas sensoriales, queratinocitos, células cebadas, células de Langerhans, músculo liso, sebocitos.

Función.

Inducción y modulación de prurito y dolor.

Calicreínas y proteasas.

Origen.

Queratinocitos, plaquetas, células cebadas, células endoteliales.

Función.

Calicreínas: inducen dolor. Proteasas que degradan mediadores.

Prostaglandinas y leucotrieno B-4.

Origen.

Fibras nerviosas sensoriales, queratinocitos.

Función.

Inducción de prurito (110).

Semiología del prurito.

Signos que evidencian prurito.

- **Costra hemática.**

Índice clínico de prurito agudo.

- **Liquenificación.**

Lesión dermatológica que evidencia rascado crónico.

- **Ruptura traumática de las lesiones.**

- **Uñas con el borde libre desgastado.**

- **Excoriaciones, erosiones y zonas de hiper y/o hipopigmentación.**

El signo de la mariposa se caracteriza por presentar en la zona media de la espalda el color de piel normal y a los lados, zonas de hiperpigmentación, que es donde el paciente se rasca.

- **Cuando se presenta dolor urente, puede ser un componente neuropático (110).**

Fecha de inicio.

El prurito agudo dura desde minutos hasta 24 horas, subagudo de 1 a 8 días y crónico más de 8 días.

Aguda.

Enfermedades exantemáticas. Hepatitis aguda. Reacción aguda a la picadura de un insecto.

Crónica.

Escabiosis. Linfoma de Hodgkin. Prurigo por insectos.

Causa aparente.

El paciente quizá pueda precisar si existe algún factor que lo produzca. Pueden ser picaduras de insectos, estar en contacto con un agente químico, por la ingestión de algún alimento o la administración de un fármaco.

Sitio.**Localizado.**

Tiña pedis. Dermatitis de contacto. Tiña de la cabeza. Pediculosis pubis. Oxiuriasis (el prurito está localizado en la región perianal).

Cuando el prurito de la insuficiencia renal crónica es localizado, este se encuentra en la espalda. Los carcinomas de cuello uterino, recto-sigmoides, y de próstata pueden presentar prurito vulvar, anal y escrotal respectivamente.

Los tumores cerebrales o espinales pueden manifestarse con prurito nasal o facial en el trayecto del dermatoma correspondiente.

El prurito relacionado con el infarto cerebral puede ser contralateral al sitio dañado, apareciendo días a semanas después del evento vascular.

El prurito genital puede ser secundario a radiculopatía lumbosacra.

El prurito se asocia a lesión de columna cervical por compresión de la raíz o cordón espinal.

Generalizado.

Está provocado por. Sarampión. Varicela. Rubéola. Psoriasis. Escabiosis. Insuficiencia renal crónica. El prurito secundario a neoplasias habitualmente es generalizado.

Intensidad.**Leve.**

En la tiña pedis cuando inicia, el prurito puede ser leve.

Moderado.

En la tiña corporis y tiña pedis.

Intenso.

Impide conciliar el sueño, con alteraciones importantes en los períodos sueño-vigilia, como sucede en la escabiosis o la neurodermatitis diseminada. El prurito ocasionado por la insuficiencia renal crónica está relacionado con la duración de la diálisis peritoneal y la xerosis de la piel.

Duración.**Minutos a horas.**

Urticaria.

Constante.

Linfoma de Hodgkin.

Horario y predominio.**Predominio diurno.**

Si el prurito es de origen alérgico o psicológico se intensifica en el día.

Predominio nocturno.

Por lo general el prurito se exacerba en la noche, ya que el paciente al dormir se abriga y aumenta la temperatura. Este tipo de predominio está presente en la escabiosis y la oxiuriasis.

Frecuencia.

Interrogar al paciente el número de veces que se presenta el prurito en minutos, horas, días, semanas o meses.

Continuo.

En la escabiosis y el linfoma de Hodgkin el prurito puede ser continuo.

Periodicidad.

Interrogar el número de veces que se presenta el prurito a lo largo de un año, lo cual es característico en la psoriasis.

Se presenta la exacerbación de la dermatitis atópica en el invierno.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

El prurito aumenta con el calor y lo disminuye el frío. El cambio de clima seco a húmedo lo exagera.

En pacientes con dermatitis atópica la exposición a las hebras de lana lo aumenta, así como la sudoración.

La piel inflamada también exagera el prurito, debido sobre todo a la producción de histamina. Los pacientes ansiosos, obsesivos o neuróticos, tienen un umbral menor para el prurito, la evocación de los recuerdos también disminuye el umbral.

El rascado disminuye el umbral, de tal manera que los paciente que han tenido prurito lo evitan, siendo el prurito más intenso en las zonas de transición.

En casos de policitemia vera, leucemia linfoblástica aguda, síndrome mielodisplásico o asociado con linfoma no Hodgkin de células T, se presenta el prurito acuagénico, que se manifiesta después del contacto con agua caliente, aunque también puede ser un prurito espontáneo.

El prurito senil puede aumentar por aseo corporal excesivo y/o por el uso de jabones astringentes.

Síntomas acompañantes.

Insomnio y diversas lesiones dérmicas.

Las costras hemáticas indican rascado agudo como en la dermatitis de contacto. La liquenificación se encuentra en el prurito crónico originado por la escabiosis o neurodermatitis diseminada.

Linfoma de Hodgkin.

Pérdida de peso e hiporexia.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Interrogar sobre los fármacos que se han utilizado, incluso recetas caseras o productos de cualquier naturaleza que se apliquen en la piel.

En la dermatitis atópica, es muy discreta la respuesta terapéutica ante la administración de antihistamínicos H1.

El tratamiento del prurito de origen renal en general tiene poco éxito, el paciente pudo haber sido tratado con antihistamínicos o fototerapia, siendo este el tratamiento de elección.

La disminución sérica de los ácidos biliares mediante fármacos, como el ácido ursodeoxicólico y la ademetonina o la colestiramina, no siempre alivian el prurito de origen hepático.

Evolución.

Existe una evolución progresiva en los casos de tiña inguinal, escabiosis neurodermatitis diseminada y linfoma de Hodgkin.

Estado actual.

Es común que el paciente con escabiosis o tiña inguinal presente prurito en el momento de la consulta.

PRURITO ANAL.**Definición de prurito anal.**

Es la sensación de picazón o escozor que obliga al rascado de la región anal y área circundante (52).

Etiología del prurito anal.

- Administración de antibióticos.
- Alergia cutánea.
- Ameboma.
- Cicatrización posoperatoria.
- Condilomas.
- Criptitis.
- Dermatitis seborreica.
- Diabetes mellitus.
- Eccema.
- Fístulas anales.
- Fisuras anales.
- Hemorroides.
- Higiene deficiente.
- Infestación por hongos o monilias.
- Liquen plano.
- Menopausia.
- Micosis de la región perianal.
- Neurodermatitis.
- Oxiuriasis.
- Papilomas.
- Prolapso rectal.
- Prurito anal idiopático.
- Psoriasis (23,52).

Fisiopatología del prurito anal

Es una irritabilidad de los filetes nerviosos que inervan la región.¹⁰³

103 La fisiopatología del prurito anal se menciona en el capítulo de prurito.

Semiología del prurito anal.

Fecha de inicio.

Aguda.

Disentería amebiana. Administración de antibióticos. Cicatrización posoperatoria.

Crónica.

Oxiuriasis. Diabetes mellitus. Prolapso rectal. Ameboma cutáneo.

Causa aparente.

La administración de antibióticos predispone a infestación por hongos o monilias.

Pacientes con diabetes mellitus.

Intensidad.

Intenso.

Oxiuriasis. Psoriasis. Eccema.

Moderado.

Hemorroides.

Horario y predominio.

Nocturno.

Es el tipo de prurito producido por la oxiuriasis.

Matutino.

Puede estar asociado a la piel húmeda y el producido por el abuso de antibióticos.

Frecuencia y periodicidad.

Puede haber períodos de exacerbación del prurito, cuando la temperatura ambiental es alta.

Factores que lo aumentan, disminuyen o quitan.

Lo puede aumentar el consumo de alimentos irritantes y condimentados. Las prendas interiores ajustadas aumentan el prurito.

Síntomas acompañantes.

Oxiuriasis.

Dolor anal, hiporexia e insomnio.

Psoriasis.

La piel de la región perianal se ve roja y lisa, con bordes bien delimitados y se acompaña de placas de psoriasis en otras regiones (23).

Prurito anal secundario a candidiasis.

Se presenta sobre todo después de la administración de antibióticos, existe eritema y áreas de maceración en la región perianal (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido tratamiento para la oxiuriasis o la psoriasis.

Evolución.

El prurito anal tiene una evolución favorable, cuando se instala el tratamiento para la fisura anal o la oxiuriasis.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar prurito anal.

PUJO Y TENESMO RECTAL.**Definición de pujo y tenesmo rectal.****Pujo rectal.**

El pujo rectal es el dolor cólico rectosigmoideo que se origina en la fosa iliaca izquierda en sentido descendente hacia la región anal, con sensación de tenesmo rectal, por ausencia de contenido rectosigmoideo. En ocasiones el pujo rectal puede percibirse como una sensación muy intensa de pinchazo en la región anal y el paciente la describe como si le “clavaran un cuchillo” o “una estaca”, pudiendo llegar este dolor a ser invalidante de manera momentánea (3).

Tenesmo rectal.

Es el impulso repetitivo e inefectivo de defecar o la incapacidad de la musculatura rectal de expulsar su contenido (11).

Es un síntoma cardinal del síndrome rectal, se tiene la sensación de cuerpo extraño, estreñimiento, tenesmo, heces filiformes o acintadas, alternando con despeñes diarreicos.

Etiología del pujo y tenesmo rectal.

- Absceso ano-rectal.
- Cáncer rectal.
- Colitis infecciosa.
- Colitis ulcerosa.
- Empacamiento fecal.
- Enfermedad de Crohn.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Gastroenteritis.
- Hemorroides internas y externas.
- Lesiones inflamatorias de órganos vecinos.
- Linfogranuloma rectal.
- Pólipos u otro tumor benigno de recto.
- Proctitis:
 - Amebiana.
 - Bacilar.
 - Gonorreica.
 - Sifilítica.
 - Tuberculosa.

Ulcerosa inespecífica.

- Proctitis o colitis por radiación.
- Tumores de órganos vecinos.
- Tumores o cáncer colorrectal (23).

Fisiopatología del pujo y tenesmo rectal.

Al aumentar la tensión en la pared rectal, independientemente del volumen de su contenido, se produce el reflejo de la defecación que contrae el recto y simultáneamente relaja el esfínter anal interno. El reflejo es mantenido por los estímulos táctiles producidos por el paso de las heces por el conducto anal y reforzado por la llegada del bolo fecal al recto mediante los movimientos de vaciado del colon, lo que da por resultado, la evacuación de las heces contenidas desde el ángulo esplénico del colon. La participación voluntaria del reflejo de la defecación se realiza mediante la acción coordinada de los músculos de la pared abdominal y el diafragma que desciende, produciendo aumento de la presión intraabdominal que sumada a la contracción de los músculos elevadores del ano ayuda a una mayor eficiencia del vaciamiento rectal (3,23).

Semiología del pujo y tenesmo rectal.

Fecha de inicio.

Aguda.

Impacción fecal. Disentería bacilar. Gastroenteritis aguda.

Crónica.

Cáncer rectal. Poliposis intestinal. Proctitis.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que tiene cáncer de colon o colon irritable.

Factores que aumentan, disminuyan o quitan.

El pujo y el tenesmo rectal aumentan con la ingesta de comida picante y condimentada.

Síntomas acompañantes.

En general el pujo rectal se acompaña de tenesmo y heces acintadas, alternando con crisis diarreicas o evacuaciones disintéricas.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

En caso de proctitis el paciente pudo haber utilizado supositorios con corticosteroides.

Evolución.

La evolución del pujo y tenesmo rectal es limitada en caso de disentería amebiana.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar dolor abdominal y pérdida de peso, en caso de cáncer de colon.

PUJO Y TENESMO VESICAL.

Definición de pujo y tenesmo vesical.

Pujo vesical.

El pujo es la sensación de contracciones involuntarias, dolorosas, que pueden ser consecutivas o no al tenesmo. El pujo y el tenesmo vesical cuando son muy intensos, se denominan con el término de estranguria (11).

Tenesmo vesical.

El tenesmo vesical, es la sensación de no haber vaciado la vejiga después de la micción aparentemente llevada hasta el final (3,11).

La estranguria es la expulsión de orina de manera extremadamente molesta y penosa, gota a gota (3).

Etiología del pujo y tenesmo vesical.

- Adenocarcinoma prostático.
- Cistitis.
- Cistouretritis.
- Estenosis uretral.
- Hiperplasia prostática.
- Instrumentación transuretral.
- Litiasis vesical.
- Prostatitis.
- Traumatismos pelvianos.
- Uretritis aguda.
- Vulvovaginitis (23).

Fisiopatología del pujo y tenesmo vesical.

El aparato urinario es estéril y resistente a la colonización bacteriana. La mayoría de las veces las bacterias ascienden a partir de la uretra y/o introito vaginal a la vejiga, incluso pueden ascender más allá de este órgano. La uretritis inflama las glándulas periuretrales de las regiones bulbar y pendular de la uretra masculina y la totalidad de la uretra femenina (23).

La inflamación reduce la capacidad vesical, provocando necesidad de evacuarla con más frecuencia, incluso se eliminan pequeñas cantidades de orina, siendo la diuresis de unos cuantos mililitros en cada micción. El pujo y el tenesmo vesical están originado por las contracciones repetitivas de la vejiga irritada (23,37).

Semiología del pujo y tenesmo vesical.

Fecha de inicio.

Aguda.

Uretritis aguda. Cistitis aguda. Cistouretritis aguda.

Crónica.

Adenocarcinoma prostático. Hiperplasia prostática benigna. Cuerpos extraños, como los litos en la vejiga.

Causa aparente.

El paciente puede identificar como causa aparente, el hecho de tener relaciones sexuales promiscuas. La paciente puede indicar que tiene vulvovaginitis. Las jaleas espermáticas alteran la flora vaginal. La paciente puede tener el antecedente de cistitis de repetición.

Síntomas acompañantes.

Uretritis aguda.

Existe disuria inicial, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical, en el género masculino, también se presenta secreción uretral (23).

Cistitis.

Se asocia dolor suprapúbico, disuria, urgencia urinaria, pujo y tenesmo vesical (23).

Prostatitis.

Se acompaña de disuria, pujo y tenesmo vesical, a veces retención urinaria, en la prostatitis congestiva las manifestaciones clínicas son más leves (23).

Estenosis uretral.

Existe dolor o sensación de prurito en el meato uretral, urgencia urinaria, polaquiuria, con dificultad para iniciar con el chorro urinario (37).

Litiasis vesical.

Se asocia urgencia a la micción, polaquiuria, disuria, hematuria terminal y dolor suprapúbico (37).

Cistitis.

Se acompaña de disuria, urgencia urinaria, pujo y tenesmo vesical (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido una intervención quirúrgica para el tratamiento de la litiasis vesical.

Evolución.

La evolución es progresiva cuando se trata de una hiperplasia prostática benigna.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar prurito en el meato uretral en caso de tener cistouretritis aguda.

PTIALISMO Y SIALORREA.

Definición de ptialismo y sialorrea.

Ptialismo.

Es el aumento en la secreción de saliva por arriba de 1 500 ml (52).

Sialorrea.

Proviene del griego *sialon*: saliva y *rrehin*: correr. Por lo que se define como el escurrimiento de la saliva a través de las comisuras bucales, la lengua y los labios. Los labios se encuentran rojos, húmedos y brillantes (52).

Sialofagia.

Son movimientos repetidos de deglución de saliva. No hay ptialismo sin sialorrea, pero si sialorrea sin ptialismo, presente en sujetos disfágicos con parálisis de los músculos faciales y de la deglución (52).

Asialia.

Es la sequedad de la boca, denominada también xerostomía, en la cual hay dificultad para hablar y deglutir, la mucosa se agrieta y se pliega sobre todo por la parte de los labios expuesta al aire, la dentadura se destruye totalmente o en parte (11).

Xerostomía.

Proviene del griego *xeros*: seco y *stom*: boca, es la sensación de tener la boca seca (52).

Etiología del ptialismo.

Ptialismo.

Cavidad bucal.

- Caries.
- Estomatitis.
- Extracciones dentarias.
- Noma.
- Prótesis (52).

Glándulas salivales.

- Parotiditis (52).

Esófago.

- Acalasia.
- Cáncer esofágico.
- Cuerpos extraños.
- Esofagitis (52).

Otros segmentos de aparato digestivo.

- Apendicitis.
- Colon irritable.
- Duodenitis.
- Estado nauseoso.
- Gastritis.

- Hipertrofia pilórica
- Pancreatitis.
- Peritonitis.
- Úlcera gastroduodenal (52).

Origen extradigestivo.

- Embarazo.
- Encefalitis.
- Enfermedad de Parkinson.
- Intoxicaciones por digital y toxina botulínica.
- Intoxicaciones por mercurio, cobre, plomo, cloro y bromo.
- Neuralgia del trigémino.
- Rabia.
- Tabes dorsal.
- Uso de pilocarpina, muscarina y atropina (52).

