

HOSPITAL UNIVERSITARIO  
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### CONCEPTOS ACTUALES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS SÍNDROMES EN MEDICINA INTERNA

Por:

Dr. Pedro Luis Rodríguez García<sup>1</sup> y Dr. Luis Rodríguez Pupo<sup>2</sup>

1. Residente de 3er año de Neurología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara.
2. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas de las Tunas. Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna".

**Descriptor de DeCS:**

SINDROME/diagnóstico  
MEDICINA INTERNA

**Subject headings:**

SYNDROME/diagnosis  
INTERNAL MEDICINE

La valoración clínica posibilita establecer cuáles estructuras están dañadas y de qué manera está alterada la función. Así pueden identificarse varios tipos específicos de afección, como referencia para diversas posibilidades diagnósticas o hipótesis a considerar. Hemos señalado en revisiones previas<sup>1</sup> que cada enfermedad dentro de un grupo determinado comparte manifestaciones similares y otros caracteres que sirven para el diagnóstico diferencial. Algunas enfermedades tienen características superpuestas, de tal manera que pueden incluirse en más de un grupo.

En determinado grupo se reconoce que en el conjunto de manifestaciones existe un rasgo patogénico distintivo, lo que fundamenta la orientación hacia un determinado síndrome clínico. En contraste, hemos subrayado<sup>2</sup> que en otras ocasiones no es posible plantear un síndrome clínico, ya que se presenta un síntoma aislado o varios síntomas no agrupables patogénicamente de forma peculiar. En estos casos, una valoración ordenada del problema, por lo general a través de un síntoma capital y sus rasgos más orientativos, permite arribar al diagnóstico de la enfermedad.

A pesar de que el reconocimiento de los síndromes es importante para un desenvolvimiento adecuado del método clínico, hemos comprobado que en algunas bibliografías utilizadas en las escuelas médicas cubanas se expone el tema de forma aislada, artificiosa, ambigua e incoherente. Como consecuencia, los médicos interpretan y realizan el diagnóstico de los principales síndromes de forma muy subjetiva y especulativa. Muchos hallan difícil renunciar a sus concepciones inexactas, ya que las han utilizado durante años. Además, existe el mito de que los términos incongruentes de uso común en nuestro medio se deben a tendencias de diferentes escuelas médicas, o que no pueden ser rebatidos por tratarse de conceptos clásicos dados por expertos.

Consideramos que el cristal de análisis debe ser transparente y no estar empañado por la formación, autoridad o especulación del ponente de turno. El verdadero conocimiento con

frecuencia surge de la irreverencia hacia las teorías que otros plantean o del reconocimiento de los errores cometidos.

Algunas de las denominaciones utilizadas son tan incongruentes y artificiosas que no merecen ser consideradas. Otras inconsistencias son más “elaboradas”, por lo que requieren especial análisis. Hacia éstas hemos dirigido nuestro trabajo.

En los apartados que siguen, sintetizamos principios esenciales para evaluar diferentes problemas clínicos en el contexto de la perturbación fisiológica y estructural subyacente. En líneas generales, se brindan bases objetivas para sustentar o refutar el vocabulario utilizado en el diagnóstico de los principales síndromes en medicina interna. Para generalizar estas concepciones se han de vencer varios obstáculos en un proceso prolongado y no exento de valoraciones contrarias, como la negación parcial o total, el rechazo ofensivo, la crítica vejaminosa o ridiculizante, la duda y el menosprecio.

## ICTERICIA

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel, esclera y membranas mucosas, que resulta de una acumulación excesiva en los tejidos de la bilirrubina, un producto de la ruptura de la hemoglobina. Usualmente es detectada cuando los niveles de bilirrubina sérica exceden de 34 a 43  $\mu\text{mol/L}$  (2,0-2,5 mg/dl)<sup>3</sup>, y puede ser la primera o única manifestación de enfermedad<sup>4</sup>. En casos con ictericia intensa puede detectarse una coloración amarillenta del sudor y de las lágrimas, y en ocasiones es posible comprobar visión amarillenta (xantopsia).

Existe la tendencia de expresar bajo un solo síndrome todas las características clínicas asociadas a este signo<sup>5,6</sup>, pero esto resulta poco adecuado, ya que las enfermedades que cursan con ictericia son múltiples y poseen una expresividad fisiopatológica y clínica en varios grupos homogéneos.

En la evaluación del paciente icterico es importante determinar el paso o los pasos del metabolismo de la bilirrubina que son anormales, para así restringir el campo del diagnóstico diferencial. Mediante la historia clínica, el examen físico y las pruebas usuales de laboratorio es posible reconocer los patrones de los siguientes síndromes:

1. *Hemólisis extravascular*: Síndrome producido por la destrucción prematura de los eritrocitos en el sistema reticuloendotelial. En los casos crónicos, clínicamente existe palidez, subíctero, pleocromía fecal, orina con espuma blanca, y en los casos bien establecidos hay esplenomegalia. Acorde a Swash y otros (1985)<sup>7</sup>, en los hallazgos de laboratorio, además de la anemia, son distintivos: 1) Morfología eritrocitaria anormal, 2) reticulocitosis, 3) hiperplasia eritroide de la médula ósea, 4) hiperbilirrubinemia indirecta, 5) aumento del urobilinógeno, 6) acortamiento de la vida media de los eritrocitos marcados isotópicamente y 7) orina sin bilirrubina.
2. Disminución aislada de la depuración hepática de bilirrubina: Se presenta en los *síndromes de Gilbert y de Crigler- Najjar tipo I*.
3. *Insuficiencia hepatocelular*: En este síndrome la ictericia es un signo precoz y progresivo. En las pruebas de laboratorio, los ácidos biliares séricos están modestamente aumentados, la fosfatasa alcalina sérica es menor de tres veces lo normal, la gammaglutamiltranspeptidasa suele hallarse poco alterada, el colesterol sérico está disminuido, las transaminasas séricas aumentan marcadamente y no hay respuesta del tiempo de protrombina a la vitamina K parenteral.
4. *Colestasis*: Síndrome que clínicamente suele cursar con ictericia, coluria, acolia o hipocolia, y en ocasiones prurito intenso (síntoma virtualmente diagnóstico). Junto al aumento en suero de la bilirrubina conjugada, suelen estar elevados los ácidos biliares, la fosfatasa alcalina, la gammaglutamiltranspeptidasa, la 5'- nucleotidasa, el colesterol total y el esterificado. Hay respuesta del tiempo de protrombina a la administración parenteral de la vitamina K<sup>3,7</sup>.

Aunque estas clasificaciones y términos son muy útiles, pueden encontrarse más de un simple trastorno. Por ejemplo, un paciente cirrótico puede tener disfunción hepatocelular y también hemólisis.