Sialorrea.

- Parálisis facial de Bell.
- Pacientes con macroglosia, como en el síndrome de Down (37).

Asialia.

- Agenesia congénita y procesos inflamatorios y tumorales de las glándulas salivales.
- Avitaminosis
- Deshidratación (diarrea y hemorragia).
- Diabetes mellitus e insípida.
- Hipotiroidismo.
- Intoxicaciones con atropina, fenilbutazona o cloranfenicol, opio y arsénico.
- Procesos sépticos febriles.
- Respiración bucal.
- Traumatismos psíquicos (miedo, ira, enojo, angustia y excitación) (11).

Fisiopatología del ptialismo.

Excitabilidad del reflejo salival.

El estímulo que inicia el reflejo puede encontrarse en las glándulas salivales, en un sitio cercano a estas, en cavidad bucal o alguna parte del aparato digestivo, originando un reflejo salival anormal, entre más cercano esté el sitio del estímulo a las glándulas salivales, mayor será la secreción salival (52).

Irritabilidad de las glándulas salivales.

Al inicio de la lesión de las glándulas salivales se presentará hipersecreción, conforme aumente el daño, se inicia la destrucción de las glándulas, produciendo la xerostomía (52).

Semiología del ptialismo.

La sialorrea puede presentarse en ausencia de ptialismo, pero el ptialismo se acompaña de sialorrea y sialofagia.

Fecha de inicio.**Aguda.**

Estomatitis. Estados nauseosos.

Crónico.

Neoplasia esofágica. Esofagitis crónica. Gastritis. Úlcera gástrica.

Causa aparente.

El paciente puede tener el antecedente de acalasia o parálisis facial.

Características.**Cantidad.**

Es una pregunta muy subjetiva, pero aún con limitantes, es necesario interrogar la cantidad aproximada de saliva que secreta el paciente.

Síntomas acompañantes.

El ptialismo se acompaña de sialorrea y sialofagia.

Neoplasia esofágica.

Se asocia anorexia, disfagia, odinofagia y pérdida de peso (37).

Enfermedad de Parkinson.

El paciente presenta amimia, temblores, rigidez y sialorrea (23).

Ingestión de cáusticos.

El paciente inicia con dolor urente, minutos después se presenta dolor retroesternal intenso, disfagia, tos, estridor, náusea y sialorrea (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede tener indicado tratamiento para la esofagitis.

Evolución.

En la enfermedad de Parkinson el ptialismo es progresivo.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar ptialismo, sialorrea y sialofagia.

RECTORRAGIA.**Definición de rectorragia.**

Es la presencia de sangre color rojo brillante (sangre fresca a través del ano, aislada o junto con las heces (11,52).

Etiología de la rectorragia.

- Amebiasis aguda.
- Angiodisplasia.

- Angiomas colónicos.
- Carcinoma de colon y recto.
- Colitis infecciosa, isquémica y por radiación.
- Colitis ulcerosa crónica inespecífica.
- Disentería bacilar.
- Diverticulitis de Meckel.
- Divertículos colónicos.
- Endometriosis rectal.
- Fisura anal.
- Hemorroides.
- Invaginación intestinal.
- Poliposis colorrectal.
- Proctitis ulcerosa.
- Rectitis.
- Trombosis mesentérica.
- Tuberculosis intestinal (37,52).

Fisiopatología de la rectorragia.

Se presenta por erosión y ruptura de los vasos sanguíneos localizados en el colon descendente o en el recto y ano. Aunque puede existir rectorragia en una alteración del tracto digestivo alto, cuando el sangrado es abundante y se asocia a hipermotilidad (52).

Semiología de la rectorragia.

Fecha de inicio.

Aguda.

Fisuras anales agudas.

Crónica.

Carcinoma de colon y recto. Pólipos rectales.

Causa aparente.

El paciente puede indicar que presenta estreñimiento severo, lo que ocasiona la rectorragia.

Características.

Cantidad.

El sangrado puede ser muy escaso, incluso unas cuantas gotas que manchan el papel higiénico o un sangrado abundante.

Características de la evacuación.

Es decir, si está mezclada o no la sangre con las heces. Mientras más separada esté la sangre de las heces, el sangrado está más cercano al ano. Si las heces están mezcladas con sangre, indica que el sangrado está localizado en un punto más alejado de la región ano-rectal (11).

Síntomas acompañantes.**Fisuras anales.**

Estreñimiento y dolor ano-rectal (37).

Hemorroides.

Pujo, tenesmo y dolor ano-rectal durante la defecación (37).

Cáncer de colon.

Pérdida de peso, puede haber o no dolor ano rectal, hiporexia, diarrea alternada con despeñes diarreicos, náusea y vómito (37).

Diverticulitis.

Dolor abdominal en cuadrante inferior izquierdo, el cual es aliviado por la defecación, se alternan episodios de estreñimiento con despeñes diarreicos, anorexia, náusea y vómito (37).

Pólipos colorrectales.

La mayoría de las veces son asintomáticos (37).

Proctitis ulcerosa.

El paciente tiene una necesidad urgente para evacuar, pero solo expulsa sangre roja, brillante, pus o moco y se asocia también estreñimiento (37).

Trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.

Originan sangrado de tubo digestivo, también pueden existir epistaxis, hemoptisis y gingivorragias (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente puede tener tratamiento para la colitis ulcerosa con mesalazina.

Evolución.

En caso de existir cáncer de colon la rectorragia es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener dolor abdominal y dolor ano rectal.

REGURGITACIÓN.**Definición de regurgitación.**

Es el regreso a la cavidad oral de pequeñas cantidades de contenido gástrico o esofágico por medio de movimientos antiperistálticos, sin acompañarse de náusea y arqueo (11,52).

Rumiación.

Es el regreso a la boca del contenido gástrico o esofágico para volverlo a deglutir.

Mericismo.

Es el regreso a la boca del contenido gástrico o esofágico para escupirlo (11,52).

Etiología de la regurgitación.

- Después de comidas abundantes.
- Fisiológica en los lactantes. (52).

Causas de origen esofágico.

- Acalasia o megaesófago.
- Cáncer.
- Cuerpos extraños.
- Divertículos.
- Esofagitis por reflujo.
- Esófago de Barret.
- Espasmos esofágicos.
- Estenosis esofágica.
- Hernia hiatal.
- Hipotonía del cardias. (52,73).

Causas de origen gástrico.

- Dilatación aguda del estómago.
- Estenosis del píloro.
- Gastritis.
- Gastroparesia diabética.
- Hipertrofia pilórica.
- Píloroespasma.
- Trastornos del vaciamiento gástrico.
- Úlcera gastroduodenal (23,52).

Fisiopatología de la regurgitación.

Se presenta por acumulación de materiales en el esófago que no son llevados al estómago.

Otro mecanismo que produce esta manifestación clínica es el funcionamiento inadecuado del cardias, que no impide el regreso del contenido gástrico al esófago, produciéndose actividad antiperistáltica gastroesofágica.

Es un fenómeno de contractura muscular intrínseca, en el que prácticamente no interviene la musculatura extragástrica, lo cual lo distingue claramente del vómito

Las regurgitaciones ácidas producidas de manera frecuente pueden complicarse con esofagitis, esófago de Barret y cáncer esofágico, incluso laringitis, faringitis, traqueobronquitis crónica y neumonitis (11,52).

Semiología de la regurgitación.

Fecha de inicio.

Aguda.

Comidas copiosas.

Crónica.

Acalasia.

Causa aparente.

La regurgitación puede estar ocasionada por la ingesta de comidas abundantes.

Características.**Cantidad.****Abundante.**

La regurgitación presenta estas características, cuando es producida por acalasia (23).

Escasa.

La regurgitación es escasa en caso de estenosis y neoplasias esofágicas (23).

Sabor.

La regurgitación esofágica se caracteriza por la ausencia del contenido biliar y sabor ácido (23).

Sabor del alimento ingerido.

Ácido o agrio.

Está producido por la presencia de jugo gástrico (52)..

Amargo.

Su sabor lo provoca la existencia de ácidos biliares (52).

Pútrido.

Se origina por la presencia de alimentos en casos de retraso en la digestión, como en los divertículos esofágicos, estenosis esofágica o cardioespasmo (11,52).

Contenido.**Alimentos sin digerir, mezclados con saliva y moco.**

Su origen es esofágico.

Alimento digerido con contenido ácido o biliar.

Se origina en estómago (73).

Sangre y contenido regurgitado relativamente escaso.

Está presente en caso de neoplasia esofágica (23).

Tiempo transcurrido después de ingerir alimentos.**Alimentos ingeridos, horas, incluso días antes.**

Es común este tipo de regurgitación, como en el divertículo de Zenker (23).

Horario y predominio.

Las regurgitaciones nocturnas acompañadas de tos se deben al paso del contenido regurgitado a las vías respiratorias

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

La regurgitación aumenta con la postura en decúbito supino y al flexionarse hacia adelante.

Cuando el paciente se acuesta sobre varios cojines disminuye la regurgitación (23).

Algunos pacientes inclinan el cuello o ejercen presión en el ángulo de la mandíbula para expulsar el alimento retenido en el esófago, como en el caso de los divertículos (23).

Síntomas acompañantes.

Esofagitis crónica y neoplasia esofágica.

Existe disfagia, odinofagia, hiporexia que llega a la anorexia, fatigabilidad y pérdida de peso (23).

Divertículo esofágico

Se presenta halitosis por la descomposición del alimento retenido en el divertículo esofágico (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber sido intervenido quirúrgicamente para el tratamiento de la hipertrofia pilórica.

Evolución.

En caso de divertículos esofágicos la regurgitación es progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente está adelgazado, pálido y con fatigabilidad, en caso de presentar cáncer esofágico.

RETENCIÓN URINARIA.

Definición de retención urinaria.

Es la incapacidad de vaciar la vejiga a través de la micción. Se diferencia de la anuria, porque en este caso la vejiga está vacía y el paciente no tiene deseos de orinar (11).

Etiología de la retención urinaria.

- Adenoma prostático.
- Compresión uretral por embarazo.
- Fibromas uterinos.
- Lesiones medulares.
- Reflejo posoperatorio.
- Traumatismo uretral (11).

Fisiopatología de la retención urinaria.

La continencia urinaria normal está integrada por la diferencia de presión entre la vejiga y la uretra, la zona tónica uretral se encuentra a 1 o 2 cm por debajo del cuello vesical, la presión intrauretral es superior a la intravesical. La micción es precedida de una caída de la tensión intrauretral y una elevación de la presión vesical (23).

En la retención urinaria existe un obstáculo a nivel del cuello vesical o en la uretra que impide la salida de orina.

Semiología de la retención urinaria.

Se encuentra a la palpación en hipogastrio el globo vesical y con deseo doloroso de orinar. En la retención crónica completa, la vejiga se distiende tanto que la orina escurre por goteo, lo que

se denomina incontinencia urinaria por rebosamiento o paradójica .(11).

La retención urinaria completa aguda se presenta casos de hipertrofia o adenoma prostático. Existen pacientes que tienen varias horas sin orinar, puede ser que no tengan molestias y no se palpe el globo vesical, esto es debido a la presencia de un panículo adiposo abundante, como en los obesos, meteorismo acentuado, paredes abdominales con flacidez y/o vejiga atónica (3).

Fenómenos que la aumentan, disminuyen o quitan.

Retención urinaria completa aguda.

Después de un gran aporte de líquido se puede desencadenar la pérdida del tono de la musculatura de la vejiga (3).

Síntomas acompañantes.

Retención urinaria completa aguda.

Se presenta dolor hipogástrico intenso, debido a las contracciones vesicales que van aumentando de manera progresiva. Durante la exploración física se palpa el globo vesical que puede ascender hasta mesogastrio. No siempre se presenta dolor, el paciente puede permanecer incluso varias horas sin orinar y asintomático, siendo la palpación del globo vesical lo que lo diferencia de la anuria (3).

Evolución.

La evolución es progresiva mientras no se instaure el tratamiento adecuado.

RINORREA.

Definición de rinorrea.

Es el flujo aumentado de origen nasal o salida de líquido por la fosa nasal (11,23).

Clasificación de la rinorrea.

La rinorrea puede ser:

- **Anterior.**
- **Posterior.**

Fisiopatología de la rinorrea.

La mucosa nasal tiene dos porciones, la mucosa respiratoria y la mucosa olfatoria. El epitelio respiratorio es de tipo ciliar estratificado o columnar pseudoestratificado. La túnica propia está formada por tejidos fibroelásticos y contiene glándulas secretoras de moco, de fluido seroso y glándulas mixtas. Sus secreciones se unen para formar una barrera protectora del epitelio subyacente de la nariz y los senos paranasales. Esta cubierta de moco contiene IgA, sintetizado en las células plasmáticas, la cual provee mecanismos de defensa inmunológica local.

La secreción de moco y líquido del epitelio nasal es de aproximadamente de un litro en 24 horas, y la cubierta se renueva cada 10 a 20 minutos (23).

La rinorrea está propiciada por aumento de la actividad glandular y de la trasudación de los capilares (3).

El moco genera el entorno molecular e iónico para la detección de olores.

Cuando hay atrofia de la mucosa nasal (ocena) hay pérdida de glándulas productoras de moco, ocasionando sequedad de la mucosa nasal.

Las temperaturas ambientales bajas dañan los cilios de la mucosa nasal, a menor humedad del aire inspirado, mayor alteración de la actividad ciliar. La sequedad del aire ambiental afecta de manera importante el funcionamiento ciliar. Se denomina mixorrea cuando es abundante y hialina en caso de ingestión de yodo, bromo, arsénico e inhalación de gases (23).

Etiología de la rinorrea.

- Adenoiditis crónica infectada.
- Contacto con amoníaco, formol o ácido clorhídrico.
- Coriza.
- Cuerpos extraños infectados.
- Enfermedades inmunes y vasculitis: granulomatosis de Wegener y sarcoidosis.
- Fiebre del heno.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Fracturas de la base del cráneo.
- Intoxicación con yodo, bromo o arsénico.
- Polinosis.
- Rinitis alérgica.
- Rinitis infecciosa.
- Rinitis vasomotora.
- Sinusitis aguda y crónica.
- Tumores.
 - Angiofibromas.
 - Melanomas.
 - Adenocarcinoma (3,23).

Semiología de la rinorrea.

Fecha de inicio.

Aguda.

Resfriado común o influenza. Fracturas de la base de cráneo.

Crónica.

Sinusitis crónica. Rinitis alérgica. Neoplasias nasales.

Causa aparente.

En el traumatismo cráneo encefálico, puede haber salida de líquido cefalorraquídeo, causada por fractura de base de cráneo.

La ingestión de yodo o bromo origina mixorrea.

Características o tipo.**Color.****Hialina.**

Es una secreción mucosa, clara, fluida, transparente.

Etiología.

- Aspiración de amoníaco, formol y/o ácido clorhídrico.
- Fiebre del heno.
- Inicio de rinitis infecciosas.
- Intoxicaciones con yodo, bromo y arsénico.
- Polinosis.
- Rinitis alérgica.
- Rinitis vasomotora(23).

Purulenta (amarilla).

Es la secreción con moco nasal espeso y amarillento.

Mucopurulenta (verde).

Es secreción mucosa, viscosa y verdosa. Cuando predomina el pus se hace francamente verde o amarillenta.

Etiología.

- Adenoiditis crónica infectada.
- Cuerpos extraños infectados.
- Difteria nasal.
- Infección secundaria de un tumor nasal como angiofibromas, adenomas o melanomas.
- Sinusitis crónica, maxilar, frontal o etmoidal (3,23).

Mucosanguinolenta.

Es un tipo de rinorrea, donde predomina la secreción mucosa y se acompaña de escaso contenido sanguinolento.

Etiología.

- Cuerpos extraños.
- Difteria nasal.
- Tumor nasal o sinusal. Cuando está infectado tiende a ser la rinorrea hematopurulenta (3,23).

Acuosa.

Es la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR), se caracteriza porqué tiene apariencia de agua de roca.

Etiología.

- Fístula de LCR.
- Fractura de la base de cráneo. Cuando se lesione algún seno paranasal, se presenta rinorrea de LCR a través de la lámina cribosa del etmoides (hidrorrea cefálica).
- Tumores en la vecindad del etmoides (3,11,23).

Cantidad.

Abundante.

Rinitis alérgica e inhalación de gases.

Escasa.

Sinusitis.

Viscosidad.

Si tiene viscosidad es moco. Si no presenta viscosidad es líquido cefalorraquídeo.

Unilateral o bilateral.

Unilateral.

Cuerpos extraños, tumores de cavidad nasal y atresia coanal. La sinusitis en ocasiones puede ser unilateral (3,11).

Bilateral.

Rinitis bacteriana o resfriado común.

Frecuencia.

Permanente.

Rinitis vasomotora.

Periodicidad.

Se presentan de manera estacional.

Fiebre del heno y polinosis.

Síntomas acompañantes.

Sinusitis crónica.

Dolor local, ya sea espontáneo y/o a la presión en el seno infectado (23).

Rinitis alérgica.

Purito nasal, estornudos, fotofobia, obstrucción nasal y malestar general (23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Los antibióticos y el uso de antihistamínicos son eficaces en la sinusitis y la rinitis alérgica respectivamente.

Evolución.

La rinorrea propiciada por un cuerpo extraño tiene una mejoría cuando este es extraído.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede seguir con rinorrea, cuando está ocasionada por un resfriado común o rinitis alérgica. En caso de traumatismo craneo encefálico el paciente presentará rinorrea acuosa.

SOPLO.

Definición de soplo.

Son ruidos anómalos acústicos, que aparecen durante el ciclo cardiaco, debido a la presencia de flujo sanguíneo turbulento (23,111).

Clasificación de los soplos.

Soplos orgánicos. Los soplos orgánicos, se originan por una lesión anatómica del aparato valvular.

- Pueden ser sistólicos, diastólicos o continuos.
- Por lo general son diastólicos.
- Incluso pueden ocupar toda la sístole como en la estenosis aórtica, la diástole en la insuficiencia aórtica o como en la persistencia del conducto arterioso, que son sistodiastólicos.
- Son intensos (III-IV).
- Su timbre es rudo o musical.
- Presentan thrill.
- Tienen irradiaciones.
- Son persistentes.
- Se pueden modificar pero no desaparecen con los movimientos respiratorios.
- No cambian con la posición (11).

Soplos funcionales. La válvula es sana, pero insuficiente como por ejemplo en la dilatación de algún ventrículo.

- Son sistólicos, rara vez diastólicos.
- Poco intensos.
- Cortos.
- Se irradian poco.
- No se acompañan de thrill (3).

Soplos anorgánicos. También se denominan inocentes o fisiológicos. No existe lesión orgánica o funcional.

- Pueden aparecer en los niños o adolescentes después del ejercicio.
- Se presentan en la anemia, fiebre embarazo e hipertiroidismo.
- Son mesosistólicos.
- El zumbido venoso es continuo.
- Poco intensos.
- De tonalidad elevada.
- No irradian.
- Su intensidad es igual o menor al grado II.
- El primero y segundo ruido están conservados, porque el soplo no ocupa la totalidad de la sístole. El desdoblamiento fisiológico y no constante del segundo ruido cardíaco se conserva y no existen otros fenómenos agregados, como los chasquidos.
- Los cambios de posición, como colocar al paciente de pie, realizar la maniobra de Valsalva o la actividad física pueden hacer que disminuya o desaparezca el soplo (11).

El flujo sanguíneo normal es laminar, pero existen zonas denominadas “conexiones desproporcionadas de tamaño” donde la disminución súbita del diámetro en las estructuras vasculares (por ejemplo, la conexión de ventrículo izquierdo a aorta) produce aceleración del flujo y vibraciones que causan flujo turbulento y contribuyen a la formación de un soplo.

Los cinco sitios donde ocurren cambios acentuados en el diámetro de las estructuras cardiacas determinan los tipos más comunes de soplo anorgánico o normal en los niños, siendo los siguientes:

1. Soplo de Still o vibratorio.

Está originado en la conexión del ventrículo izquierdo con la aorta. Tiene las siguientes características:

- Es un soplo de tono musical, común en pacientes entre los tres años y la adolescencia.
- Se ausculta en el mesocardio y en el ápex.
- Se inicia poco después del primer ruido y ocupa la mitad de la sístole.
- Es de intensidad grado I o II.
- No borra los ruidos normales.
- Se intensifica con el decúbito supino y disminuye o desaparece con los cambios de posición.
- El diagnóstico diferencial es con el soplo de la comunicación interventricular que se irradia hacia la derecha del esternón y oscurece el primer ruido cardiaco, puede durar una parte o toda la sístole (111).

2. Soplo pulmonar.

Se produce por el paso de la sangre del ventrículo derecho a la arteria pulmonar. Es el soplo más frecuente en la edad pediátrica, común en adolescentes con tórax excavado. Tiene las siguientes características:

- Se ausculta en el foco pulmonar.
- Durante la primer mitad de la sístole.
- Puede irradiar de forma vertical.
- Aumenta con el ejercicio, la fiebre y otros estados hipercinéticos (anemia e hipertiroidismo).
- Disminuye o desaparece con la inspiración profunda y con la maniobra de Valsalva.
- El diagnóstico diferencial es con el soplo de la comunicación interauricular, que se acompaña de un segundo ruido desdoblado constantemente en el foco pulmonar o con el soplo de la estenosis pulmonar, que es áspero y tiene frémito en el foco pulmonar (111).

3. Zumbido venoso yugular.

Se origina en la unión de la vena yugular, la subclavia o la innominada a la vena cava superior. Es frecuente entre los tres y los ocho años. Tiene las siguientes características:

- Es el único soplo anorgánico que es continuo.
- Se acentúa en la diástole.
- Se ausculta en el trayecto de la vena yugular derecha, aunque puede ser bilateral.
- Se ausculta mejor con el paciente de pie.
- Aumenta con el ejercicio, la fiebre y la anemia.

- Desaparece en el decúbito y con la maniobra de Valsalva. Lo que lo diferencia del soplo del conducto arterioso permeable, que no desaparece con el decúbito y se atenúa en la diástole (111).

4. Soplo sistólico carotideo o soplo de flujos sistémicos.

Está producido en la conexión de la aorta con los vasos supra-aórticos. Tiene las siguientes características:

- Se ausculta en el trayecto de la carótida derecha principalmente, aunque puede ser bilateral.
- Se escucha durante la mitad de la sístole, con inicio y fin súbito.
- Es poco audible en el foco aórtico y más intenso en el trayecto de la carótida, lo que lo diferencia del soplo de la estenosis aórtica, que es sistólico, con máxima auscultación en el foco aórtico, precedido de un clic de eyección, puede irradiarse al cuello y acompañarse de frémito, además el componente aórtico del segundo ruido cardiaco puede estar disminuido o ausente, por lo que el segundo ruido puede ser único (111).

5. Estenosis pulmonar periférica del neonato.

Se origina en la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar. Se considera propia del recién nacido, principalmente en prematuros. Tiene las siguientes características:

- Su principal sitio de auscultación es el borde esternal izquierdo.
- Se irradia a las regiones infraclaviculares, axilares y espalda.
- Desaparece durante el primer año.
- Inicia poco después del primer ruido y no ocupa la totalidad de la diástole (111).

Etiología de los soplos.

- Anemia.
- Cardiomegalia.
- Comunicación interauricular.
- Comunicación ventricular.
- Ejercicio isométrico.
- Estenosis e insuficiencia de la válvula tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica.
- Fiebre.
- Fístula arteriovenosa.
- Fístula auriculoventricular.
- Fístula pulmonar.
- Hipertiroidismo.
- Insuficiencia aórtica, soplo de Austin Flint.
- Insuficiencia pulmonar, soplo de Graham Stell.
- Miocardiopatías.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Tetralogía de Fallot.

Fisiopatología de los soplos.

El flujo sanguíneo normal es laminar

Los soplos aparecen cuando el flujo sanguíneo cambia de laminar a turbulento. Este flujo turbulento puede estar producido por:

- Disminución de la velocidad del líquido que fluye.
- Aumento del diámetro del calibre del vaso sanguíneo, como ectasia o aneurisma.
- Cambio súbito de calibre del flujo sanguíneo al pasar a través de un orificio estenosado o válvulas cardíacas alteradas, se presenta en la cardiopatía reumática, estrechez mitral o aórtica.
- Reflujo de la corriente sanguínea como en la insuficiencia aórtica o mitral.
- Flujo sanguíneo a través de caminos anómalos, como en las cardiopatías congénitas.
- Aumento de la velocidad del flujo sanguíneo con integridad de los vasos sanguíneos y las válvulas cardíacas. Ejemplo de ello son: anemia, hipertiroidismo, fiebre y bloqueo auriculo-ventricular completo (11,73).

Semiología de los soplos.

La semiología de los soplos la realiza el facultativo a través de la auscultación, analizando con criterio clínico los siguientes parámetros semiológicos:

1. Sitio de máxima percepción.
2. Tiempo dentro del ciclo cardíaco.
3. Intensidad.
4. Tono.
5. Duración.
6. Carácter intrínseco.
7. Irradiación o propagación.

1. Sitio de máxima percepción o epicentro.

Focos de la punta.

- Mitral.
- Tricúspide.
- Epigástrico o accesorio.

Focos de la base.

- Aórtico.
- Pulmonar.
- Accesorio aórtico (73).

El médico ausculta cada uno de los focos cardíacos y las áreas circunvecinas (área mesocárdica y la espalda) para identificar, donde se escucha con mayor intensidad el soplo.

Foco mitral.

Intersección del quinto espacio intercostal, por dentro de la línea medio clavicular izquierda. Es el sitio donde se proyecta el latido apexiano.

Foco tricuspídeo.

Apéndice xifoides.

Foco epigástrico accesorio.

Se localiza debajo del foco tricuspídeo, en el epigastrio o región subxifoidea.

Foco aórtico.

Segundo espacio intercostal y línea paraesternal derecha.

Foco pulmonar.

Segundo espacio intercostal y línea paraesternal izquierda.

Foco accesorio aórtico.

Tercer espacio intercostal y línea paraesternal izquierda.

Área mesocárdica.

Es el área delimitada entre los focos de la base y de la punta.

Soplos en la espalda.

Las patologías que pueden originar soplos en esta región son:

1. **Coartación de aorta.** Se caracteriza por la presencia de un soplo sistólico o continuo en las regiones interescapulovertebrales.
2. **Estenosis periféricas de ramas pulmonares.** Causa soplos sistólicos en diversos sitios de la espalda.
3. **Fístulas arteriovenosas pulmonares.** Producen un soplo continuo suave en alguna área específica de la espalda (11,73).

2. Tiempo dentro del ciclo cardiaco.

El soplo puede ser sistólico, diastólico o continuo.

Soplo Sistólico. Se localizan entre el primero y segundo ruidos del ciclo cardiaco, lo que se denomina pequeño silencio.

Diastólico. Se localizan entre el segundo y primer ruidos del siguiente ciclo cardiaco, lo que incluye el gran silencio.

Continuo. Abarcan la sístole y la diástole, como en la persistencia del conducto arterioso (73).

3. Intensidad.

La intensidad del soplo está en relación con la velocidad del flujo sanguíneo, la distancia entre el sitio que se produce y el lugar donde se aplica el estetoscopio.

Clasificación de Levine.

Grado I. Soplo muy tenue, apenas audible para oídos bien entrenados, requiere escuchar varios latidos para identificarlo.

Grado II. El soplo es muy débil, más intenso que el anterior, pero audible tan pronto como se aplica el estetoscopio.

Grado III. Soplo intenso, pero no produce frémito.

Grado IV. Soplo intenso, acompañado de frémito.

Grado V. Soplo muy intenso, con frémito, pero se necesita que por lo menos el borde del estetoscopio toque la piel.

Grado VI. Soplo intenso, con frémito acentuado y audible con el estetoscopio separado de la piel (111)

4. Tono.

Bajo, mediano y alto.

5. Duración.

Se denomina “**mero**” cuando ocupa solo una parte de la sístole o la diástole.

Corta duración.

Protosistólico. Se encuentra al inicio de la sístole.

Protodiastólico. Se encuentra al inicio de la diástole.

Mediana duración.

Mesosistólico. Se localiza a la mitad de la sístole.

Mesodiastólico. Se localiza a la mitad de la diástole.

Larga duración.

Telesistólico. Se localiza al final de la sístole.

Telediastólico. Se localiza al final de la diástole.

Pansistólicos u holosistólicos. Abarcan toda la sístole o el pequeño silencio.

Pandiastólicos u holodiastólicos. Abarcan toda la diástole o el gran silencio.

6. Carácter intrínseco.

Esta característica también se refiere al timbre, definido este, como las armonías que se agregan a un sonido, matices o tonalidades que lo hacen inconfundibles.

Como términos descriptivos se acepta:

Aspirativo. Característico de la insuficiencia aórtica.

Chorro de vapor. Característico de la insuficiencia mitral.

Maquinaria. Se presenta en la persistencia del conducto arterioso.

Soplos rudos de baja tonalidad. Este tipo de soplos se denominan expulsivos, se auscultan en la estenosis aórtica, pulmonar, mitral o tricuspídea.

Soplos suaves de mediana o alta tonalidad. Se auscultan en casos de insuficiencia mitral, tricuspídea o pulmonar.

Soplos suaves con timbre piante o musical. Se presentan en casos de ruptura del aparato valvular o perforación de una valva (11,73)

7. Irradiación o propagación.

Entre más intenso sea el soplo es más probable que se irradie. El soplo se irradia hacia donde se dirige el flujo turbulento que genera.

Algunas irradiaciones, son las siguientes:

Insuficiencia mitral.

Hacia la axila (valva septal) o hacia el endoápex (valva mural).

Estenosis aórtica.

Irradia hacia los vasos del cuello y hueco supraesternal.

Comunicación interventricular.

Hacia el borde derecho del esternón.

Insuficiencia aórtica.

Hacia el ápex a través del borde paraesternal izquierdo (11,73).

THRILL O FRÉMITO.

Definición de thrill o frémito.

Es la sensación percibida por la mano que palpa, o bien es la sensación táctil que produce la corriente sanguínea al pasar con cierta intensidad por los orificios valvulares. Es la manifestación táctil de un soplo y cuando se encuentra, indica la existencia de un soplo orgánico (11).

Clasificación del thrill.

Puede ocurrir en la sístole, la diástole o abarcar los dos tiempos sin interrumpirse.

Frémito sistólico.

Según el foco cardiaco en que se perciba en indicativo de una estenosis aórtica o pulmonar.

Frémito presistólico.

Su localización en la punta, indica estenosis mitral.

Frémito continuo.

Cuando se percibe mejor a nivel del foco pulmonar, indica comunicación interauricular.

La localización también puede ser variable, en la punta o base del corazón, vasos del cuello, en el mesocardio y en la región xifoidea.

Fisiopatología del thrill.

Para que exista un thrill o frémito deben estar presentes las dos características siguientes:

1. Soplo intenso, a partir del grado IV.
2. El timbre debe ser de tonalidad grave (11).

Para producirlo se necesita una contracción enérgica del mesocardio, se atenúa o desaparece en la hiposistolia. Es producida por la sucesión regular de una serie de finas vibraciones que provienen del corazón y de los vasos sanguíneos, que se transmite a la pared torácica, algunas de estas vibraciones se transmiten también a los vasos del cuello. El mecanismo de producción es similar al que originan los soplos cardiacos, cuando la corriente sanguínea pasa de una porción estrecha a otra de mayor amplitud, formando un flujo turbulento contra las paredes cardiacas o valvulares haciéndolas vibrar.

En los corazones normales, sobre todo en jóvenes con tórax delgado puede percibirse una sensación vibratoria parecida al thrill durante la sístole, lo que se denomina “tremor cordis”, lo cual no tiene significado patológico.

Etiología del thrill.

- Comunicación interventricular.
- Endocarditis infecciosa.
- Estenosis aórtica.
- Estenosis de la pulmonar.
- Estenosis mitral
- Estenosis tricuspídea.
- Fiebre reumática.
- Insuficiencia aórtica.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Insuficiencia de la pulmonar.
- Insuficiencia mitral.
- Insuficiencia tricuspídea,
- Persistencia del conducto arterioso (11).

Semiología del thrill.

La semiología del frémito se realiza a través de la palpación. El thrill sistólico de la base puede irradiarse a la derecha o a la izquierda del esternón, en algunos casos puede propagarse a las carótidas como en la estenosis aórtica, aneurisma aórtico, insuficiencia aórtica o aortitis sífilítica. Cuando el thrill sistólico está situado a la izquierda, puede estar originado por estenosis pulmonar congénita o persistencia del conducto de Botal.

Comunicación interventricular.

Se ausculta en el mesocardio y es un frémito sistólico (11).

El thrill diastólico se encuentra comúnmente en la punta del corazón, como en la insuficiencia aórtica y la estenosis mitral.

El thrill sistodiastólico se encuentra localizado en el segundo espacio del lado izquierdo, en ocasiones es más intenso en la sístole, se presenta en la persistencia del conducto arterioso, aneurisma arteriovenoso, bocio tóxico y tumores vasculares malignos.

Estenosis mitral.

Se caracteriza por la presencia de un frémito diastólico palpable en el ápex. Se busca en decúbito lateral izquierdo, en inspiración forzada (11).

Insuficiencia mitral.

Es sistólico y se palpa en el ápex (11).

Estenosis aórtica.

Es sistólico, se palpa a nivel del segundo espacio intercostal derecho, se resalta hacia adelante y a la izquierda.

Insuficiencia tricuspídea.

Es sistólico y se palpa a la altura del apéndice xifoides.

Estenosis pulmonar congénita.

Es sistólico.

Comunicación interventricular congénita.

Frémito sistólico que se encuentra en el mesocardio.

Persistencia del conducto arterioso.

El frémito es continuo, sistodiastólico a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo.

Estenosis aórtica.

Se ausculta en el foco aórtico (11).

Estenosis pulmonar.

Se ausculta en el foco pulmonar (11).

TIROS.

Definición de tiros.

Es la retracción de los tejidos blandos por el esfuerzo muscular, debido generalmente a una dificultad respiratoria para mantener un intercambio de gases compatible con la vida, es un signo de dificultad respiratoria.