## TRASTORNOS BRONQUIALES

Ha existido una notable confusión entre la diferenciación de los síndromes: *bronquitis aguda*, *bronquitis crónica*, *enfisema* y *asma bronquial*. A continuación se reseñan las definiciones de cada entidad:

1. *Asma bronquial*: Es un síndrome clínico caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción de las vías respiratorias, que se resuelven de manera espontánea o con el tratamiento. No se conoce la causa. Los ataques se manifiestan por disnea, acompañada de tos, ansiedad, taquipnea y el dato físico cardinal: las sibilancias intratorácicas. También existe un aumento de la respuesta de las vías respiratorias a diversos estímulos inhalados, que se manifiesta por una broncoconstricción exagerada a estímulos con poco o nulo efecto en personas normales. La definición de asma es funcional y clínica. No implica ningún cambio estructural o causa<sup>8</sup>.
2. *Bronquitis aguda*: Síndrome clínico que se caracteriza por fiebre, tos paroxística improductiva que luego se hace productiva, estertores roncocallosos en la auscultación del tórax, ausencia de infiltrado visible en la radiografía de tórax y, en ocasiones, ligero dolor precordial.
3. *Bronquitis crónica simple*: Matthay y otros la definen clínicamente como: 1) Producción excesiva de moco, 2) presencia de síntomas, en especial tos, casi todos los días, cuando menos durante tres meses al año durante dos o más años sucesivos, y 3) exclusión de bronquiectasia, tuberculosis u otras causas de síntomas. La *bronquitis crónica obstructiva* es un trastorno que origina un estrechamiento irreversible de las vías respiratorias y se manifiesta por aumento de la resistencia al flujo de aire, hipoxia y con frecuencia hipercapnia<sup>9</sup>.
4. *Enfisema pulmonar*: Síndrome que se caracteriza por un crecimiento anormal permanente de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales, con destrucción de sus paredes y sin fibrosis evidente. Estas alteraciones reducen el retroceso elástico pulmonar, lo que permite el colapso excesivo de las vías respiratorias durante la respiración y origina una obstrucción irreversible al flujo de aire<sup>9</sup>. Clínicamente el síndrome se constituye por disnea progresiva, tórax en tonel, polipnea, hipersonoridad global del tórax y disminución de las vibraciones vocales y el murmullo vesicular. Radiológicamente se presentan los signos directos relacionados con la distensión alveolar.

Debido a que estos procesos se caracterizan fisiopatológicamente por obstrucción al flujo aéreo, algunos han intentado definirlos clínicamente bajo un solo síndrome, lo cual es una tendencia simplista e infructuosa. Desde el punto de vista clínico, cada entidad posee síntomas y signos propios y diferentes. Además, los rasgos espirométricos comunes no se pueden precisar en la exploración clínica. Espirográficamente estas entidades son las causas del *síndrome de defecto ventilatorio obstructivo*. Este trastorno ventilatorio cursa con: 1) Disminución menor del 20 % del cociente (volumen espirado máximo en un segundo/capacidad vital forzada); 2) prolongación del tiempo espiratorio en relación con el tiempo inspiratorio para todos los valores de la ventilación; y 3) disminución de la ventilación máxima.

La *bronquitis crónica* y el *enfisema pulmonar* no son procesos mutuamente excluyentes; ambos pueden coexistir en un mismo enfermo con una amplia imbricación de los datos enfisematosos y bronquíticos<sup>10</sup>. Para designar este síndrome clínico mixto, se utiliza en la actualidad la denominación de *enfermedad pulmonar obstructiva crónica*, si bien se ha utilizado el término de *síndrome pulmonar obstructivo difuso*. La enfermedad obstructiva crónica no es una entidad clínica individualizada, sino un espectro clínico en el que el enfisema ocupa uno de los extremos y la bronquitis crónica el otro. El médico debe tratar de identificar los componentes diferentes del trastorno.

## NEUMONÍA

Se denomina así a la inflamación de la parte distal del pulmón, es decir, las vías respiratorias terminales, los espacios alveolares y el intersticio. En aras de la precisión, se le añaden

adjetivos que denotan la causa, mecanismo de producción, sitio anatómico o evolución clínica de estos procesos<sup>11,12</sup>.

Los síntomas y signos relacionados con la neumonía varían ampliamente en dependencia de varios factores; los más importantes son la naturaleza del patógeno agresor y el estado del huésped. Pueden hallarse fácilmente cuadros extremos de presentación clínica. En un extremo está la neumonía bacteriana típica, y en el otro, el paciente de edad avanzada o severamente enfermo que es incapaz de producir esputo, con frecuencia no tiene fiebre, únicamente hay roncocal examen físico, y en las radiografías de tórax sólo se encuentran infiltrados intersticiales en ambos lóbulos inferiores.

En los materiales de diagnóstico clínico más difundidos se hace referencia exclusiva al síndrome producido por la consolidación inflamatoria lobar del parénquima pulmonar (*síndrome de neumonía lobar o típica*). Como consecuencia, los hallazgos de este síndrome frecuentemente han sido sobrevalorados para el diagnóstico clínico y algunos han llegado a considerar que se debe plantear dicha denominación ante todo caso de neumonía. Los signos de consolidación inflamatoria hacen referencia a una parte del cuadro clínico de la neumonía neumocócica con afección lobar florida. Sin embargo, existen cuadros difusos, y los signos de afección lobar varían de acuerdo con la extensión y profundidad del foco neumónico; el examen puede ser normal o con alteraciones discretas, si la lesión está alejada de la superficie pulmonar o es de tamaño pequeño. Los signos de consolidación pulmonar son infrecuentes en las neumonías virales, pueden estar ausentes en la neumonía por *Staphylococcus aureus* y es raro que se presenten al inicio de la neumonía por *Legionella pneumophila*.

La determinación exacta del agente causal de una neumonía es con frecuencia difícil. Como consecuencia, el clínico debe coleccionar e interpretar correctamente múltiples indicios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio para hacer un diagnóstico presuntivo. Esta determinación debe ser capaz de integrar los síntomas y signos, establecer que hay una infección pulmonar, sugerir el agente causal y permitir iniciar un tratamiento apropiado.

Basados en estos principios actuales, Levison<sup>13</sup> incluye en la presentación clínica de la neumonía los siguientes síndromes:

1. *Neumonía típica*: Son hallazgos prominentes los siguientes síntomas: tos, expectoración, disnea o dolor y taquipnea. Al examen físico se comprueba fiebre, taquicardia y taquipnea. Los crepitantes finos localizados pueden notarse inicialmente sobre la parte afectada del pulmón, y los signos de consolidación lobar se notan al progresar la enfermedad. La imagen radiográfica es un coadyuvante de gran valor diagnóstico.
2. *Neumonía atípica*: Se caracteriza por un comienzo más gradual y un cuadro en el que los síntomas constitucionales (fiebre, malestar, fatiga, cefalea) predominan sobre los respiratorios. El dolor subesternal o paraesternal es vago, la tos no es productiva o es productiva con esputo mucoso. Los hallazgos físicos son escasos. Es inusual la evidencia física de consolidación.

Además del *síndrome de neumonía lobar* y el de *neumonía atípica*, es importante individualizar otras entidades. En la neumonía cavitaria se informan con diferentes frecuencias los siguientes síntomas: tos crónica, olor pútrido del esputo, fiebre y dolor pleurítico, hemoptisis y pérdida de peso. El examen físico del tórax usualmente no es útil. El *síndrome cavitario clásico* (matidez o submatidez, frémito aumentado, soplo cavitario y estertores cavitarios) sólo tiene un valor meramente histórico. La radiografía de tórax provee datos importantes. Típicamente existe una imagen hidroaérea de contornos regulares en el seno de una zona opaca, de extensión y de densidad variables.

El *síndrome de bronconeumonía* se caracteriza por focos inflamatorios diseminados por uno o ambos pulmones y suele corresponder a la extensión de bronquitis o bronquiolitis previa. Clínicamente es característica la difusión lesional, y tiende a aparecer en la lactancia y en la vejez<sup>12</sup>.

Un *síndrome neumónico* semejante al de la neumonía bacteriana puede ser provocado por múltiples causas no infecciosas, como el edema pulmonar cardiogénico, infarto pulmonar, neoplasia, colagenosis, sarcoidosis, vasculitis por hipersensibilidad, neumonía eosinofílica, reacciones a fármacos, inhalación de tóxicos, irradiación, entre otras.

## TRASTORNOS DEL MEDIASTINO

El mediastino es el espacio anatómico que se encuentra en la mitad del tórax y separa las dos cavidades pleurales. Es necesario llamar la atención sobre la creencia de que todas las manifestaciones clínicas resultantes de la compresión de cualquier órgano del mediastino pueden ser englobadas en un solo síndrome<sup>14</sup>. Este planteamiento carece de justificación, ya que la compresión de determinados órganos mediastinales produce cuadros diferentes e independientes. Por esto, al analizar el cuadro clínico de las alteraciones mediastínicas se deben tener presente los siguientes datos:

1. En adultos, la mayoría de las masas mediastínicas son asintomáticas; los procesos inflamatorios producen síntomas con mayor frecuencia. En los niños es más frecuente la presencia de síntomas y signos por lesiones mediastínicas<sup>15</sup>.
2. Los síntomas más frecuentes son: dolor torácico, tos, disnea, infección respiratoria recidivante y disfagia que, por lo general, se deben a compresión por una lesión mediastínica media o a invasión de estructuras adyacentes<sup>15</sup>.
3. Las manifestaciones menos frecuentes comprenden: a) *Síndrome de la vena cava superior* por compresión mediastínica superior (dilatación de las venas colaterales de la parte superior del cuello, edema y congestión de la cara); b) *síndrome de la vena cava inferior* por compresión mediastínica inferior (hepatomegalia, ascitis, edemas en extremidades inferiores, esplenomegalia y circulación colateral abdominal)<sup>16</sup>; c) *síndrome de Horner* por compresión mediastínica posterior del simpático dorsocervical (pseudoptosis unilateral, enoftalmos, miosis y anhidrosis de la cara del lado afecto); d) mediastinitis: en la aguda hay dolor retrosternal y fiebre; en la crónica hay síntomas inespecíficos; e) enfisema mediastínico (típicamente consiste en: dolor, disnea constante, cianosis y crepitación gaseosa auscultable); f) en ocasiones algunos síndromes (*miastenia grave, hipoglucemia, hipercalcemia*) se asocian a una lesión mediastínica primaria<sup>16</sup>.

## INSUFICIENCIA CARDÍACA

Es un trastorno en el cual el corazón no puede bombear un volumen suficiente de sangre a las presiones normales de llenado para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo.

Tradicionalmente se considera la insuficiencia cardíaca como un solo síndrome<sup>5</sup>. Sin embargo, los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca dependen del ventrículo que ha fallado y de la gravedad y duración de la insuficiencia. En la del ventrículo izquierdo, la clínica está dominada por los síntomas de congestión pulmonar y edema (disnea, ortopnea, taquipnea, palidez). En contraste, en la del ventrículo derecho predominan los signos de congestión venosa sistémica (distensión de las venas yugulares, hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular) y edema periférico. En la insuficiencia ventricular derecha o izquierda y en la biventricular, es común encontrar debilidad, fatiga e intolerancia al esfuerzo<sup>17</sup>.

Por lo anterior es conveniente, desde la perspectiva fisiopatológica y clínica, considerar un *síndrome de insuficiencia cardíaca generalizada* o global y formas de síndromes parciales que afectan selectivamente al hemicardio izquierdo o al derecho (*síndrome de insuficiencia ventricular izquierda* y *síndrome de insuficiencia ventricular derecha*, respectivamente).

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Hace referencia a una anomalía del miocardio producida por la disminución de oxígeno y la eliminación inadecuada de los metabolitos. Para referirse a las entidades derivadas se ha utilizado el término de "síndrome de insuficiencia coronaria" o "síndrome de cardiopatía isquémica"<sup>18</sup>. Sin embargo, la clínica de la isquemia miocárdica comprende varias categorías que no pueden resumirse en un solo síndrome. Como señala Schoen<sup>19</sup>, cardiopatía isquémica es la denominación genérica de un grupo de síndromes íntimamente relacionados. Los síndromes clínicos más relevantes son:

1. *Angina de esfuerzo clásica*: Es un síndrome común que suele definirse como una molestia dentro o cerca del tórax, provocado típicamente por esfuerzo o ansiedad, que suele durar varios minutos, con topografía difusa y carácter de opresión, pesadez o tirantez; se alivia con el reposo y no origina necrosis del miocardio<sup>19</sup>.
2. *Angina variante (de Prinzmetal)*: Origina un síndrome inusual de dolor cardíaco recurrente exclusivamente en reposo, generalmente no es precipitado por ejercicio físico o estrés emocional, se asocia con elevación del segmento ST y comúnmente ocurre de noche.
3. *Angina inestable*: Ha tomado un nuevo significado para expresar una inestabilidad del cuadro isquémico, e incluye la angina de reposo, la de reciente comienzo, la angina "in crescendo", la angina postinfarto y la variante.
4. *Infarto agudo del miocardio*: Síndrome clínico- electrocardiográfico que resulta de un foco de necrosis por isquemia, que en su forma típica se manifiesta por dolor torácico que aparece en reposo, no cede con nitroglicerina sublingual y dura más de 30 minutos (frecuentemente varias horas). Se establece con certeza cuando persiste la elevación típica del segmento ST durante horas y va seguida de inversión de la onda T en los primeros días y ondas Q posteriormente. Existen formas atípicas y formas silentes<sup>20</sup>.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según Figuera y colaboradores<sup>21</sup>, esta entidad se diagnostica en adultos si se cumple uno de los siguientes criterios:

1. Al menos en dos visitas sucesivas, el promedio de dos o más mediciones de la presión arterial diastólica es igual o mayor a 90 mmHg, o el promedio de dos o más mediciones de la presión arterial sistólica es igual o mayor a 140 mmHg, o ambos.
2. En una visita, el promedio de dos o más mediciones de la presión arterial diastólica es igual o mayor de 120 mmHg, o el promedio de dos o más mediciones de la presión arterial sistólica es igual o mayor a 210 mmHg, o ambos.

Como señalan Llanio y colaboradores (1982), Oparil (1998) y Williams (1998), la mayoría de los pacientes que sufren hipertensión arterial no presentan manifestación alguna, y es en el curso de algún examen físico usual o sistemático cuando se descubre la elevación de la presión arterial<sup>5,22,23</sup>.

Cuando los síntomas asociados a la hipertensión arterial son el motivo de consulta, éstos pueden deberse a:

1. La propia elevación de la presión arterial.
2. La lesión vascular producida por la hipertensión arterial en el sistema nervioso, el corazón y los riñones.
3. Los síntomas y signos propios de la causa de dicha hipertensión arterial, en el caso de la hipertensión secundaria<sup>23</sup>.

De los síntomas propios de la hipertensión arterial, los más comunes son: cefalea, disnea, mareo y trastornos de la visión. Otros síntomas incluyen la epistaxis, acufenos, palpitaciones y fatiga muscular. Estas manifestaciones clínicas son inespecíficas para el diagnóstico de la entidad, no tienen frecuentemente relación con el nivel tensional y no son patognomónicos, ya que pueden presentarse en sujetos normotensos. Las complicaciones de la hipertensión determinan síntomas y signos propios de entidades específicas, como la *insuficiencia renal crónica*, la *insuficiencia cardíaca congestiva*, la *encefalopatía hipertensiva*, entre otros. Debido a que la hipertensión arterial ocasiona un cuadro extraordinariamente polimorfo en sus manifestaciones clínicas, no existen justificaciones definidas para utilizar el calificativo de síndrome en esta entidad. Más bien Oparil reconoce actualmente dos síndromes derivados directamente de la hipertensión arterial:

1. La *hipertensión arterial maligna* es el síndrome de presión arterial notablemente elevada (presión arterial diastólica > 140 mmHg por lo general) con papiledema.

2. La *hipertensión arterial acelerada* es el síndrome de presión arterial muy alta, con hemorragias y exudado<sup>22</sup>.

## TRASTORNOS DEL PERICARDIO

Sánchez y colaboradores expresan que las enfermedades del pericardio constituyen un conjunto de trastornos muy heterogéneos, caracterizado por un espectro etiológico muy amplio y una expresividad fisiopatológica y clínica en cuatro síndromes diferentes, no excluyentes entre sí, y que pueden superponerse. Estos son: *pericarditis aguda*, *derrame pericárdico*, *taponamiento cardíaco* y *pericarditis constrictiva*<sup>24</sup>. Esto se contrapone totalmente a la tendencia de agrupar las enfermedades de esta serosa en un solo síndrome general.

El síndrome más reconocido es el de la *pericarditis aguda*, que se caracteriza por la tríada: dolor torácico, fiebre y roce pericárdico. El electrocardiograma muestra como hallazgo característico en los estadios iniciales una elevación generalizada del segmento ST, que suele verse en todas las derivaciones, salvo aVR y V<sub>1</sub><sup>24,25</sup>. Otros cuadros clínicos estándares y bien diferenciados son: el *derrame pericárdico* (aumento de la silueta cardiopericárdica en la radiografía de tórax, se demuestra el líquido por el ecocardiograma), el *taponamiento cardíaco* (presión venosa yugular aumentada, colapso súbito de la onda X, no existe descenso de la onda Y, hipotensión arterial, ruidos cardiacos apagados, pulso paradójico), y la *pericarditis constrictiva* (presión venosa yugular elevada, ondas de descenso Y prominente, simula una insuficiencia cardíaca derecha, alteraciones características del electrocardiograma)<sup>24</sup>.

## TRASTORNOS ISQUÉMICOS DE LAS ARTERIAS PERIFÉRICAS

La isquemia arterial periférica, en vez de un solo síndrome clínico, determina dos diferentes si se considera la forma de instauración: aguda o crónica. La *obstrucción arterial periférica aguda* es un síndrome súbito y unilateral que origina dolor, debilidad muscular o parálisis franca, parestesias, disminución o ausencia de los pulsos distales a la oclusión, disminución de la temperatura de la piel y palidez o cianosis, o una combinación de ambas. La *obstrucción arterial periférica crónica* se presenta con la claudicación intermitente y, en los casos severos, hay dolor en reposo y alteraciones tróficas de la piel del miembro afectado. La claudicación intermitente es definida como un dolor, entumecimiento o sensación de fatiga en los músculos distales a la oclusión, que se desarrolla en un miembro durante el ejercicio y desaparece cuando el paciente descansa<sup>26</sup>.

## TRASTORNOS DE LAS VENAS PERIFÉRICAS

Por razones prácticas importantes se debe diferenciar la *tromboflebitis superficial* de la trombosis de venas profundas. La primera no produce complicaciones embólicas, pero la segunda es una causa frecuente de embolia pulmonar.

En el pasado, la trombosis venosa profunda de las piernas se categorizaba como tromboflebitis o flebotrombosis. Sin embargo, en la práctica no existen diferencias significativas entre estos dos cuadros. Por esto, ambas denominaciones han sido abandonadas. La trombosis venosa profunda se utiliza para destacar la presencia de afección del sistema venoso profundo de las piernas, incluyendo las venas ilíacas externas y comunes. El cuadro de trombosis venosa profunda de la pantorrilla, área poplíteo y el muslo no es lo bastante distintivo para permitir el diagnóstico con seguridad. Casi la mitad de los pacientes están asintomáticos. Los síntomas usuales son dolor en la región de las venas trombosadas durante el reposo o sólo durante el ejercicio, impotencia funcional y edema distal a las venas ocluidas. Puede haber hipersensibilidad a la palpación y aumento de la resistencia o dolor a la dorsiflexión voluntaria del pie (signo de Homan). La *tromboflebitis superficial* es un síndrome manifestado por una cuerda firme en una vena después de un trauma directo. Esta entidad, según Creager y colaboradores, se presenta con eritema, dolor y endurecimiento en el curso de una vena superficial<sup>26</sup>.