Clasificación de los tiros.

Tiro traqueal (signo de Cardarelli, Castellino, Oliver o Porter).

Es un retroceso visible de la laringe y la tráquea que ocurre de manera sincrónica con la sístole, por lo general se produce por un aneurisma o tumor cerca del arco aórtico e indica compresión u obstrucción de las vías respiratorias. Se observa mejor con el cuello hiperextendido y se debe a la transmisión anómala de las pulsaciones aórticas provocadas por la compresión y la distorsión del corazón, esófago, grandes vasos, vías respiratorias y nervios (37).

Tiro Supraesternal.

Es el hundimiento de las partes blandas a nivel de la fosa supraesternal.

Tiros Supraclaviculares.

Es el hundimiento a nivel de los tejidos blandos a nivel de la región supraclavicular.

Tiros Intercostales.

Se presenta cuando los músculos entre las costillas tiran hacia adentro.

Tiros Subcostales.

Están localizados debajo del borde costal.

Tiro Xifoideo o epigástrico.

Es la retracción de las partes blandas a nivel del apéndice xifoides.

La presencia de este tipo de tiros es un dato de dificultad respiratoria, sobre todo en lactantes y niños (37).

Etiología de los tiros.

- Aspiración de cuerpos extraños.
- Bronquiolitis.
- Crisis de asma bronquial.
- Edema agudo pulmonar.
- Enfisema.
- Epiglotitis.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Laringotraqueobronquitis.
- Neumonía.
- Obstrucción de las vías respiratorias.
- Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
- Traumatismos torácicos.
- Tromboembolia pulmonar (37).

Fisiopatología de los tiros.

Los lactantes y niños pequeños usan los músculos abdominales para respirar, mientras que los niños mayores y los adultos usan el diafragma.

Cuando la respiración necesita un esfuerzo mayor, entran en juego los músculos accesorios de la respiración, como son: el esternocleidomastoideo, escaleno, pectoral mayor, trapecio, intercostales internos y abdominales, apareciendo los tiros (37).

Semiología de los tiros.

Los tiros son identificados a la exploración física, siendo una manifestación clínica que pone en riesgo la vida del paciente. En general aparte de los tiros, el paciente presenta cianosis, taquipnea, taquicardia y disminución de la saturación de oxígeno.

Fecha de inicio.

Aguda.

Obstrucción de las vías respiratorias. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Neumonía. Laringotraqueobronquitis.

Causa aparente.

El paciente pudo haber ingerido un cuerpo extraño.

Sitio.

A la exploración física se identifica si los tiros son unilaterales o bilaterales. También se ubica si son supraesternales, supraclaviculares, intercostales, subcostales y/o xifoideo o epigástrico.

Síntomas acompañantes.**Aneurisma del arco aórtico.**

Aparte del tiro traqueal, existe dolor intenso torácico, que es referido a la región dorsal, un aumento súbito del dolor, puede ser indicio de ruptura inminente, se acompaña de disnea, ingurgitación yugular y edema de cara, cuello y brazo (37).

Bronquitis.

A la exploración física se encuentran sibilancias, taquipnea, ingurgitación yugular y espiración prolongada (37).

Embolia pulmonar.

Existe disnea, aleteo nasal, dolor torácico, tos productiva, hemoptisis, cianosis y a la auscultación se encuentran estertores dispersos (37).

Esclerosis lateral amiotrófica.

El paciente presenta dificultad para masticar o deglutir y respirar (37).

Obstrucción de vías respiratorias.

Es una situación en la que corre riesgo la vida del paciente. Existe estridor inspiratorio, disnea, aleteo nasal, sibilancias, cianosis y tos (37).

Neumonía.

Existe fiebre, escalofríos, diaforesis, dolor torácico, tos productiva, cianosis y disnea (37).

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Existe quejido inspiratorio, disnea, aleteo nasal, diaforesis, sibilancias y tos (37).

Timoma.

Es un tumor raro que puede originar tiro traqueal, existe dolor torácico, disfagia, disnea, disfonía, ingurgitación yugular, edema de cara, cuello y/o antebrazo y una masa palpable en cuello (37).

Evolución.

La evolución tiende a ser progresiva.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente presenta aleteo nasal, cianosis y disnea.

TOS.**Definición de tos.**

Es la expulsión espiratoria explosiva y ruidosa de aire procedente de las vías respiratorias (23).

Etiología de la tos.

- Adenoiditis.
- Amigdalitis.
- Bronquiectasias.
- Bronquitis agudas y crónicas.
- Cor pulmonale.

- Edema agudo de pulmón.
- Influenza.
- Laringitis.
- Lesiones graves de las cuerdas vocales.
- Neoplasias bronquiales.
- Resfriado común.
- Sinusitis aguda y crónica.
- Tuberculosis.
- Úvula crecida y edematosa (23).

Tos de origen extrarrespiratorio.

- Adenopatías mediastínicas.
- Aneurisma aórtico.
- Aortitis.
- Bocio retroesternal.
- Cardiopatía con sobrecarga diastólica.
- Coartación de aorta.
- Estenosis mitral.
- Insuficiencia ventricular izquierda,
- Insuficiencia y/o estenosis de la válvula aórtica.
- Neoplasias en mediastino.
- Pericarditis.

Más del 50% de la tos crónica se debe a las siguientes causas:

1. Síndrome de escurrimiento retronasal. Se encuentran secreciones en la nasofaringe, como ocurre cuando el paciente tiene sinusitis crónica y rinitis alérgica.
2. Asma bronquial.
3. Reflujo gastroesofágico.
4. Bronquiectasias.
5. Bronquitis crónica (23).

Fisiopatología de la tos.

El mecanismo de la tos presenta tres fases, aspiración o de carga, compresión y expulsión:

1. Aspiración o de carga.

Se caracteriza por una inspiración profunda.

2. Compresión.

Se presenta una espiración forzada con la glotis cerrada, lo que produce un aumento importante de la presión intratorácica con estrechamiento de la tráquea y contracción violenta de los músculos espiratorios y cierre de las fosas nasales por el velo del paladar que se eleva.

3. Expulsión.

La espiración y la apertura rápida de la glotis se realiza bruscamente, lo que origina una rápida disminución de la presión intratorácica y expulsión del aire, secreciones broncopulmonares y/o

cuerpos extraños. Se produce un ruido característico por la salida del aire acumulado a tensión en las vías aéreas. La tos puede ser voluntaria, pero generalmente es un síntoma reflejo (11,80).

Desde el punto de vista fisiopatológico consta de:

Zonas tusígenas verdaderas.

Espacio interarritenoideo. Inervada por el nervio laríngeo superior.

Bifurcación traqueal. Inervada por el nervio neumogástrico.

Cuerdas vocales verdaderas. Inervadas por el nervio laríngeo superior y neumogástrico (23,80).

Otros sitios que al ser estimulados pueden originar la tos, son:

- Mucosa nasal.
- Faringe.
- Amígdalas.
- Mucosa de la tráquea.
- Mucosa bronquial hasta bronquios de cuarto a quinto orden.
- Pleura.
- Visceral. El sitio de estimulación puede provenir de esófago, estómago, intestino, etc.
- Piel. Tos sensitiva.
- Excitación directa del neumogástrico. A través de masas o tumores mediastinales que lo compriman.
- Tos denominada auricular por compresión de la rama auricular del neumogástrico (3,11,80).

Vías centrípetas aferentes.

- Laríngeo superior y neumogástrico. Zonas tusígenas verdaderas.
- Trigémino.
- Glossofaríngeo.
- Nervios sensitivos de la piel.
- Nervios viscerales.

Las secreciones broncopulmonares y los cuerpos extraños irritan estas vías y excitan las zonas tusígenas, estas últimas a veces son puntiformes, por lo que la hipertensión brusca de un vaso sanguíneo cerca de una zona tusígena puede originar la tos (11,23,80).

Centro tusígeno.

Se localiza en el bulbo raquídeo, o bien a nivel del tercer ventrículo junto a los tubérculos cuadrigéminos (11,80).

Vías centrífugas o eferentes.

- Nervio laríngeo recurrente, que propicia el cierre de la glotis.
- Neumogástrico.
- Frénico.
- Intercostales.

- Espinales origina la contracción de los músculos torácicos y abdominales.
- Estos nervios espiratorios al excitarse contraen los músculos originando el fenómeno de la tos (80).

Complicaciones de los accesos de tos:

- **Aumento de la presión intratorácica.**
El aumento de presión intratorácica produce dificultad para el retorno venoso hacia la aurícula derecha, propiciando estasis venosa y sobrecarga de corazón derecho, así como ingurgitación yugular, cianosis, hemorragia conjuntival, epistaxis, hemorragia meníngea y cerebral sobre todo en pacientes ancianos.
- **Fracturas costales.**
Se presenta sobre todo en las costillas medias a nivel de la línea axilar posterior. Por lo común son únicas, aunque también pueden ser múltiples acompañadas de fractura del esternón.
- **Neumotórax espontáneo.**
Por lesión y ruptura alvéolo pleural, sobre todo en pacientes con bronquiectasias, enfisema y quistes pulmonares.
- **Ruptura pulmonar con enfisema subcutáneo.**
- **Cefalalgia.**
Está originada por el aumento súbito de la presión arterial y venosa y del líquido cefalorraquídeo.
- **Síncope.**
Está producido después de accesos de tos repetidos y violentos.
- **Pérdida del estado de vigilia.**
El reflejo de la tos se encuentra abolido, pudiendo complicarse con broncoaspiración y neumonía.
- **Aumento de la presión intraabdominal.**
La compresión sobre las vísceras abdominales origina vómitos y/o incontinencia urinaria y fecal.
- **Presencia de hernias.**
Están originadas por el esfuerzo excesivo que se provoca al toser.
- **Pérdida involuntaria de heces y orina (3,73,80).**

Semiología de la tos.

Fecha de inicio.

Aguda.

Faringoamigdalitis aguda. Laringitis aguda. Resfriado común. Neumonía.

Crónica.

Tuberculosis pulmonar. Adenomas y hamartomas pulmonares. Enfisema pulmonar.

Causa aparente.

El paciente puede ser fumador crónico.

El uso profesional de la voz puede origina laringitis y tos crónica.

Características.

1. De acuerdo con la presencia o no de secreciones, la tos puede ser seca, húmeda o productiva:

Tos seca.

Como su nombre lo indica es una tos que no tiene secreciones o si existen, estas son muy viscosas y adherentes por lo que es muy difícil movilizarlas, la tos seca es más molesta y se debe a acción refleja.

Etiología.

- Adenopatías traqueobronquiales.
- Bronquitis.
- Faringoamigdalitis crónica.
- Laringitis aguda.
- Neoplasia broncopulmonar.
- Neumonitis.
- Pericarditis.
- Pleuritis.
- Sinusitis.
- Traqueítis.
- Úvula crecida y edematosa.
- Vegetaciones adenoideas (3,80).

Tos húmeda.

Se caracteriza por tener un timbre grave y escucharse como burbujeo.

Etiología.

- Absceso pulmonar.
- Bronquiectasias.
- Bronquitis.
- Gangrena.
- Laringitis.
- Neumonía.
- Traqueítis.
- Tuberculosis cavitaria (3,73,80).

Tos productiva.

Es una tos con timbre grave y burbujeo, pero se caracteriza porque presenta esputo, es decir las secreciones son expulsadas al exterior.

Etiología.

- Absceso pulmonar.
- Bronquiectasias.
- Bronquitis crónica.
- Infarto pleural.
- Traqueobronquitis (3,80).

2. De acuerdo con la tonalidad y timbre de la tos se puede clasificar en:

Tos laríngea.

Es ronca por afectar el órgano de la fonación y casi siempre se acompaña de trastornos de la voz (disfonía). Es una tos seca, continua, parecida a la palabra “hem”.

Tos traqueal.

La tos es ronca y se acompaña de disnea de tipo cornaje, ruidosa y con sensación de opresión retroesternal.

Tos de origen pleural y mediastinal.

Se caracteriza por ser una tos seca, ronca y dolorosa.

Tos apagada (áfona).

Es una tos que se escucha muy débil, como en los ancianos, por paresia de los músculos respiratorios. Otras causas son la laringitis tuberculosa y parálisis de las cuerdas vocales.

Tos quintosa.

Lleva este nombre porque cada acceso presenta cinco repeticiones. Son varios accesos espiratorios intercalados con inspiraciones profundas, ruidosas y sibilantes (estridor laríngeo), recordando el canto del gallo y termina con la expulsión de un esputo hialino y escaso. Es característica de la tosferina en su segundo período. Los procesos mediastinales presentan una tos coqueluchoide con menor frecuencia y duración, debido a la irritación del nervio neumogástrico.

Tos perruna (ronca).

Semeja el croar de las ranas o el ladrido de un perro. Es tos seca de tono grave, ronca y resonante, producida por accesos. Característico del CRUP. También se presenta en procesos mediastinales, laringitis y difteria.

Tos bitonal.

Es una tos seca, chillona, producida por dos sonidos superpuestos, uno grave y el otro agudo. Es común este tipo de tos en adenopatías o aneurismas aórticos que comprimen la tráquea y tumores mediastínicos con parálisis del nervio laríngeo recurrente o parálisis de una de las cuerdas vocales por distinta vibración de ellas.

Tos contenida.

Es dolorosa, seca, muy breve y superficial por el dolor que provoca. Se presenta en pleuritis.

Tos postprandial.

Es la tos producida como consecuencia de la ingestión de alimentos.

Tos producida por alteraciones bronquiales y del parénquima pulmonar.

Es en general de fácil expulsión, húmeda y con esputo (3,11,23,80).

3. Por su forma de presentación, ya sea en accesos o aislada.**Aislada.**

Son tosidades que se presentan de manera esporádica como por ejemplo cuando existe la exposición a polvos, humo del tabaco o aire acondicionado.

Accesos.

Se denomina así cuando se presenta en varias ocasiones sucesivas. Un ejemplo es la tos quintosa o coqueluchoide de la tosferina (11).

4. Intensidad.

Aunque puede ser un dato subjetivo, el esfuerzo es tan intenso que puede provocar vómito, disnea y/o cianosis.

Tos emetisante.

La tos emetisante o mortonismo, se presenta cuando se produce el reflejo gástrico antiperistáltico al irritar la mucosa faríngea con las secreciones o al estimular al centro bulbar del vómito,

Tos cianosante.

Durante los accesos de tos el paciente presenta un tinte azul violáceo.

Tos disneisante.

Se asocian los accesos de tos con la sensación de falta de aire.

Etiología.

- Bronquiectasias.
- Difteria.
- Insuficiencia cardíaca izquierda
- Laringitis.
- Neumonitis.
- Pleuritis.
- Supuraciones pulmonares.
- Traqueítis (3,11).

Horario y predominio.**Matutino.**

La tos de origen traqueal frecuente en los fumadores es matutina por descenso de las secreciones a los bronquios durante el sueño (23). En las bronconeumopatías crónicas como la bronquiectasia, la tos también es matutina (3,23)

Vespertino.

La tos de la tuberculosis pulmonar es vespertina, debido al aumento de la temperatura corporal (3).

Nocturno.

La tos en los pacientes con insuficiencia ventricular izquierda, se presenta cuando el paciente se acuesta, porque en esta posición aumenta la congestión pulmonar (3,73).

Frecuencia.

En la tuberculosis pulmonar la tos tiende a ser continua al inicio.

Periodicidad.

La tos presenta periodicidad, cuando está originada por rinitis alérgica o asma bronquial.

Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan.

“Tos posicional”.

Es aquella tos que se presenta en ciertas posiciones, originando con ello el drenaje de secreciones pulmonares, como en el caso del quiste hidatídico abierto a vías respiratorias, gangrena pulmonar, bronquiectasia, absceso pulmonar y pleuritis purulenta.

Posición de decúbito al drenar las secreciones hacia las vías respiratorias.

Esto sucede en la sinusitis, vegetaciones adenoideas y faringoamigdalitis crónica.

Tos originada por la ingesta de alimentos.

Esta situación se presenta cuando existe la fístula traqueoesofágica. Si el orificio fistuloso es muy pequeño solo los líquidos producirán tos, ya que los alimentos sólidos no penetran a través de la fístula. También se presenta la tos originada por la ingesta de alimentos en la estenosis esofágica.

Tos modificada por los cambios de posición.

En la pleuritis, tumores mediastínicos y en el aneurisma aórtico, la tos aumenta en la posición de decúbito.

Tos que se presenta sobre todo después de realizar esfuerzos físicos y en la noche cuando se acuestan por congestión pulmonar.

Insuficiencia cardíaca o lesión mitral (3,23,73).

Síntomas acompañantes.

En general los pacientes que tienen tos, independientemente de la causa que la desencadene, presentan dolor epigástrico o abdominal y/o sensación de ardor retroesternal. Estos síntomas se presentan por fatiga de los músculos abdominales durante los esfuerzos espiratorios.

Cáncer bronquial.

Disnea y esputo hemoptoico.

Fístula traqueoesofágica, puede abarcar la tráquea o también el bronquio izquierdo.

Expulsión de alimento con moco y sangre.

Pleuritis.

Dolor de costado.

Laringitis.

Disfonía. También se asocia la disfonía al aneurisma de aorta cuando ejerce presión extrínseca sobre la tráquea congestionando la mucosa de ésta y lesionando al nervio laríngeo recurrente.

Traqueítis.

Sensación de opresión retroesternal, esputo escaso de color grisáceo.

Bronquiectasias.

Esputo abundante desde 30 a 300 ml en 24 horas y hemoptisis, la fiebre se asocia cuando se añade un proceso infeccioso.

Tosferina.

Cianosis y esputo hialino escaso (3,11,23,80)

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber utilizado antitusivos en caso de resfriado común o influenza.

Evolución.

La tos del resfriado común tiende a mejorar en pocos días.

La neumonía presenta en un inicio tos seca y después se vuelve húmeda y productiva.

En la traqueobronquitis y el infarto pleural, al inicio la tos es seca, después adquiere el timbre grave y burbujoso de la tos húmeda.

Estado actual.

En caso de neumonía el paciente presentará tos, fiebre y ataque al estado general.

TRASTORNOS EN EL PESO.

Los trastornos en el peso incluyen la disminución o pérdida de peso y el aumento de este.

Definición de disminución de peso.**Disminución de peso.**

Es el estado del organismo en el cual el peso es inferior al que teóricamente le corresponde, para su talla, edad y sexo.

Peso.

Es la cantidad de masa corporal.

Peso ideal.

Es el que se debe de tener de acuerdo con la estatura y edad.

Peso habitual.

Es el peso que se acostumbra a tener.

Peso actual.

Es el que se registra en ese momento.

Delgadez.

Es el peso inferior al promedio.

Adelgazamiento.

Es la pérdida de peso.

Caquexia.

Es un grado extremo de adelgazamiento. El índice de masa corporal es inferior a 20 kg/m (3,23).

Fisiopatología de la disminución de peso.

El mantenimiento de la masa corporal resulta del balance entre la ingesta de calorías y su consumo energético. La regulación de la ingesta de alimentos se efectúa a través de dos distintas funciones conductuales:

1. **Apetito.**
2. **Saciedad.**

El peso es el resultado de la suma de cuatro componentes del cuerpo humano:

Protoplasma.	50%.
Fluidos extracelulares.	25%.
Tejido adiposo.	18%.
Esqueleto.	7% (23).

Disminución de peso.

La disminución o pérdida de peso está determinada por las siguientes circunstancias:

La pérdida de peso se produce cuando un paciente tiene un aporte calórico insuficiente o cuando su gasto calórico es excesivo (11).

El adelgazamiento lento está propiciado por la pérdida de protoplasma, existiendo un equilibrio negativo de nitrógeno, potasio y fósforo. Clínicamente el paciente presenta hipotrofia o atrofia muscular (23).

La causa más importante de pérdida de peso de manera muy rápida es la deshidratación, caracterizada por la pérdida de agua y electrolitos. Desde el punto de vista clínico se presenta deshidratación de piel y mucosas, disminución o pérdida de la turgencia muscular, oliguria e hipotensión arterial (23).

El aumento de peso que corresponde a la obesidad, es consecuencia de la acumulación del tejido adiposo, existe disminución de la densidad del cuerpo y ahorro de nitrógeno, potasio, fósforo, agua y electrolitos, también está el desequilibrio entre la ingestión de alimentos y el consumo energético (11,23).

Etiología de la pérdida de peso.

Pérdida de peso.

- Acalasia.
- Alcoholismo y consumo de drogas.
- Anemia perniciosa.
- Anorexia nerviosa.
- Bulimia.
- Caquexia cardiaca.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad de Addison.
- Enfermedad de Simmonds Sheehan o caquexia hipofisiaria.
- Enfisema pulmonar.

- Esofagitis péptica con estenosis.
- Estados infecciosos crónicos.
 - Bronquitis.
 - Brucelosis.
 - Endocarditis infecciosa.
 - Faringoamigdalitis.
 - Pielonefritis.
 - Salmonelosis.
 - Traqueítis.
 - Tuberculosis.
 - Feocromocitoma.
- Hipertiroidismo.
- Ingesta deficiente de nutrientes.
- Insuficiencia y cirrosis hepáticas.
- Obstrucción esofágica.
- Obstrucción pilórica.
- Procesos neoplásicos malignos.
- Síndrome carcinoide.
- Síndrome depresivo.
- Síndromes de mala absorción.
- Uremia.
- Uso de medicamentos.
 - Anorexigénicos.
 - Diuréticos.
 - Hormonas tiroideas
 - Laxantes (11,23).

Clasificación de la pérdida de peso.

Pérdida de peso constitucional.

Los pacientes presentan hipotensión arterial, manos y pies fríos, propensión a lipotimias y dispepsia.

Pérdida de peso hipotalámica.

Se distinguen las formas.

- Esencial.
- Enfermedad de Simmonds Sheehan.
- Hipogonadismo.
- Metabolismo acelerado.
- Tuberculosis suprarrenal.

Semiología de la pérdida de peso.

Fecha de inicio.

Aguda.

Deshidratación.

Crónica.

Hipertiroidismo. Feocromocitoma. Enfermedad de Addison.

Causa aparente.

La causa aparente, puede ser la ingesta disminuida de alimentos.

Características.

Calcular de manera aproximada, cuantos kilos se han perdido.

Síntomas acompañantes.

Hipertiroidismo, diabetes mellitus, absorción intestinal deficiente, feocromocitoma y síndrome carcinoide.

Se acompañan estas patologías de polifagia (11,23).

Enfisema pulmonar avanzado, caquexia cardiaca, hepatopatías, neoplasias malignas, enfermedad de Addison e hipercalcemia.

Se presenta hiporexia o anorexia (11,23).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber tenido tratamiento para la diabetes mellitus o el hipertiroidismo.

Evolución.

La pérdida de peso es progresiva en el hipertiroidismo.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente se puede sentir con fatigabilidad y presentar temblores, como sucede en el hipertiroidismo.

Definición de aumento de peso.

Aumento de peso.

Es el exceso de peso corporal mayor del 10% del peso ideal y es debido al aumento del tejido adiposo (obesidad), también puede ser originado por la hipertrofia muscular, edema, ascitis o visceromegalias. El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo que puede ser perjudicial para la salud, aumentando el índice de morbimortalidad (11).

Fisiopatología del aumento de peso.

Las causas más comunes de aumento de peso son:

1. Aumento de tejido adiposo.
2. Aumento de líquido extracelular.

La regulación hipotalámica del apetito, que es el núcleo ventrolateral y del núcleo de la saciedad que es el ventromedial, son fundamentales, pero existen otros elementos reguladores como son:

- El paciente obeso presenta disminución de la densidad del cuerpo y ahorro de nitrógeno, potasio, fósforo, agua y electrolitos.
- Los adipocitos del obeso gastan menos energía, probablemente debido a su carácter genético (11,23).

La obesidad se presenta sobre todo, por el desequilibrio positivo entre ingestión calórica y gasto energético, originado por las siguientes situaciones:

- Falta de control en la ingesta de alimentos.
- Sedentarismo.
- La liberación de ácidos grasos es deficiente.
- El tejido adiposo en el obeso capta mayor cantidad de ácidos grasos libres y los convierte a triglicéridos en mayor proporción que en el sujeto normal. Esto es debido al aumento de alfa glicerofosfato.
- El obeso secreta mayor cantidad de hidrocortisona, lo que disminuye la captación muscular de glucosa, aumentando la secreción de insulina. Esto propicia que la glucosa se deposite como ácidos grasos.
- La hiperlipemia provocada por los hidratos de carbono está debida a la resistencia periférica a la acción de la insulina, déficit o hipersecreción de insulina.
- La disminución de secreción de insulina propicia la obesidad, ya que altera la movilización de las grasas.
- El aumento de líquido en el espacio extracelular produce edema, lo que origina como consecuencia aumento de peso, debido a la retención de agua (11,23).

El **índice de masa corporal (IMC)** o Índice de Quetelet es un parámetro muy útil para clasificar el peso. Se calcula con la división del peso en kilogramos entre la talla al cuadrado en metros.

Sobrepeso.

Aumento de peso a expensas de tejido adiposo con un índice de masa corporal de 25 a 29.

Obesidad.

Aumento de peso a expensas de tejido adiposo con un índice de masa corporal de 30 a 39.

Obesidad mórbida.

Aumento de peso a expensas de tejido adiposo con un índice de masa corporal por arriba de 40.

La **OMS** define el sobrepeso como un IMC igual o superior 25, y la obesidad como un IMC igual o superior a 30 (11,23).

Clasificación.

Sobre la base del exceso de peso se divide la obesidad en:

- Grado I. 10 a 25 %
- Grado II. 26 a 50 %

- Grado III. 51 a 75 %
- Grado IV. 76 a 100%
- Obesidad mórbida. Más de 100% (11).

Índice cintura-cadera (ICC).

Este índice proporciona información sobre la distribución del tejido adiposo. Se obtiene al dividir la medida de la circunferencia de la cintura a la altura de la cicatriz umbilical, entre la medida de la circunferencia de la cadera en el sitio más ancho del mismo.¹⁰⁴

De acuerdo con este índice la obesidad se clasifica en:

Obesidad androide o centrípeta.

Es predominante en el hombre, se produce por efecto de la testosterona y el tejido adiposo se acumula en la parte superior del cuerpo, sobre todo en el abdomen con las extremidades relativamente delgadas. El índice cintura-cadera es superior a 0.8 en la mujer y a 1 en el hombre. Existe una mayor actividad lipolítica con mayor liberación de ácidos grasos a la circulación portal. Está asociada la obesidad androide a resistencia a la insulina, diabetes mellitus, dislipidemia, angina de pecho, infarto agudo de miocardio, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y esteatosis hepática (11,23).

Obesidad ginecoide o centrífuga.

El panículo adiposo se acumula en el segmento inferior. Las alteraciones metabólicas y el riesgo cardiovascular son menores (11).

Otros tipos de clasificación de la obesidad.

Obesidad hiperplásica.

Es la obesidad que se inicia antes de la pubertad y tiene un mayor número de células (11).

Obesidad hipertrófica.

Se presenta en la adultez, las células adiposas tienen un mayor tamaño (11).

Etiología del aumento de peso.

- Acromegalia.
- Administración de catecolaminas.

Algunas causas de aumento de peso por edema son:

- Cirrosis hepática.
- Desnutrición avanzada.
- Diabetes Mellitus.
- Flebitis.
- Gastroenteropatías con pérdida de proteínas.
- Hiperlipidemia familiar.
- Hipotiroidismo.
- Ingesta de alimentos de manera excesiva.

¹⁰⁴ Se describió el índice cintura-cadera en el capítulo de somatometría.

- Ingestión frecuente de bebidas alcohólicas.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Lesión del hipotálamo en el núcleo ventromedial ya sea traumática, tumoral o inflamatoria.
- Linfangitis.
- Menopausia.
- Obesidad.
- Ovario poliquístico.
- Síndrome de Cushing.
- Síndrome nefrótico (11,23).

Semiología del aumento de peso.

Hay que tomar en cuenta, que el paciente puede aumentar de peso, no solo por el exceso de panículo adiposo, también el edema lo provoca. Cuando el aumento de peso está provocada por la retención de líquidos, a la exploración física se encuentra el signo de godete o fóvea.

Fecha de inicio.

Crónica. Diabetes Mellitus. Síndrome de Cushing

Síntomas acompañantes.

Hipotiroidismo.

Se acompaña de piel seca,

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

Si la obesidad es secundaria al hipotiroidismo o síndrome de Cushing, el paciente puede recibir tratamiento para estas endocrinopatías.

Evolución.

Es un denominador común, que el paciente obeso siga aumentando de peso.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede tener fatiga, piel seca y sensación de frío.

TRASTORNOS VISUALES.

Definición de trastornos visuales.

En general, se definen cómo las alteraciones o síntomas relacionados con la función visual.

Ambliopía.

Disminución de la agudeza visual.

Amaurosis.

Pérdida total de la visión de uno o ambos ojos.

Escotoma.

Es un área ciega ubicada dentro del campo visual.

Hemianopsia.

Pérdida de la visión de medio campo visual. Puede estar de manera vertical u horizontal.

Visión borrosa.

Dificultad para ver los objetos con nitidez (23).

Etiología de los trastornos visuales.

Córnea.

- Abrasiones corneales.
- Cuerpos extraños corneales.
- Distrofias corneales hereditarias.
- Queratitis.

Humor acuoso.

- Glaucoma.

Cristalino.

- Catarata.
- Luxación o subluxación del cristalino.
- Úvea.
- Iritis.
- Uveítis.
- Coroiditis.

Humor vítreo.

- Hemorragia vítrea.
- Opacificación del vítreo.

Retina.

- Desprendimiento de retina.
- Hemorragia de la retina.
- Obstrucción de la arteria central de la retina.
- Obstrucción de la vena central de la retina.
- Retinitis pigmentosa.
- Retinopatía diabética.
- Retinopatía hipertensiva.

Nervio óptico.

- Ambliopía tóxica.
- Atrofia del nervio óptico.
- Compresiones tumorales.
- Neuritis óptica.
- Neuritis retrobulbar.
- Papilitis.

Fóvea y mácula lútea.

- Degeneración macular.

Otros.

- Acromegalia.
- Adenoma hipofisario.

- Amaurosis fugaz.
- Amaurosis urémica.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Hipertiroidismo.
- Hipoparatiroidismo.
- Histeria.
- Lesiones orbitarias.
- Migraña.
- Miopía, hipermetropía y astigmatismo.
- Neoplasia cerebral.
- Presbiopía.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Trombosis de la arteria carótida interna.
- Xeroftalmia (23,37).

Fisiopatología de los trastornos visuales.

Los rayos de luz llegan a la retina, pasando a través de los medios transparentes del ojo, como son:

- Córnea.
- Humor acuoso.
- Cristalino.
- Humor vítreo.

Para tener una visión adecuada, la luz debe enfocar en la fovea, que es el sitio de máxima agudeza visual, en este punto de la retina solo se encuentran conos que se encargan de la visión de colores y de mayor discriminación.

La pérdida súbita de la visión se puede instaurar por obstrucción de la arteria o vena central de la retina.

La visión borrosa en la diabetes mellitus se origina por aumento de la concentración de glucosa en el humor vítreo.

Las lesiones del nervio óptico están producidas por compresión tumoral.

La disminución de la agudeza visual está desencadenada por anomalías de los medios transparentes del ojo, lesión en la retina, lesión en el nervio óptico y/o lesión en el lóbulo occipital, que es el área que integra la visión (23).

Semiología de los trastornos visuales.

Fecha de inicio.

Aguda.

Neuritis óptica. Hemorragia vítrea. Iritis aguda. Obstrucción de la arteria o vena central. Desprendimiento de retina. Hemorragia retiniana. Glaucoma agudo.

Crónico.

Miopía. Astigmatismo. Cataratas. Hipertiroidismo. Acromegalia. Adenoma hipofisiario.

Causa aparente.

El paciente puede tener el antecedente de haber ingerido fenotiazinas.
Puede haber deficiencia de vitamina "A".

Características.

Disminución o pérdida de la visión de manera unilateral.

Obstrucción de la arteria o vena central de la retina, hemorragia vítrea o retiniana, neuritis óptica, papilitis, neuritis retrobulbar y ambliopía tóxica (23).

Disminución o pérdida de la visión bilateral.

Está originada por la neuritis óptica, diabetes mellitus, traumatismo craneal, histeria y migraña (23).

Duración.

La pérdida unilateral de la visión dura desde pocos segundos hasta una hora, puede indicar un episodio isquémico transitorio (23).

La pérdida intempestiva de la visión que puede durar varias horas, se presenta en la neuritis óptica (23).

Frecuencia.

Pueden causar disminución transitoria y fluctuante de la visión las siguientes patologías:

- Xeroftalmía.
- Hiperglucemia súbita que causa edema del cristalino.
- Presbiopía.
- Amaurosis fugaz (23).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

El parpadeo al lubricar la córnea mejora la disminución de la agudeza visual en la xeroftalmia.

La disminución de la visión es desencadenada por los movimientos del cuello en la amaurosis fugaz (23).

Síntomas acompañantes.

Degeneración macular exudativa.

Se presenta distorsión de las líneas rectas, denominada metamorfopsia (23).

Desprendimiento de retina.

Se presenta una lluvia de manchas oscuras y después una especie de velo que cae o asciende (23).

Hipertiroidismo.

Se acompaña de edema subconjuntival, epífora, visión fija, proptosis y afección de los músculos extraoculares, diplopía, parálisis ocular, retracción palpebral, inflamación de la glándula lagrimal, edema de la carúncula, úlcera corneal, quemosis, lagoftalmos y edema periorbitario.

Hemorragia del vítreo.

Sensación visual de telarañas (23).

Iritis.

Existe dolor ocular moderado a intenso, fotofobia, hiperemia conjuntival y miosis (37).

Glaucoma agudo.

El dolor es muy intenso y puede referirse hasta el tórax, cuando se presentan también náusea y vómito puede pensarse en un proceso biliar o coronariopatía. Hay fotosensibilidad extrema y se percibe un halo iridiscente (23).

Neuritis óptica.

El dolor se presenta con los movimientos oculares (23).

Migraña.