## INFECCIONES GENITOURINARIAS

Rein en 1994 y Stamm en 1998 señalan que las infecciones de las vías genitourinarias producen diversos síndromes, a menudo con manifestaciones superpuestas<sup>27,28</sup>. Mediante datos clínicos y de laboratorio relativamente sencillos es posible diferenciar los siguientes síndromes:

1. *Pielonefritis aguda*: Forma de nefritis intersticial aguda debida a la invasión bacteriana del riñón, que por lo general produce un síndrome clínico con fiebre, dolor en el flanco e hipersensibilidad en el ángulo costovertebral, leucocitosis y disuria, piuria, cilindros leucocíticos, presencia de bacterias en muestras de orina no centrifugadas y urocultivos positivos.
2. *Cistitis*: Síndrome clínico debido a la inflamación de la mucosa vesical que se caracteriza por disuria, polaquiuria, urgencia para la micción y dolor ocasional a la palpación suprapúbica.
3. *Uretritis*: Síndrome clínico que se presenta con secreción uretral, disuria, polaquiuria y piuria, con conteo de colonias en por lo menos  $10^5$  bacterias/ml de orina.
4. *Vaginitis*: Cursa con aumento de volumen del exudado vaginal asociado a prurito vulvar, hipersensibilidad, dolor, dispareunia o disuria.
5. *Cervicitis*: Se diagnostica cuando al examen físico hay secreciones mucopurulentas en el conducto cervical, y a menudo la mucosa cervical tiene un aspecto enrojecido de "empedrado" hipertrófico mucoso.
6. *Salpingitis*: Los datos clínicos comunes son la hipersensibilidad del abdomen bajo, por lo general bilateral, e hipersensibilidad de los anexos y cuello uterino.
7. *Inflamación pélvica*: Síndrome clínico debido a una infección vaginal ascendente, que abarca diversas combinaciones de endometritis, salpingitis y peritonitis pélvica.

## TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO- BASE

Gran parte de la confusión y aparente complejidad de las alteraciones del equilibrio ácido- base ocurren porque se obvia que para la descripción de cada síndrome deben considerarse: 1) Los mecanismos primarios y compensadores por los cuales se producen las variaciones del pH, y 2) La traducción clínica que las alteraciones metabólicas y respiratorias pueden derivar.

En este campo se distinguen los siguientes síndromes primarios:

1. *Acidosis respiratoria*: Se debe a hipoventilación que reduce el pH al aumentar la Pa CO<sub>2</sub>. Ocurre un aumento de la cifra de bicarbonato en plasma como cambio compensador renal. Su clínica es variable. En los casos agudos aparece somnolencia, confusión, narcosis, y vasodilatación<sup>29</sup>.
2. *Alcalosis respiratoria*: Resulta de la hiperventilación que eleva el pH al reducir la Pa CO<sub>2</sub>. Ocurre pérdida compensadora de bicarbonato a nivel renal. Se caracteriza por aturdimiento, parestesias, entumecimiento cúbico y hormigueo de las extremidades<sup>29</sup>.
3. *Acidosis metabólica*: Se presenta con un descenso del pH y de la concentración plasmática de bicarbonato. Se produce hiperventilación compensadora con descenso de la Pa CO<sub>2</sub>, que cuando es grave se manifiesta por respiración de Kussmaul. En los casos crónicos puede ser difícil de detectar clínicamente la hiperventilación<sup>29</sup>.
4. *Alcalosis metabólica*: Se caracteriza por un aumento del pH y de la concentración de bicarbonato en plasma. La compensación respiratoria consiste en una hipoventilación que aumenta la Pa CO<sub>2</sub><sup>29</sup>. No hay síntomas ni signos específicos.

## LINFADENOPATÍA

Se define como linfadenopatía el aumento de tamaño o la alteración de la consistencia del ganglio linfático. Su tamaño normal es menor de 1 cm, a excepción de los ganglios inguinales, en los que el límite se sitúa en 2 cm<sup>30</sup>.



Al valorar a un paciente con linfadenopatía es importante tener en cuenta que el aumento de volumen de los ganglios linfáticos no produce un grupo de síntomas y signos que permiten especificarse en un solo síndrome. Ciertas consideraciones fundamentales apoyan nuestro planteamiento:

1. Al estudiar una linfadenopatía se debe prestar atención a la edad del paciente, la localización, la evolución en el tiempo, el tamaño, la forma y la consistencia. Estos caracteres del signo varían de acuerdo con los diferentes procesos patológicos, y así pueden servir de orientación diagnóstica. No existe un cuadro clínico único. Los ganglios dolorosos, blandos, calientes y eritematosos, acompañados de fluctuación o estrías linfangíticas de la piel adyacente, se asocian a procesos inflamatorios locales. Sin embargo, los ganglios duros, de consistencia pétreo, que se adhieren a los tejidos vecinos, apuntan hacia un proceso maligno, como metástasis de carcinoma o sarcoma; mientras que los firmes y móviles sugieren un linfoma o leucemia<sup>30</sup>.
2. Las presentaciones profundas (torácicas o abdominales) de las linfadenopatías son usualmente detectadas por una evaluación dirigida a un síntoma aislado<sup>30,31</sup>. Una linfadenopatía torácica puede ser un hallazgo en una radiografía torácica de pesquisaje o ser detectada durante el estudio de una linfadenopatía superficial. También puede encontrarse porque el paciente aqueje tos y sibilancias debido a una obstrucción bronquial localizada, ronquera por afección del nervio laríngeo recurrente izquierdo, disfagia por compresión esofágica, o edema cervicofacial o de los brazos consecutivo a la compresión de la vena cava superior o subclavia. Las linfadenopatías abdominales pueden presentarse a veces como masas palpables o llamar la atención indirectamente, por obstrucción o aumento de presión sobre un órgano adyacente, como el uréter o la vía biliar.

## ESPLENOMEGALIA

Se define como esplenomegalia el aumento de tamaño del bazo (mayor de 12 cm). En general, suele ser palpable por encima de los 14 cm, y esto ocurre aproximadamente en el 30% de los casos<sup>30</sup>.

Los datos existentes no apoyan la intención de representar como un síndrome el aumento de tamaño del bazo. Los síntomas subjetivos en las afecciones del bazo son muy inconstantes. La mayoría de las veces se reducen si el bazo está muy aumentado de volumen, a una simple sensación de tensión o peso. Puede presentarse dolor en el cuadrante izquierdo con diferentes caracteres, según exista periesplenitis, embolia esplénica o rotura esplénica. Las grandes esplenomegalias determinan molestias y dolores abdominales difusos por compresión del estómago y de los intestinos<sup>32</sup>, además de síntomas funcionales de dichos órganos (anorexia, meteorismo, náuseas, vómitos, diarrea o contispación). Estos trastornos carecen de especificidad, ya que se pueden producir por cualquier masa en el cuadrante superior izquierdo.

La esplenomegalia es visible en aquellos grados de aumento considerable. El bazo se hace palpable únicamente cuando duplica o triplica su tamaño. Ocasionalmente pueden percibirse latidos o palparse frotos. La percusión tiene valor para manifestar las esplenomegalias discretas e inadvertidas por la palpación. La demostración de una esplenomegalia leve a moderada puede ser difícil por la exploración física, en especial, en los sujetos obesos. La esplenomegalia ligera se define por la percusión del espacio intercostal inferior, donde se halla un aumento de la matidez esplénica en la línea axilar anterior. La esplenomegalia moderada se caracteriza por ser una masa firme y superficial que aparece por debajo del reborde costal izquierdo en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, es mate a la percusión, se mueve en diagonal hacia el ombligo con la inspiración, y su borde superior no se puede palpar. En los aumentos severos, frecuentemente se siente una hendidura en el borde medial inferior. La esplenomegalia masiva es palpable más de 8 centímetros por debajo del borde costal izquierdo<sup>31</sup>.

Otras manifestaciones dependen de la causa de la esplenomegalia. De esta manera, el paciente puede presentar dolor, fiebre, fatiga, disnea por el ejercicio, estigmas de enfermedad hepática, artritis, linfadenopatía, anemia, pérdida de peso, o ningún síntoma o signo clínico.

La esplenomegalia es un signo que se encuentra en los *síndromes mieloproliferativos* (por ejemplo, la policitemia vera), en los *síndromes linfoproliferativos* (por ejemplo, la leucemia linfocítica crónica), en el *síndrome de Felty* y en el *de Banti* (esplenomegalia congestiva).

Por último, el *síndrome de hiperesplenismo* hace referencia a la existencia de esplenomegalia y citopenias periféricas en presencia de una actividad medular aumentada, y la corrección de las anomalías hematológicas por la esplenectomía. No toda esplenomegalia cursa con hiperesplenismo<sup>30,32,33</sup>.

## TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

El diagnóstico inicial de las alteraciones de la hemostasia debe ser capaz de definir cada síndrome, y a la vez explicar coherentemente los diferentes cuadros que se presentan. De acuerdo con el mecanismo fisiológico implicado en la hemostasia, George y colaboradores (1994), distinguen en primer lugar las alteraciones de la hemostasia primaria, que afectan a las plaquetas y los pequeños vasos sanguíneos (*diátesis hemorrágicas plaquetarias y vasculares*), y después las alteraciones de la hemostasia secundaria, que afectan a los factores de la coagulación<sup>34</sup> (*diátesis hemorrágicas plasmáticas*).

Estos tipos de alteraciones producen síndromes clínicos que pueden diagnosticarse claramente por la historia y la exploración física. Ciertos datos sencillos de laboratorio corroboran la naturaleza del trastorno.

La insuficiencia hemostática puede manifestarse clínicamente por púrpura aislada, hemorragias externas, signos indirectos de hemorragia interna (bloqueo articular en caso de hemartrosis, signos de depleción sanguínea en caso de hemorragia importante intraserosa o intravisceral, y por púrpura asociada a hemorragias.

La púrpura o erupción espontánea de manchas hemorrágicas que no se borran con la presión y que cambian de color a lo largo de varios días (de rojo brillante a amarillo pardo) es el signo de alteración hemostática más frecuente. La púrpura petequiral (máculas menores de 3 mm) se debe a la extravasación de sangre por un aumento de la fragilidad de los pequeños vasos sanguíneos cutáneos o por un trastorno de las plaquetas en la sangre. Los trastornos de las plaquetas o de los vasos sanguíneos suelen causar hemorragia mucosa o superficial (epistaxis, hemorragias cutáneas y hemorragia uterina excesiva), con inicio inmediato (por ejemplo, tras una operación), y las pruebas de coagulación son normales. El tiempo de hemorragia es anormal en los trastornos plaquetarios, pero en los trastornos de los vasos sanguíneos puede ser normal o anormal. Para diferenciar clínicamente la trombocitopenia de la vasculitis primaria, George y colaboradores consideran la presencia de síntomas prodrómicos cutáneos, la distribución y la asociación con síntomas o enfermedades generales. Los recuentos plaquetarios normales, en enfermos que presentan manifestaciones clínicas de trastornos de la hemostasia primaria, deben hacer sospechar una vasculitis o, más raramente, un defecto de la función plaquetaria<sup>34</sup>.

La deficiencia de un factor de la coagulación origina una tendencia característica a formar hematomas en tejidos blandos y vísceras o a sufrir hematomas repetidos. Los hematomas son diferentes a la púrpura en cuanto al volumen de sangre extravasada. El inicio del sangrado es tardío, no hay petequias, suele producirse púrpura equimótica (máculas mayores de 3 mm), las hemorragias son generalmente provocadas por un traumatismo (leve en relación con el sangrado), el tiempo de hemorragia es normal y las pruebas de la coagulación (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada) son anormales o normales.

Swash<sup>7</sup> contempla que en la enfermedad de Von Willebrand son anormales, tanto la función de las plaquetas como el mecanismo de la coagulación, y existe un cuadro clínico mixto, aunque predomina el defecto plaquetario.

## ÚLCERA GASTRODUODENAL

En primer lugar, es necesario llamar la atención de que el dolor abdominal no es un síndrome, sino un síntoma muy frecuente en la clínica de las enfermedades digestivas. Además, puede ser la manifestación de afecciones localizadas fuera del abdomen y conformar, junto con otras manifestaciones, determinados síndromes (*oclusión intestinal, peritonitis aguda, dolor biliar, pielonefritis aguda, cólico nefrítico, colon irritable, entre otros*).

Antiguamente el dolor ulceroso se consideraba epigástrico, urente, pospandrial (entre una y tres horas después de las comidas y por la noche) y con variaciones en su intensidad en el transcurso de los meses. También se pensaba que la mayoría de los pacientes con enfermedad ulcerosa sufrían de dolor epigástrico<sup>35</sup>. Estos datos clínicos parecían apoyar la denominación de síndrome "ulceroso".