Puede haber amaurosis, hemianopsia o manchas móviles (23).

Arteritis de la temporal.

La pérdida súbita de la visión se presenta junto con la cefalalgia, malestar general, mialgias y artralgias en regiones toracoescapulares y pélvicas (23).

Coriorretinitis.

Se presenta dolor intenso y fotofobia (23).

Hipoparatiroidismo.

El paciente percibe opacidades puntiformes, separadas y pequeñas en el cristalino.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo haber recibido tratamiento con hipoglucemiantes orales en caso de diabetes mellitus.

Se pudo haber realizado cirugía para tratar el adenoma hipofisario, glaucoma o cataratas.

Evolución.

La pérdida o disminución de la visión de manera gradual y unilateral está originada por:

- Atrofia del nervio óptico.
- Catarata.
- Coroiditis.
- Degeneración macular.
- Dislocación o subluxación del cristalino.
- Errores de refracción: miopía, hipermetropía y astigmatismo.
- Glaucoma.
- Iritis.
- Keratoconus.
- Neuritis óptica.
- Neuritis retrobulbar.
- Opacificación y/o hemorragia vítrea.
- Papiledema.
- Queratitis.
- Uveítis (23).

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar visión borrosa, escotomas o amaurosis.

URGENCIA PARA LA MICCIÓN.

Definición de urgencia para la micción.

Es la necesidad imperiosa de evacuar el contenido vesical (23).

Etiología de la urgencia para la micción.

- Cistitis intersticial.
- Cistitis.
- Cuerpos extraños vesicales.
- Obstrucción vesical.
- Prostatitis.
- Tumores vesicales.
- Uretritis (23)

Fisiopatología de la urgencia para la micción.

La capacidad de vaciar la vejiga de manera voluntaria aparece entre los 3 a 6 años. La urgencia miccional se origina, cuando la vejiga se llena aproximadamente entre 250 a 600 ml en el adulto, superando la capacidad máxima para retener la orina.

El deseo de la micción está provocado por la estimulación de los receptores sensibles a la distensión localizados en la vejiga y la uretra posterior, el estímulo está originado por el aumento de la presión intravesical, estando aumentada la sensibilidad de estos receptores en diversos procesos patológicos (23).

Semiología de la urgencia para la micción.

Fecha de inicio.

Aguda.

Cistitis aguda. Uretritis aguda. Prostatitis aguda.

Crónica.

Tumores vesicales. Cuerpos extraños vesicales. Cistitis intersticial. Hiperplasia prostática.

Causa aparente.

La paciente puede referir que inició su vida sexual activa, esta situación favorece la cistitis de la luna de miel.

Fenómenos que lo aumentan, disminuyen o quitan.

La urgencia urinaria aumenta cuando el paciente ingiere gran cantidad de líquidos.

Síntomas acompañantes.

Un síntoma que puede estar presente de manera común es la incontinencia urinaria.

Cistitis intersticial (síndrome vesical doloroso).

Existe polaquiuria, dolor hipogástrico y urgencia para la micción. Es un diagnóstico que se realiza por exclusión (23).

Cistitis.

Existe dolor suprapúbico, disuria, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical (23).

Cuerpos extraños vesicales.

Se presenta dolor suprapúbico, sobre todo cuando el paciente está de pie, polaquiuria y pujo y tenesmo vesical.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

La paciente pudo haber tenido tratamiento con antibióticos en caso de presentar cistitis aguda.

Evolución.

La urgencia urinaria tiende a ser progresiva, cuando el paciente presenta hiperplasia prostática benigna.

Estado actual.

En el momento de la consulta en caso de prostatitis, el paciente puede tener fiebre.

VARICOCELE.**Definición de varicocele.**

Es la dilatación y tortuosidad de las venas del plexo pampiniforme del cordón espermático (72).

Epidemiología del varicocele.

En general la incidencia del varicocele en la población general es del 10 al 15%. Aproximadamente el 30 a 50% de los varones con infertilidad primaria tiene varicocele. Suele aparecer en la adolescencia y de manera ocasional puede presentarse antes.

El varicocele bilateral es muy raro (5 a 20%), predominando del lado izquierdo hasta en un 90%, debido a las diferencias en la configuración de las venas espermáticas internas izquierda y derecha y sus orígenes embriológicos (3,72).

Clasificación del varicocele.**Grado 1 (pequeño).**

El varicocele solamente es palpable con la maniobra de Valsalva.

Grado 2 (moderado).

El varicocele no es visible, pero se palpa fácilmente sin la maniobra de Valsalva.

Grado 3 (grande).

Es un varicocele visible.

En general el varicocele tiene consistencia de una “bolsa de gusanos”, que se descomprime cuando el paciente se coloca en decúbito dorsal (72).

Fisiopatología del varicocele.

El varicocele se asocia a una elevada temperatura escrotal y testicular, por lo que se afecta la espermatogénesis. Existe aumento de las formas patológicas de los espermatozoides,

disminución de la motilidad y disminución de la densidad del semen. La biopsia testicular en pacientes con varicocele muestra disfunción de las células de Leydig, descenso en el número de espermatozoides y edema del epitelio germinal.

Existe aumento del flujo microvascular sobre el testículo.

En el adolescente existe un rápido crecimiento testicular entre los 11 y 16 años, pudiendo apreciarse disminución en el tamaño del testículo afectado por el varicocele.

El varicocele puede ocasionar disminución de testosterona intratesticular, con disminución de la respuesta de las células de Sertoli a la FSH, cuando existe tratamiento quirúrgico del varicocele, tienden a normalizarse los valores de FSH (72).

Etiopatogenia del varicocele.

- La vena espermática interna izquierda tiene una presión de 8 a 10 cm mayor y sus afluentes afrontan un flujo de sangre más lento. La diferencia de la presión hidrostática puede ser el factor que predisponga a la presencia del varicocele izquierdo.
- Se propone que la presencia de válvulas incompetentes en la vena espermática interna puede ocasionar el varicocele. Aunque el varicocele puede estar presente en hombres con válvulas competentes y pacientes con válvulas incompetentes, no tienen varicocele.
- El aumento del flujo arterial del testículo del paciente adolescente sobrepasa la capacidad del sistema venoso y origina una dilatación.
- Otra causa del varicocele es que se han encontrado niveles altos de óxido nítrico, que es un potente vasodilatador del plexo pampiniforme.
- Otra causa es el incremento de la presión venosa en la vena renal izquierda, junto con la desembocadura directa de la vena espermática.
- Alteración o ausencia de fibras musculares lisas que se observan en la adventicia de las venas normales
- El varicocele se acompaña de aumento de la temperatura escrotal y testicular, por lo que disminuye la espermatogénesis.
- Existe incremento anormal del flujo microvascular sobre el testículo (72).

Complicaciones del varicocele.

- Después de la cirugía puede recurrir nuevamente el varicocele.
- Aparición de linfocele.
- La lesión de la arteria testicular, puede originar atrofia testicular o mayor alteración de la espermatogénesis (72).

Semiología del varicocele.

La exploración física del testículo es fundamental para realizar el diagnóstico. El varicocele generalmente es asintomático, percibiéndose como una asimetría en el tamaño del escroto, el paciente percibe una sensación de pesadez, sin que necesariamente sea dolorosa. La masa escrotal del lado afectado desciende más, llegando en ocasiones hasta medio muslo. El plexo varicoso está

tan ingurgitado que se transparenta a través de la piel adelgazada, a la palpación se describe como si se sintiera una bolsa de gusanos. Se percibe como una masa por lo general indolora, localizada por encima y a veces alrededor del testículo (3,72).

El varicocele secundario, sobre todo del lado derecho, puede estar originado por patología retroperitoneal, tumor renal o adenopatías. El médico debe valorar en el adolescente, si el varicocele está provocando detención del crecimiento testicular. Por lo anterior es recomendable un control, anual con ultrasonido o con ecografía (72).

Fecha de inicio.

Crónica.

Se puede presentar en caso de neoplasia renal. Adenopatías.

Factores que aumentan, disminuyan o quitan.

Las molestias aumentan al estar de pie y disminuyen al acostarse (3).

Diagnóstico diferencial del varicocele.

Se realiza diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

- Hernia inguinal.
- Hidrocele.
- Hernia epiploica.
- Quiste del cordón.
- Quiste epididimario (72).

Tratamiento del varicocele.

La cirugía correctora del varicocele en los adolescentes revierte la detención del crecimiento testicular. Mejora el espermiograma, entre más temprana sea la cirugía, existen más posibilidades para la recuperación de la función espermatogénica.

Las indicaciones quirúrgicas, son las siguientes:

- Adolescentes con detención en el crecimiento testicular.
- Adolescente con alteraciones del espermiograma con varicocele grado 3.
- Adolescentes con manifestaciones clínicas como dolor, sensación de pesadez y edema testicular.
- Adolescentes con varicocele bilateral (72).

VÉRTIGO.

Definición de vértigo.

Es la sensación de movimiento o desorientación en el espacio de tipo giratorio, ya sea que el paciente siente que gira o las cosas son las que tienen ese movimiento rotatorio, puede considerarse como una ilusión de movimiento (23,37).

Clasificación del vértigo.

Vértigo subjetivo.

El paciente siente que gira en el espacio (37).

Vértigo objetivo.

El paciente indica que los objetos se mueven a su alrededor (37).

Vértigo de origen periférico.

La lesión que origina el vértigo periférico se encuentra en los canales semicirculares, mácula, utrículo, sáculo y/o VIII nervio craneal (37).

Vértigo de origen central.

En este tipo de vértigo, se alteran los núcleos vestibulares del tallo cerebral y sus conexiones con el lóbulo temporal y los ojos (37).

Etiología del vértigo.

Vértigo de origen periférico.

- Fractura del hueso temporal.
- Laberintitis.
- Neuroma del acústico.
- Neuronitis vestibular.
- Obstrucción de la arteria auditiva.
- Otitis interna.
- Síndrome de Ménière.
- Vértigo paroxístico posicional benigno (3,23).

Vértigo de origen central.

- Aracnoiditis.
- Ataques isquémicos transitorios de la arteria vertebrobasilar.
- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Esclerosis múltiple.
- Estenosis aórtica, bradicardia y arritmias.
- Hipotensión ortostática.
- Intoxicaciones por alcohol y tabaco.
- Isquemia crónica vestibular.
- Isquemia cervical.
- Latigazo cervical.
- Meningoencefalitis.
- Migraña.
- Neurosífilis.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Tumores del ángulo pontocerebeloso y de la fosa posterior (3,23).

Drogas y fármacos.

- Alcoholismo
- Aminoglucósidos.

- Anticonceptivos hormonales.
- Quinina.
- Salicilatos (23,37).

Vértigo originado por fármacos.

- Uso de barbitúricos, estreptomycin y kanamicina (23).

Vértigo de origen metabólico.

- Hipotiroidismo.
- Hipoglucemia (23).

Fisiopatología del vértigo.

Este síntoma se presenta por alteración del sistema vestibular. Como se mencionó anteriormente, se clasifica en central y periférico.

- La parte periférica está constituida por:
- Los canales semicirculares.
- Mácula.
- Utrículo.
- Sáculo.
- VIII nervio craneal (23).

La parte central está conformada por:

- Los cuatro núcleos vestibulares (lateral, medio, inferior y superior).
- Se encuentran por debajo del piso del cuarto ventrículo y tienen como función mantener el equilibrio y la orientación espacial a través de múltiples redes neuronales con lóbulo temporal (23).

El vértigo paroxístico posicional benigno está ocasionado por el libre movimiento de los otolitos (cristales de carbonato de calcio) en los canales semicirculares. Los otolitos se encuentran fijos al utrículo y su peso permite que el organismo sienta la fuerza de gravedad. Al desprenderse los otolitos se percibe este tipo de vértigo (23).

Semiología del vértigo.

Fecha de inicio.**Aguda.**

Traumatismo craneo encefálico. Hipoglucemia. Uso de fármacos como la estreptomycin y kanamicina. Laberintitis.

Crónica.

Síndrome de Ménière. Hipotiroidismo.

Causa aparente.

Uso de fármacos ototóxicos o traumatismo craneoencefálico.
Antecedente de otitis media.

Características.

Vértigo leve.

Neurinoma del acústico (37).

Vértigo intenso.

Isquemia del tallo cerebral (37).

Duración.

Vértigo de corta duración.

La neuronitis vestibular, específicamente el vértigo postural benigno, duran solo unos segundos (23,37).

Duración de 30 minutos a 12 horas.

Síndrome de Ménière. También puede durar el vértigo varios días (23,37).

Vértigo que dura menos de una hora.

Ataque isquémico transitorio (23).

Vértigo que dura varios días.

Neuritis vestibular (23,37).

Frecuencia.

Vértigo intermitente.

Neurinoma del acústico (37).

Periodicidad.

Alteraciones psicológicas.

El vértigo dura varios años (23).

Laberintitis.

El vértigo puede ocurrir en un solo episodio, o recurrir durante meses o años (37).

Factores que aumentan, disminuyen o quitan.

Vértigo postural benigno.

Aumenta con la ingestión de alcohol, hiperventilación y cambios posturales (cambiar la posición de la cabeza) (37).

Síntomas acompañantes.

Cuando el vértigo es periférico se acompaña de nistagmos unidireccional, conjugado y nunca es vertical. Si es de origen central, el nistagmo es multidireccional conjugado y puede ser vertical y permanente (23).

Isquemia del tallo cerebral.

Se presenta ataxia, disartria, diplopía, nistagmos, hemianopsia, náusea y vómito (23,37).

Síndrome de Ménière.

Hipoacusia, acúfenos, nistagmos, inestabilidad de la marcha, náusea y vómito (23,37).

Neurinoma del acústico

Hipoacusia neurosensible unilateral, acúfenos y dolor retroauricular o suboccipital (23,37).

Colesteatoma.

Otalgia y otorrea (23).

Vértigo paroxístico episódico.

Se considera como equivalente del ataque migrañoso clásico (23).

Traumatismo craneoencefálico.

Puede existir nistagmos espontáneo o posicional, diplopía, visión borrosa, incluso convulsiones. Si hay fractura del hueso temporal, existe otorragia e hipoacusia (37).

Laberintitis.

Las manifestaciones asociadas son náusea, vómito, acúsis neurosensorial progresiva y nistagmos (37).

Esclerosis múltiple.

Se asocia diplopía, visión borrosa, nistagmos y parestesias entre otras manifestaciones (37).

Neuritis vestibular.

Se asocian náusea, vómito y nistagmos (37).

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El vértigo postural benigno puede ser tratado favorablemente con maniobras posturales (37).

Evolución.

El vértigo postural benigno, suele ser temporal y evoluciona hacia la mejoría (37).

El vértigo debido a la isquemia del tallo cerebral, puede iniciar siendo ocasional, evolucionar a ser episódico y después a ser persistente (37).

En la esclerosis múltiple el vértigo episódico se presenta en una fase temprana del padecimiento y evoluciona hasta hacerse persistente (37).

Estado actual.

En el síndrome de Ménière el paciente puede presentar en el momento de la consulta además de vértigo hipoacusia y acúfenos.

VÓMICA.**Definición de vómica.**

Proviene del latín *vomere*: vomitar. Es la expulsión brusca y masiva por la boca e incluso por la nariz de una cantidad grande de pus o líquido, proveniente de vías respiratorias, se realiza a bocanadas con golpes violentos de tos, incluso puede haber asfixia. Si se realiza a intervalos se habla de una vómica fraccionada (3,11,73).

Vómica fraccionada.

La secreción purulenta es expulsada en pequeñas cantidades y de manera repetitiva (80).

En la vómica el producto tiene aspecto homogéneo, como de puré, y su eliminación va seguida por descenso de la temperatura, que vuelve a ascender a medida que el pus se va acumulando de nuevo en la cavidad del absceso. En la seudovómica el producto se dispone en capas y la intensidad de la fiebre guarda relación con el volumen del esputo (3).

Puede haber o no, dolor torácico, tos, náuseas, ansiedad, disnea intensa y cianosis, junto con la vómica. La vómica masiva puede inundar el árbol traqueobronquial de manera bilateral originando la muerte por asfixia (80).

Etiología de la vómica.

Torácica.

Origen broncopulmonar.

- Absceso pulmonar.
- Bronquiectasias saculares infectadas.
- Cavernas pulmonares gigantes.
- Quiste hidatídico.
- Quiste pulmonar supurado.
- Origen pleural.
- Canalización de un empiema a través de un bronquio.
- Pleuresía neumocócica.
- Pleuresía purulenta estreptocócica.
- Pleuresía purulenta enquistada.
- Pleuresía purulenta tuberculosa.
- Origen mediastínico.
- Absceso mediastínico.
- Mediastinitis supurada aguda.

Extratorácica o abdominal.

- Absceso de Pott.
- Absceso hepático abierto a bronquios.
- Abscesos perinefríticos.
- Abscesos subfrénicos, secundarios a:
Úlcera gastroduodenal perforada.
Pericolecistitis (3,11,80).

Fisiopatología de la vómica.

Se acumula la secreción purulenta, ya sea de origen broncopulmonar, pleural o de mediastino, evacuándose a través de un bronquio y saliendo en forma de vómica.