Sin embargo, ésta cae en descrédito gracias a la endoscopia gastrointestinal alta, que permite diagnosticar úlceras con gran precisión. Por este método, en la actualidad se sabe que puede haber úlceras sin síntomas (10-40 % de los casos) o síntomas que semejan al dolor "ulceroso" sin úlcera (30-60 % de los casos). Por consiguiente, no es sensible ni específico el cuadro doloroso descrito para sugerir la posibilidad de enfermedad ulcerosa<sup>35</sup>.

Hoy está claro que el cuadro doloroso descrito se puede producir por enfermedades de las vías biliares, pancreatitis, reflujo gastroesofágico y otras<sup>36</sup>. También se afirma que no es posible una distinción confiable entre úlceras gástricas y duodenales por los síntomas referidos, y que el examen físico no es útil para establecer el diagnóstico de una úlcera péptica no complicada<sup>36</sup>.

## DIARREA

Se define como el aumento de la frecuencia (más de tres veces al día), el volumen o la fluidez de las deposiciones. Existen cuatro características claves para el análisis de este síntoma: 1) duración (aguda o crónica), 2) hallazgos sugestivos de una enfermedad sistémica, 3) volumen fecal, y 4) presencia de sangre en las deposiciones.

Sobre la base del cuadro clínico, los síndromes infecciosos entéricos se dividen en la actualidad en cinco grupos:

1. *Fiebre entérica o tifoidea*: Cursa con una enfermedad febril generalizada y prolongada con dolor abdominal y diarrea o estreñimiento, delirio, manchas rosadas en la piel y esplenomegalia.
2. *Diarrea líquida aguda*: Proceso secretor del intestino delgado: el cólera es un ejemplo típico.
3. *Gastroenteritis*: El inicio suele ser brusco, en forma característica, con náuseas y vómitos intensos, diarrea acuosa o ambos, suele acompañarse de espasmos abdominales, fiebre, anorexia, malestar y, en grados extremos, llegar a la deshidratación severa, desequilibrio ácido- básico, postración y choque.
4. *Disentería (colitis hemorrágica)*: Ocurren evacuaciones múltiples, pero de volumen escaso, que contienen sangre y moco. Este cuadro puede ser agudo, con alteraciones hidroelectrolíticas y gran toma del estado general (por ejemplo, la shigelosis), lo que invalida la clasificación utilizada en ocasiones de síndrome "diarreico crónico".
5. *Diarrea persistente*: Presenta una duración mayor de dos semanas.

El *síndrome de malabsorción intestinal*, Toskes<sup>37</sup> lo define como un trastorno clínico en el cual no se absorben normalmente varios nutrientes y minerales; sin embargo, en casi todos los casos son los lípidos los que no se absorben. En ocasiones se deteriora de manera selectiva la absorción de un solo nutriente. Las manifestaciones son diversas e incluyen varios sistemas de órganos. Pueden presentarse una o más de las manifestaciones según la gravedad del trastorno. La mayoría de los pacientes con malabsorción intestinal clínicamente importante tienen esteatorrea. Una combinación de pérdida de peso, diarrea y anemia deben hacer sospechar esta afección.

## HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

La presentación clínica de la hemorragia gastrointestinal (GI) depende de la forma de instauración, la gravedad de la lesión y la localización de la fuente. En este problema clínico se distinguen diferentes formas clínicas:

1. Los pacientes con hemorragia GI crónica pueden presentar anemia ferripriva insospechada o sangre oculta en el examen de pesquisa de las heces fecales. Los casos crónicos y severos son más reconocibles, porque pueden presentarse signos de anemia ferripriva intensa, como palidez, disnea, angina y debilidad de esfuerzo<sup>38</sup>.
2. El sangramiento GI agudo usualmente tiene una forma de presentación más obvia. El sangramiento del tracto GI superior muchas veces cursa con hematemesis (vómitos con sangre). En el cuadro reciente puede ser un vómito rojo brillante, y en el más tardío resulta con una apariencia de borra de café (melanemesis). La melena generalmente indica una fuente GI alta, aunque puede originarse en el colon derecho. La hematoquecia (sangre rojo brillante por el recto) generalmente indica una lesión GI baja<sup>38</sup>.

Los signos de hipovolemia, como atolondramiento, mareos, diaforesis o síncope franco, se presentan si la hemorragia posee importancia hemodinámica. Frecuentemente hay cambios posturales de la presión arterial y la frecuencia cardíaca que pueden llegar hasta el *choque circulatorio*. Las manifestaciones sugestivas de la causa, como dolor epigástrico urente o los estigmas de hepatopatía crónica, pueden estar presentes y servir para el diagnóstico de la enfermedad de base.

Se subraya que la hemorragia GI abarca diferentes formas clínicas según la parte del tubo digestivo afecta, el ritmo de la pérdida, el tránsito intestinal, la causa y la repercusión hemodinámica. Por ello, no existe base objetiva para plantear que este trastorno produzca un conjunto de síntomas y signos aplicables a todos los casos por igual.

## HIPERGLICEMIA

La *diabetes mellitus* puede definirse como un síndrome metabólico que consiste en hiperglicemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas, como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina<sup>39,40</sup>.

Figuerola (1991) recoge los criterios diagnósticos del Comité de Expertos de la OMS. Estos son:

1. Síntomas típicos y una glicemia superior a 11,1 mmol/l en cualquier momento del día.
2. Síntomas típicos y una glicemia basal superior a 7,8 mmol/l.
3. En ausencia de síntomas, glicemia basal superior a 7,8 mmol/l en más de una ocasión.
4. Glicemia superior a 11,1 mmol/l a las dos horas de la sobrecarga con 75 g de glucosa<sup>39</sup>.

Las cifras de glicemia también se encuentran por encima de lo normal, sin originar síntomas y signos relevantes y específicos en caso de estrés, como ocurre ante un infarto del miocardio, infecciones, enfermedades cerebrovasculares, trauma, quemaduras, hepatopatía aguda, operación y anestesia, hipotermia, hipoxia, etc. A pesar de que Llanio y colaboradores en 1982 clasifican a la hiperglicemia como un síndrome<sup>5</sup>, es necesario tener en cuenta que la justificación utilizada se basa exclusivamente en el cuadro clínico del *síndrome de diabetes mellitus*.

## **Referencias bibliográficas**

1. Rodríguez GPL, Rodríguez PL, Sánchez FM, Rodríguez GD. Guía metodológica para realizar la Discusión Diagnóstica. Rev Electrónica Innov Tecnol. Las Tunas 1999; 5(4). URL disponible en: <http://www.ceniai.inf.cu/dpub/innovac/vol5num4/articulo5.htm>
2. Rodríguez GPL, Rodríguez PL, Rodríguez GD, Sánchez FM. La Discusión Diagnóstica en Medicina Interna. Rev Electrónica Innov Tecnol. Las Tunas 2000; 6(3). URL disponible en: <http://www.ltunas.inf.cu/Revista/vol6num3/articulo6.htm>
3. Kaplan LM, Isselbacher KJ. Jaundice. En Fauci AS. Harrison's, Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 249-53.
4. Van Dyke RW. Approach to the patient with jaundice. En: Kelley WN. Textbook of Internal Medicine. 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1992. p. 639-45.
5. Llanio NR, Fernández MJE, Pérez CF, Fernández SJA, Pena PA, Rodríguez RL, et al. Propedéutica clínica y fisiopatología. La Habana: Pueblo y Educación; 1982.
6. Llanio NR, Castro FJJ, Pérez BA, González- Carbajal PM, Espinosa RO, Rizo CY. Gastroenterología. Principios básicos y pruebas diagnósticas. La Habana: Pueblo y Educación; 1991. p. 124-32.
7. Swash M, Mason S. Hutchison, Semiología clínica. Versión española de la 18<sup>a</sup> ed original, Madrid: IDEPSA; 1985.
8. Drazen JH. Asma. En: Bennett JC. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw- Hill Interamericana; 1998. p. 427-33.
9. Matthay RA, Arroliga AC. Enfermedades crónicas de las vías respiratorias. En: Bennett JC. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw- Hill Interamericana; 1998. p. 433-41.
10. Honig EG, Ingram RH. Chronic bronchitis, emphysema, and airways obstruction. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 1451-60.
11. Johanson WG. Neumonía: Generalidades. En: Bennett JC. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw- Hill Interamericana; 1998. p. 467-70.
12. Kobzik L. El pulmón. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. Patología estructural y funcional. 6<sup>a</sup> ed. Madrid; McGraw-Hill Interamericana de España; 2000. p. 738-54.
13. Levison ME. Pneumonia, including necrotizing pulmonary infections (lung abscess). En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1437-45.
14. Roca GR, Smith SVV, Paz PE, Losada GH, Pérez DHM, Serret RB, et al. Temas de Medicina Interna. 3<sup>a</sup> ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1985. p. 114-20.
15. Celli BR. Enfermedades de diafragma, pared torácica, pleura y mediastino. En: Bennett JC. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 502-11.
16. Schoen FJ, Cotran RS. Vasos sanguíneos. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins, Patología estructural y funcional. 6<sup>a</sup> ed. Madrid; McGraw-Hill Interamericana de España; 2000. p. 557-8.
17. Braunwald E. Heart failure. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1287-98.
18. Castañer HJF, Céspedes LLA. Síndrome de Cardiopatía isquémica. En: Álvarez SR. La Habana: Ciencias Médicas; 2001. p. 536-46.
19. Schoen FJ. El corazón. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. Patología estructural y funcional. 6<sup>a</sup> ed. Madrid: McGraw- Hill Interamericana de España; 2000. p. 577-9.
20. Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. En: Braunwald E. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6<sup>a</sup> ed. Philadelphia: WB. Saunders Company; 2001. p. 1114-30.
21. Figuera Von WMF, Fernández FML, Córdova GR. Hipertensión Arterial. En: Martín ZA, Cano JF. Atención Primaria: Conceptos, organización y práctica clínica. 3<sup>a</sup> ed. Barcelona: Doyma SA.; 1994. p. 463-83.
22. Oparil S. Hipertensión arterial. En: Bennett JC, eds. Tratado de Medicina Interna, de Cecil. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 294-8.

23. Williams GH. Approach to the patient with hypertension. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 202-5.
24. Sánchez SV, Santos CMA, Hernández SP. Enfermedades del pericardio. En: Manual 12 de Octubre. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España, SA.; 2001. URL disponible en: [http://www.msd.es/publicaciones/manual12/oct\\_18.html](http://www.msd.es/publicaciones/manual12/oct_18.html)
25. Braunwald E. Pericardial disease. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1334-41.
26. Creager MA, Dzau VJ. Vascular diseases of the extremities. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 1398-1403.
27. Rein MF. Sexually transmitted diseases (Urethritis, Vaginitis, Cervicitis, Proctitis, Genital Lesions). En: Stein JH. Internal Medicine. 4<sup>a</sup> ed. St. Louis: Mosby- Year Book Inc; 1994. p. 1931-41.
28. Stamm WE. Urinary tract infections and pyelonephritis. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 817-24.
29. DuBose TD. Acidosis and alkalosis. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 277-286.
30. Díaz SR, González AT, López MF. Adenopatía y esplenomegalia. En: Manual 12 de Octubre. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España, S.A.; 2001. URL disponible en: [http://www.msd.es/publicaciones/manual12/oct\\_62.html](http://www.msd.es/publicaciones/manual12/oct_62.html)
31. Henry PH, Longo DL. Enlargement of lymph nodes and spleen. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw- Hill; 1998. p. 345-51.
32. Aster J, Kumar V. Leucocitos, ganglios linfáticos, bazo y timo. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins, Patología estructural y funcional. 6<sup>a</sup> ed. Madrid; McGraw-Hill Interamericana de España; 2000. p. 719.
33. Faller DV. Enfermedades de ganglios linfáticos y bazo. En: Bennett JC. Tratado de Medicina Interna, de Cecil. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 1112-9.
34. George JN, Kolodziej MA. Excessive bleeding and clotting. En: Stein JH. Internal Medicine. 4<sup>a</sup> ed. St. Louis: Mosby-Year Book Inc; 1994. p. 785-96.
35. Isenberg JI, Soll AH. Úlcera péptica: Epidemiología, cuadro clínico y diagnóstico. En: Bennett JC. Tratado de Medicina Interna, de Cecil. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 760-3.
36. Freedman LS, Peterson WL. Peptic ulcer and related disorders. En: Fauci AS. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14<sup>a</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1596-1616.
37. Toskes PhP. Malabsorción. En: Bennett JC. Tratado de Medicina Interna, de Cecil. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 796-808.
38. Cello JP. Hemorragia gastrointestinal. En: Bennett JC. Tratado de Medicina Interna, de Cecil. 20<sup>a</sup> ed. México DF; McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 734-7.
39. Figuerola D. Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. En: Rozman C, eds. Medicina Interna. 12<sup>a</sup> ed. Barcelona: Ediciones Doyma SA; 1992. p. 1882-98.
40. Beers MH. Manual MERCK. 10<sup>a</sup> ed. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España SA; 2001. URL disponible en: [http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/MM\\_02\\_13.htm](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/MM_02_13.htm)