En caso de procesos purulentos de origen extratorácico o abdominal se evacua a través del diafragma el contenido purulento del abdomen, siendo necesario que la pleura basal esté inflamada, encontrando la secreción purulenta un camino hacia un bronquio (80).

Semiología de la vómica.

La vómica puede aparecer de manera espontánea o estar precedida de esputo sanguinolento. En ocasiones puede haber dolor torácico, tos, pus, ansiedad, disnea, cianosis, en ocasiones inunda todo el árbol bronquial, provocando la muerte súbita (80).

Fecha de inicio.**Aguda.**

Absceso hepático abierto a bronquios.

Crónica.

Absceso pulmonar. Gangrena pulmonar. Neoplasias pulmonares infectadas. Quiste pulmonar supurado.

Causa aparente.

El paciente puede tener el antecedente de una bronquiectasia previa o de un absceso hepático amebiano.

Características.**Color.****Achocolatado.**

Se presenta en el absceso hepático amebiano abierto a bronquios. En ocasiones puede ser verdoso por la presencia de bilis (3,11,73).

Verde o verde amarillento.

Común en las bronquiectasias infectadas.

Sabor.**Amargo.**

Característico del absceso hepático amebiano abierto a bronquios (3,73).

Salado.

Quiste hidatídico (73).

Olor.**Fétido.**

Absceso pulmonar, gangrena pulmonar y bronquiectasias infectadas (80).

Cantidad.**Abundante.**

Bronquiectasia infectada.

Moderada cantidad.

Absceso hepático abierto a bronquios.

Contenido.

Parásitos tejido pulmonar necrosado.

Síntomas acompañantes.**Absceso pulmonar.**

Existe tos, hemoptisis con esputo hemoptoico de olor desagradable, fiebre, diaforesis perdida de peso e hiporexia.

Terapéutica empleada y resultados obtenidos.

El paciente pudo tener tratamiento con antibióticos y analgésicos para tratar el absceso pulmonar y las bronquiectasias infectadas.

Evolución.

Cuando la causa que originó la vómica evoluciona de manera favorable, al expulsarse la secreción purulenta, tiende a desaparecer la fiebre, la disnea y la cianosis.

Estado actual.

En el momento de la consulta el paciente puede presentar fiebre, tos y esputo purulento en caso de bronquiectasias infectadas.

Referencias bibliográficas

1. Gobernación S de. Norma oficial mexicana del expediente clínico NOM-004-SSA3-2012. Distrito Federal; 2012. p. 1–18.
2. Cárdenas de la Peña E. Diccionario médico. Terminología médica. 5th ed. México, D.F.; 2014. 543 p.
3. Surós Battló A, Surós Battló J. Semiología médica y técnica exploratoria. 8th ed. México, D.F.: Elsevier; 2008. 1–1156 p.
4. Lifshitz A. El diagnóstico como artificio. *Med Int Méx.* 2017;33(6):711–4.
5. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 9th ed. España: Elsevier; 2015. 1408 p.
6. Ortega Cardona M. Propedéutica Fundamental 15ª ed. 15th ed. Distrito Federal: Méndez Editores; 2012. 433 p.
7. Ponce de León Magaña N, Ponce de León Ascencio C. Apuntes de introducción a la clínica. Guía de historia clínica y exploración física. 2nd ed. Ciudad de México; 2015. 245 p.
8. Duque Ramírez LG, Rubio Vanegas H. Semiología médica integral. 1st ed. Colombia: Universidad de Antioquia; 2006. 3–640 p.
9. Uriarte Méndez AE, Pérez Pintado E, Pomares Pérez YM. El razonamiento clínico llevado a la historia clínica. Un punto de vista diferente. *Medisur.* 2015;13(3):467–71.
10. Vicente Odio EF, Almaguer Delgado AJ, García Rodríguez RE. Consideraciones de la enseñanza del método clínico en la formación médica superior. *Educ Médic Super.* 2015;29(1):182–90.
11. Martín Abreu L, Martín Armendariz LG. Fundamentos del diagnóstico. 12th ed. Ciudad de México: Méndez editores; 2016. 760 p.
12. González Menéndez R. La relación médico-paciente y su significado en la formación profesional. *Educ Médica Super.* 2003;17(4):1–8.
13. Gérvas J. Historia clínica : al limitar el acceso se mejora el proceso. *Actual en Med Fam.* 2015;11(7):372–3.
14. Martínez Hernández J. Historia clínica. *Asoc Española Bioética y Ética médica.* 2006;XVII(1):57–68.
15. Ilizástigui Dupuy F, Rodríguez Rivera L. Método clínico. *Medisur.* 2010;8(5):2–11.
16. Duque A, Tejada C. Halitosis: Un asunto del odontólogo. *CES Odont.* 2016;29(1):70–81.
17. Sambrano J. Pnl programación neurolingüística para todos - el modelo de la excelencia. 16th ed. Distrito Federal: ALFAOMEGA; 2012. 160 p.

18. Conservadores A de N y. Estado civil. Universidad de San Sebastián. 2016. p. 1–6.
19. Carrasco Rodríguez Y. La religión y su influencia en las conductas de salud. Universidad de Huelva.; 2015.
20. Comité Académico de la carrera de médico cirujano. Programa académico de Clínicas Médicas para el segundo año. Ciudad de México: FES Zaragoza UNAM; 1999.
21. Comité Académico de la carrera de médico cirujano. Programa académico de Clínicas Médicas para el primer año. Ciudad de México: FES Zaragoza UNAM; 1999.
22. Thompson T y. Genética en medicina. 7th ed. España: Elsevier; 2008. 600 p.
23. Jinich H, Lifshitz A, García Mangas JA. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. 7th ed. México, D.F.: Manual moderno; 2017. 3–867 p.
24. Fustinoni O. Semiología del sistema nervioso. 15th ed. Buenos Aires, Argentina: El Ateneo; 2014. 1–525 p.
25. Conroy-Ferreccio G. Sesgos en la medición del índice de masa corporal en adultos mayores. *Nutr Hosp*. 2017 Feb 1;34(1):251.
26. Domínguez-Reyes T, Quiroz-Vargas I, Salgado-Bernabé AB, Salgado-Goytia L, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I. Las medidas antropométricas como indicadores predictivos de riesgo metabólico en una población mexicana. *Nutr Hosp*. 2017;34(1):96–101.
27. Villegas González J, Villegas Arenas OA, Villegas González V. Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa a un problema vigente. *Arch Med*. 2012;12(2):221–40.
28. Argente Álvarez H, Álvarez M. Semiología médica fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. 2nd ed. Distrito Federal: Panamericana; 2013. 1630 p.
29. Seidel HM. Manual Mosby de exploración física. Semiología y propedéutica. 7th ed. Ciudad de México: Elsevier Mosby; 2011. 912 p.
30. Tagle R. Diagnóstico de hipertensión arterial. *Rev Med Clin Condes*. 2018;29(1):12–20.
31. Farreras, Rozman. Medicina Interna Volumen I. 16th ed. Madrid. España: Elsevier; 2008. 3–1370 p.
32. Porter SR, Kaplan JL. El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 19th ed. España: Panamericana; 2014. 1–3248 p.
33. Narro Robles J, Rivero Serrano O, López Bárcena J. Diagnóstico y tratamiento en la práctica clínica. 4th ed. México, D.F.: Manual moderno; 2011. 3–1188 p.
34. Maciulis MM, Tiscomia J, Niebieski C, Chouela E. Síndrome de Leriche. *Arch Argent Dermatol*. 2002;52:71–5.
35. Farreras, Rozman. Medicina Interna. Volumen II. 16th ed. Madrid.España: Elsevier; 2008. 1373–2827 p.

36. Blasco Navarro M, Cruz Covas M, Duvergel Cogle Y, Navarro Tordera M. Principales factores de riesgo de la morbilidad y mortalidad neonatales. MEDISAN. 2018;22(7):828–49.
37. Borchers AA. Manual básico de Signos y Síntomas. 5th ed. China: Wolters Kluwer; 2016. 816 p.
38. Lorenzo Hernando E, Nieto Velasco O, Asenjo Martínez M, Molina Villar M. . Manual Amir. Ginecología y obstetricia. 3rd ed. Madrid. España: Grafinter; 1111–758 p.
39. Saul A. Lecciones de dermatología. 16th ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2016. 423 p.
40. Arenas Guzmán R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7th ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2017. 1–988 p.
41. Gardner DG, Shoback D. Greenspan. Endocrinología básica y clínica. 10th ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2018. 925 p.
42. Salter BR. Trastornos y lesiones del sistema músculo esquelético. Introducción a la ortopedia, fracturas y lesiones articulares, reumatología, osteopatía metabólica y rehabilitación. 3rd ed. México, D.F.: Masson Doyma; 2004. 3–737 p.
43. Fernández Travieso JC. Enfermedades músculo-esqueléticas en los ancianos: una breve revisión. Ciencias biológicas. 2015;46(3):203–21.
44. Rangel G, Muñiz Landeros CE. Neurología Clínica de Rangel Guerra. 1st ed. México, D.F.: El Manual moderno; 2015. 3–800 p.
45. Achury-Saldaña DM. Dolor: la verdadera realidad. Aquichan. 2008;8(2):146–58.
46. Bautista Sánchez SG, Jimenez Santiago A. Epidemiología del dolor crónico. Arch en Med Fam. 2014;16(4):69–72.
47. González-Estavillo AC, Jiménez-Ramos A, Rojas-Zarco EM, Velasco-Sordo LR, Chávez-Ramírez MA, Coronado-Ávila SA. Correlación entre las escalas unidimensionales utilizadas en la medición del dolor postoperatorio. Rev Mex Anestesiología. 2018;41(1):7–14.
48. Guevara-López UM. El dolor o los dolores. El nuevo paradigma. Cir Ciruj. 2007;75(2):63–4.
49. Contreras González N, Trejo López JA. Exploración neurológica y las funciones cerebrales superiores. 4th ed. Distrito Federal: El Manual moderno; 2013. 157 p.
50. Guyton H. Tratado de fisiología médica. 13th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016. 1170 p.
51. Nava Segura J. Neurología clínica. 5th ed. México, D.F.: Unión Gráfica S: A; 1985. 1–472 p.
52. Llanio Navarro R, Perdomo González G. Propedéutica clínica y semiología médica. Tomo 2. 1st ed. Habana, Cuba: Ciencias Médicas; 2003. 709–1290 p.
53. Collins R D. Diagnóstico algorítmico de signos y síntomas: Un abordaje coste-efectivo. 3rd ed. China: Wolters Kluwer; 2014. 586 p.

54. Zorrilla Riveiro JG, Arnau Bartés A, García Pérez D, Rafat Sellarés R, Mas Serra A, Fernández Fernández R. Aleteo nasal como factor pronóstico de mortalidad en el paciente con disnea grave. *Emergencias*. 2015;27:27–33.
55. Peña-Casanova Jordi, Jame Esparcia AJ, Saladie DGI, Guárdia Olmos J. Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. 2nd ed. España: Masson Doyma; 2005. 339 p.
56. Nava Segura J, Pélaez Suárez S, Reyes Téllez J. El lenguaje y las funciones cerebrales superiores. 1st ed. México, D.F.: Impresiones modernas SA; 1979. 3–379 p.
57. Collado Ortiz MÁ, Sánchez Escandón O, Almanza Islas JA, Arch Tirado E, Arana Lechuga Y. Epidemiología de los trastornos del sueño en población mexicana: seis años de experiencia en un centro de tercer nivel,. *An Médicos*. 2016;61(2):87–92.
58. Urrestarazu E, Escobar F, Iriarte J. El sueño y su patología. *Medicine (Baltimore)*. 2015;11(73):4385–94.
59. Mayor Isaac E, Guix Font L. Trastornos del sueño. *AMF*. 2014;10(1):36–43.
60. Rosales Mayor E, De Castro Mujica JR. Somnolencia: Qué es, qué la causa y cómo se mide. *Acta Med Per*. 2010;27(2):137–43.
61. Álvarez DA, Berrozpe EC, Castellino LG, González LA, Lucero CB, Maggi SC, et al. Insomnio: Actualización en estrategias diagnósticas y terapéuticas. 2016;8(3):201–9.
62. Anzures M, Kassab J, Alvarado R. Manifestaciones clínicas y diferenciación de los tipos de insomnio. Primera parte. *Arch Neurociencias*. 2010;15(2):101–11.
63. Valencia Flores M, Pérez Padilla JR, Salín Pascual RJ, Meza Vargas S. Trastornos del dormir. 2nd ed. Ciudad de México: Mc Graw Hill; 2009. 5–926 p.
64. Anzures M, Kassab J, Alvarado R. Manifestaciones clínicas y diferenciación de los tipos de insomnio. Segunda parte. *Arch Neurociencias*. 2010;15(3):171–8.
65. Miano S, Peralta-Adrado R. Insomnio pediátrico: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol*. 2014;58(1):35–42.
66. Romero O, Sagalés T, Jurado. M. Insomnio: diagnóstico, manejo y tratamiento. *Rev Med Univ Navarra*. 2005;49(1):25–30.
67. Morin CM (1993). IP assessment and management. NYGP. *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York. Guilford Press. 1993.
68. Fitzpatrick, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, et al. *Dermatología en Medicina General*. Tomo 1. 8th ed. Distrito Federal: Panamericana; 2014. 1527 p.
69. Saúl-Cano A. Exploración de la piel. *Arch Med Gen México*. 2012;1(1):5–10.
70. Geneser F, Bruel A CI. *Histología*. 4th ed. Ciudad de México: Panamericana; 2015. 768 p.

71. Schnaas F. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la ansiedad y la depresión. *Neurol Neurocir y Psiquiatr.* 2017;45(1):22–5.
72. Castiñeiras Fernández J. Libro del residente de urología. Madrid: Asociación Española de Urología-Glaxo Smith Kline; 2007. 1–1165 p.
73. Varela C. *Semiología y propedéutica clínica.* 3rd ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Atlante; 2007. 1–747 p.
74. Hernández Reyes B, Díaz Gómez SM, Hidalgo Hidalgo S, Lazo Nodarse R. Bruxismo: panorámica actual. *Rev Arch Med Camagüey.* 2017;21(1):152–69.
75. Alcívar Mayor AM. Factores de riesgos del bruxismo y sus alternativas de tratamientos. 2018.
76. Garrigós Portales DD, Garza AP, Castellanos JL. Bruxismo: Más allá de los dientes. Un enfoque inter y multidisciplinario. *Rev ADM.* 2015;72(2):70–7.
77. Firmani M, Reyes M, Becerra N, Flores G, Weitzman M, Espinosa P. Bruxismo de sueño en niños y adolescentes. *Rev Chil pediatría.* 2015;86(5):373–9.
78. Morales Soto Y, Neri Zilli F, Castellanos JI. Fisiopatología del bruxismo nocturno. Factores endógenos y exógenos. *Rev ADM.* 2015;72(2):78–84.
79. Belvís R, Mas N, Roig C. Novedades en la reciente Clasificación Internacional de las Cefaleas: clasificación ICHD-III beta. *Rev Neurol.* 2015;60:81–9.
80. Llanio Navarro R, Perdomo González G. *Propedéutica clínica y semiología médica.* tomo 1. 1st ed. Habana, Cuba: Ciencias Médicas; 2003. 1–707 p.
81. Blanco S, Gottlieb S, Grinspon R, Rey R. Criptorquidia: desde la embriología al tratamiento. *Med Uis.* 2015;28(3):371–80.
82. Medina-García F, Arias-Fallas M, Ibáñez Morera M, Beauchamp-Carvajal D. Testículo no descendido: Clasificación y Diagnóstico en pediatría. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2018;4(4):166–71.
83. Santos Vicente J, Espin Basany E. Abordaje terapéutico de causas comunes de diarrea y estreñimiento. Barcelona, España: Sanidad y ediciones, S. L.; 2014. 5–50 p.
84. Broseta Rico E, Budía Alba A, Burgués Gasió JP, Lujan Marco S. *Urología Práctica.* 4th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015. 824 p.
85. García-Perdomo HA, Ocampo-Flórez GM. Un nuevo enfoque terapéutico para la disfunción eréctil: las ondas de choque de baja intensidad. *Iatreia.* 2015;28(3):283–91.
86. Nuevo González J, Sánchez Sendín D, Segado Soriano A, A. MS. Disnea. Insuficiencia respiratoria. *Medicine (Baltimore).* 2015;11(88):5229–35.
87. González Merlo J, González B J, González B E. *Ginecología.* 8th ed. Distrito Federal: Masson Doyma; 2003.

88. Masters WH, Johnson VE. Respuesta sexual humana. 3rd ed. Buenos Aires, Argentina: Intermedica; 1978. 3–325 p.
89. Smith y Tanago. Urología general . 18th ed. México, D.F.: Mc Graw Hill; 2014. 760 p.
90. Arenas Hoyos J, Pedraza Bermeo AM, Pérez Niño JF. Experiencia en el abordaje de pacientes con complejo extrofia-epispadias en un centro de alto nivel de complejidad en Colombia, 10 años. *Urol Colomb*. 2018;27(1):97–104.
91. Buitrago Mata M, Alfaro Segura K. Epistaxis. *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica*. 2016;LXXIII(620):725–30.
92. Jiménez Jiménez JC, Chinchilla Alvarado ST, Saborio Morales L. Evaluación Médico legal de las equimosis cutáneas. *Med Leg Costa Rica Edición virtual*. 2016;33(1).
93. Remes Troche JM, Tamayo de la Cuesta JL, Raña Garibay R, Huerta Iga F, Suarez Morán E, Schmulson M. Guías de diagnóstico y tratamiento del estreñimiento en México. A) Epidemiología (meta-análisis de la prevalencia), fisiopatología y clasificación. *Rev Gastroenterol México*. 2011;2(76):126–32.
94. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. Guía de práctica clínica: síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: concepto, diagnóstico y continuidad asistencial. (parte 1). *Med Gen Fam*. 2017;6(1):23–35.
95. Oconitrillo Chaves M. Fimosis en niños. *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica*. 2016;LXXIII(619):261–3.
96. León-Barúa R, Berendson-Seminario R. Grandes síndromes gastrointestinales. Flatulencia. *Rev Gastroenterol*. 2009;29(2):171–3.
97. Zavala García. Carmen. Halitosis. *Médica Sur*. 2002;9(4):156–60.
98. Salud S de. Diagnóstico y tratamiento del hidrocele en el paciente adulto. CENETEC. 2010;2–32.
99. Castilla-Ramírez B de, López-Flores SY, Rábago-Rodríguez M del R, Tolosa-Kuk JM, Valenzuela-Flores AA, Solís-Cantón MV de A. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hidrocele en niños. *Rev Med Inst Mex Seg Soc*. 2011;49(1):101–7.
100. Morata Alba J, Pons Fernández N, Jiménez Candell MI, Calvo Rigual F. ¿Hipopspadias o anomalía de la diferenciación sexual? *Acta Pediatr Esp*. 2017;75(11–12):219–22.
101. Guerrero Fernández J, Azcona San Julián C, Barreiro Conde J, Bermúdez de la Vega JA, Carcavilla Urquí A, Castaño González LA, et al. Guía de actuación en las anomalías de la diferenciación sexual (ADS) / desarrollo sexual diferente (DSD). *An Pediatr*. 2018;89(5):315–9.
102. Trébol López J, Carabias Orgaz A, Marijuán Martín JL. Revisión: Incontinencia fecal (1). *Acircal*. 2017;4(2):12–38.

103. Chiang H, Valdevenito R, Mercado A. Incontinencia urinaria en el adulto mayor. *Rev Med Clin Condes*. 2018;29(2):232–41.
104. González De Castro L, Condé Rocha S, Silva Fernandes S, Chaves R, Hernández Aguirre E, Arrieta De Castro F. Incontinencia urinaria de esfuerzo por deficiencia esfinteriana. *Salud Uninorte*. 2018;34(3):784–96.
105. González La Rotta M, Bravo-Balado A, Ramos AM, Plata M. incontinencia urinaria de esfuerzo femenina: aproximación racional a su diagnóstico y manejo. *Urol Colomb*. 2018;27:115–25.
106. García-Astudillo E, Pinto-García MP, Laguna-Sáez J. Incontinencia urinaria: frecuencia y factores asociados. *Fisioterapia*. 2015;37(4):145–54.
107. Lasso Andrade FA. Piuria estéril. *Med*. 2017;39(3):221–30.
108. Cabello Pasini R, Lever Rosas CD, Belmonte Montes C, Decanini Terán C. Prolapso rectal. *Rev Sanid Milit Mex*. 2000;54(6):304–9.
109. Feliu Rosa JA, Estepa Pérez JL, Santana Pedaza T, González Gutiérrez L. Prolapso rectal completo. Presentación de un caso. *Medisur*. 2017;15(5):701–5.
110. Soto Ortiz JA, Brito Luna MJ, Guevara Gutiérrez E. Prurito de origen sistémico. *Dermatol Rev mex*. 2012;56(4):246–57.
111. Fonseca-Sánchez LA, Bobadilla-Aguirre A, Espino-Vela J. Soplo normal, inocente o anorgánico. *Acta Pediatr Mex*. 2015;36:50–4.

Índice alfabético

- Absceso., 360
- Acedías., 218
- Acolia e hipocolia., 220
- Actitud postural o posición., 53
- Acúfenos., 223
- Afasia., 259
- Agnosia., 265
- Agruras., 229
- Aleteo nasal., 231
- Alimentación., 45
- Alteraciones de la coordinación muscular., 233
- Alteraciones de la movilidad., 237
- Alteraciones de la sensibilidad., 245
- Alteraciones de las funciones cerebrales superiores., 259
- Alteraciones de los reflejos al estiramiento muscular., 313
- Alteraciones del ritmo sueño-vigilia y de la disminución o pérdida del estado de despierto., 281
- Alteraciones del tono muscular., 368
- Alteraciones del trofismo., 319
- Alucinación., 268
- Amnesia., 272
- Ampolla, bula o flictena., 345
- Anorexia., 372
- Ansiedad., 377
- Antecedentes clínico-pediátricos., 46
- Antecedentes congénitos., 36
- Antecedentes de importancia de acuerdo con el diagnóstico presuntivo., 29
- Antecedentes familiares., 31
- Antecedentes genéticos., 32
- Antecedentes gineco-obstétricos., 47
- Antecedentes hereditarios y familiares., 30
- Antecedentes hereditarios., 31
- Antecedentes multifactoriales., 32
- Antecedentes personales no patológicos., 43
- Antecedentes personales patológicos., 42
- Anuria y oliguria., 383
- Apraxia., 277
- Área de integración del dolor., 201
- Ascitis., 388
- Astenia., 394
- Asterixis., 701
- Atención médica., 1
- Atrofia., 353

- Borborismos., 398
- Bruxismo., 401

- Capítulos de la historia clínica y ejemplos de redacción., 27
- Características clínicas de los diferentes tipos de edema., 560
- Características de la herencia autosómica dominante., 34
- Características de la herencia autosómica recesiva., 35
- Características de la herencia dominante ligada al cromosoma X., 36
- Características de la herencia recesiva ligada al cromosoma X., 29
- Características de la orina, 408

- Características del chorro urinario., 415
- Cartas de consentimiento informado., 1
- Causa aparente del dolor., 204
- Cefalalgia., 416
- Cianosis., 425
- Cicatriz., 358
- Circunferencia de la cintura., 63
- Clasificación de la disnea según categorías clínicas., 481
- Clasificación de la disnea según su etiopatogenia., 480
- Clasificación de la disnea según su origen o etiología., 480
- Clasificación de la fiebre., 71
- Clasificación de los tipos de insomnio., 289
- Clasificación del dolor crónico., 193
- Clasificación del dolor., 191
- Clasificación del interrogatorio., 12
- Clasificación DSM-5., 194
- Clasificación internacional de las cefaleas., 416
- Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-3)., 284
- Claudicación intermitente., 434
- Colaboración del paciente., 59
- Coloración e hidratación de la piel., 57
- Coma., 308
- Conformación corporal., 55
- Constitución corporal., 54
- Convulsiones., 703
- Costra., 351
- Criptorquidia., 438
- Criterios de Roma IV para el diagnóstico de trastornos funcionales de la defecación., 607
- Criterios de Roma IV para el estreñimiento crónico o funcional., 607
- Criterios diagnósticos del insomnio primario según el DSM-IV., 290
- Definición de dolor., 189
- Deformidad., 444
- Diaforesis., 448
- Diagnóstico anatomopatológico., 2
- Diagnóstico etiológico., 2
- Diagnóstico integral., 2
- Diagnóstico nosológico., 2
- Diagnóstico patogénico., 2
- Diagnóstico signológico., 1
- Diagnóstico sindromático., 1
- Diagnóstico sintomático., 1
- Diagnóstico., 1
- Diarrea., 451
- Disfagia., 460
- Disfonía y afonía., 465
- Disfunción eréctil., 468
- Disfunción., 477
- Disnea., 479
- Dispareunia., 501
- Disuria., 506
- Dolor abdominal., 509
- Dolor ano rectal o proctalgia., 527
- Dolor irradiado., 207
- Dolor neuropático., 192
- Dolor nociceptivo somático., 192
- Dolor nociceptivo visceral., 192
- Dolor precordial y torácico., 530
- Dolor precordial., 531
- Dolor prostático., 536
- Dolor psicósomático., 193
- Dolor referido., 206

- Dolor renal y pieloureteral., 538
- Dolor testicular., 543
- Dolor torácico de origen respiratorio., 545
- Dolor uretral., 551
- Dolor vesical., 552
- Duración del dolor., 214
- Edad aparente., 51
- Edema., 555
- Ejemplo de redacción cuando existen antecedentes de enfermedades en los familiares., 41
- Ejemplo de redacción cuando los familiares están enfermos., 39
- Ejemplo de redacción cuando los familiares están sanos., 39
- Ejemplo de redacción cuando los familiares han fallecido., 39
- Ejemplo de redacción de alimentación., 45
- Ejemplo de redacción de antecedentes clínico-pediátricos., 47
- Ejemplo de redacción de antecedentes gineco-obstétricos., 48
- Ejemplo de redacción de antecedentes hereditarios y familiares., 41
- Ejemplo de redacción de antecedentes personales patológicos., 43
- Ejemplo de redacción de Habitación., 44
- Ejemplo de redacción de hábitos de vida., 46
- Ejemplo de redacción de higiene., 44
- Ejemplo de redacción de Inmunizaciones., 46
- Ejemplos de redacción de Inspección general., 59
- Ejemplos de redacción de la historia clínica., 85
- Ejemplos de redacción de la somatometría., 64
- Ejemplos de Redacción de padecimiento actual., 29
- Enfermedad., 3
- Enfermedades hereditarias., 34
- Epidemiología de los trastornos del sueño., 282
- Epispadias., 565
- Epistaxis., 570
- Equimosis., 576
- Erosión o exulceración., 354
- Eructo., 582
- Escala de bristol., 606
- Escalofrío., 584
- Escama., 352
- Escara., 356
- Esclerosis., 357
- Escurrimiento uretral., 587
- Espujo y expectoración., 589
- Establecimiento para la atención médica., 3
- Estado actual del paciente., 217
- Estado vegetativo., 308
- Estertores., 597
- Estreñimiento o constipación., 606
- Estupor., 307
- Evolución del dolor., 217
- Examen del resto de la piel y anexos., 328
- Excoriación., 354
- Expediente clínico., 3
- Exploración del aparato o sistema afectado., 83
- Exploración física., 51
- Facie., 52
- Factores que modifican los signos vitales., 66
- Fasciculaciones musculares., 704
- Fascículo Espino Retículo Tálamo Cortical Lateral (dolor difuso)., 200
- Fascículo Espino Tálamo Cortical Lateral (dolor localizado)., 199
- Fatigabilidad., 616

- Fecha de inicio del dolor., 201
- Fenómenos que aumentan, disminuyen o quitan el dolor., 215
- Fenotipo., 32
- Ficha de identificación de aparato genital femenino., 137
- Ficha de identificación de aparato urogenital, 130
- Ficha de identificación de piel., 142
- Ficha de identificación del aparato cardiovascular, 137
- Ficha de identificación del aparato digestivo., 113
- Ficha de identificación del aparato respiratorio., 121
- Ficha de identificación del sistema endocrino., 156
- Ficha de identificación del sistema músculo esquelético., 164
- Ficha de identificación del sistema nervioso y órganos de los sentidos., 172
- Ficha de identificación., 18
- Fiebre., 619
- Fimosis., 626
- Fisiopatología de las alteraciones del ritmo sueño-vigilia., 283
- Fisiopatología del dolor anímico., 199
- Fisiopatología del dolor neuropático, 198
- Fisiopatología del dolor visceral., 196
- Fisiopatología del dolor., 194
- Fístula., 360
- Fisura., 355
- Flatulencia., 629
- Fosfenos., 631
- Frecuencia cardiaca., 72
- Frecuencia del dolor., 215
- Frecuencia respiratoria., 276
- Frote pericárdico., 633
- Funciones de la historia clínica., 7
- Galope., 634
- Genotipo., 32
- Goma., 361
- Grieta., 355
- Habitación., 43
- Hábitos de vida., 46
- Halitosis., 637
- Hematemesis., 645
- Hematocele., 650
- Hematuria., 651
- Hemoptisis., 658
- Hidrocele., 663
- Higiene., 44
- Hipospadias., 669
- Historia clínica., 3
- Horario y predominio de horario del dolor., 215
- Incontinencia anal., 675
- Incontinencia urinaria., 682
- Índice cintura-cadera., 62
- Índice de masa corporal., 60
- Índice internacional de función eréctil., 475
- Ingurgitación venosa yugular., 691
- Inmunizaciones., 46
- Insomnio., 289
- Inspección general., 51
- Integridad aparente., 55
- Intensidad del dolor., 211
- Interrogatorio de los antecedentes hereditarios y familiares., 37
- Interrogatorio Directo., 12
- Interrogatorio dirigido., 14
- Interrogatorio Indirecto., 12

- Interrogatorio Mixto., 12
Interrogatorio por aparatos y sistemas., 48
Interrogatorio., 4
- Lesiones primarias., 338
Lesiones secundarias., 339
Liquenificación., 361
- Mancha o mácula., 339
Manejo terapéutico., 84
Manera de interrogar los antecedentes clínico-pediátricos., 46
Manera de interrogar los antecedentes gineco-obstétricos., 47
Manera de interrogar los antecedentes hereditarios y familiares., 38
Manera de interrogar los antecedentes personales no patológicos., 43
Manera de interrogar los antecedentes personales patológicos., 42
Manifestaciones clínicas de los aparatos y sistemas., 183
Marcha., 56
Melena., 694
Meteorismo., 696
Método clínico., 4, 9
Mioclonías., 706
Modo de inicio del dolor., 203
Movimientos anormales., 56
Movimientos anormales., 700
Movimientos atetósicos., 708
Movimientos coreicos., 710
- Náusea y vómito., 720
Neoformaciones dermatológicas., 366
Nictámero., 729
Nicturia., 730
Nódulo o tubérculo., 349
Nudosidad., 349
- Obnubilación., 307
Obstrucción nasal., 731
Odinofagia., 733
Orientación en tiempo, lugar y persona., 58
Otras categorías clínicas de la disnea., 485
Otras definiciones de alteraciones motoras., 719
Otros términos dermatológicos, 363
- Paciente., 4
Padecimiento actual dermatológico., 324
Padecimiento actual., 28
Padecimiento., 4
Palpitaciones., 736
Pápula., 348
Parámetros semiológicos del dolor., 189
Pérdida de la atención., 279
Periodicidad del dolor., 215
Pirosis., 739
Piuria., 741
Placa., 367
Polaquiuria., 744
Polidipsia., 745
Polifagia., 747
Poliuria., 749
Prolapso rectal., 752
Pronóstico., 4
Propagación o extensión del dolor., 205
Propedéutica dermatológica., 324
Propedéutica., 4
Prurito anal., 765

- Prurito., 755
- Ptialismo y sialorrea., 771
- Pujo y tenesmo rectal., 767
- Pujo y tenesmo vesical., 769
- Pulso arterial., 75
- Pústula., 347

- Receptores sensoriales., 194
- Rectorragia., 773
- Referencia-contrarreferencia., 5
- Reflejos patológicos., 313
- Regurgitación., 775
- Relación médico-paciente., 5, 12
- Requisitos para la toma de signos vitales., 68
- Resumen clínico., 5
- Retención urinaria., 778
- Rinorrea., 779
- Roncha o habón., 350
- Ruidos de Korotkoff., 81

- Semiología del dolor., 201
- Semiología o semiótica., 5
- Sensibilidad gnóstica., 254
- Sensibilidad vital., 246
- Signo patognomónico., 5
- Signo., 5
- Signos vitales., 64
- Síndrome., 5
- Síntoma., 6
- Síntomas acompañantes del dolor., 216
- Síntomas generales., 50
- Sitio o ubicación del dolor., 204
- Somatometría., 60

- Somnolencia., 304
- Soplo., 783

- Temblores., 712
- Temperatura., 68
- Tensión arterial., 77
- Terapéutica empleada para el dolor y resultados obtenidos., 216
- Thrill o frémito., 789
- Tics., 718
- Tipo de dolor., 208
- Tiros., 791
- Topografía., 325
- Trastornos en el peso., 797
- Trastornos Orgánicos., 30
- Trastornos Sistémicos., 31
- Trastornos visuales., 807
- Tribuna libre., 14

- Úlcera., 355
- Urgencia para la micción., 812
- Urgencia., 6
- Usuario., 6

- Valores normales de los signos vitales de acuerdo a la edad., 66
- Varicocele., 813
- Vegetación., 362
- Verrugosidad., 362
- Vesícula., 345
- Vestimenta., 58
- Vómica., 819

Semiología de las principales manifestaciones clínicas

MC María del Carmen Aguilar Espíndola



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,
Campus I. Av. Guelatao No. 66 Col. Ejército de Oriente,
Campus II. Batalla 5 de Mayo s/n Esq. Fuerte de Loreto,
Col. Ejército de Oriente.
Iztapalapa, C.P. 09230 Ciudad de México.
Campus III. Ex fábrica de San Manuel s/n,
Col. San Manuel entre Corregidora y Camino a Zautla,
San Miguel Contla, Santa Cruz Tlaxcala.

<http://www.zaragoza.unam.mx>

