

# ¿Qué pensar antes de decir que el paciente tiene un diagnóstico psiquiátrico?

## Parte II

---

Daniel S. Marín-Medina <sup>a</sup>, Daniel Ricardo Arias-Jaramillo <sup>b</sup>,  
Eliana Lucía Rodríguez-Suárez <sup>c</sup>, Jessica Andrea López-Posada <sup>d</sup>

---

- a. Grupo de Investigación NeuroUnal, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9077-6309>
- b. Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3766-3401>
- c. Clínica Keralty, Ibagué, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5421-2231>
- d. Centro de tratamiento e investigación sobre Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo, Bogotá D.C., Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6471-0111>

DOI: [10.22517/25395203.25542](https://doi.org/10.22517/25395203.25542)

### Resumen

Los pacientes refieren sus síntomas en una gran variedad de expresiones como «estoy cansado», «me duelen las articulaciones», «me pica todo el cuerpo», «tengo la boca seca», entre otras. Ante estos síntomas, el médico piensa de manera automática en un número limitado de patologías que le son familiares, pero existen muchas otras causas de estos síntomas que no se tienen en cuenta. El desconocimiento del médico hace que en el paciente se genere inconformidad al no tener un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado, esto lleva a múltiples consultas y que el médico llegue a preguntarse a sí mismo “¿Será que este paciente tiene un diagnóstico psiquiátrico?”. En este artículo se enumeran las causas frecuentes de estos síntomas mencionados, se describen causas que son pocas veces sospechadas y las claves clínicas para que el médico pueda hacer el diagnóstico efectivo. El presente artículo es la segunda parte de la problemática planteada cuya parte I fue publicada en 2019. En específico, se desarrollarán los siguientes síntomas: intolerancia a los alimentos, xerostomía, síncope, disfagia y manifestaciones en pacientes con cirugía bariátrica.

**Palabras claves:** diagnóstico; dispepsia; síndrome de colon irritable; xerostomía; cirugía bariátrica; síncope; trastornos de deglución.

## Abstract

Patients refer their symptoms in a variety of terms such as: “I am tired”, “my joints hurt”, “my body itches”, “my mouth is dry”, among others. Given these symptoms, the doctor automatically thinks in a limited number of pathologies that are familiar to him, but there are many other causes to these symptoms that are not considered. The lack of knowledge of the doctor causes the patient to be dissatisfied by not having a correct diagnosis and adequate treatment, this leads to multiple visits and the doctor comes to ask himself “will this patient have a psychiatric diagnosis?”. This article lists the frequent causes of these symptoms, describes causes that are rarely suspected and the clinical keys for the doctor to diagnose them. This second part will develop the symptoms: intolerance to food, xerostomia, syncope, dysphagia and manifestations in patients with bariatric surgery.

**Key words:** diagnosis; dyspepsia; irritable bowel syndrome; xerostomia; bariatric surgery; syncope; deglutition disorders.

## Introducción

Por mucho tiempo se consideró a la sífilis como la gran simuladora, pero ahora se reconoce que otras enfermedades como el VIH/SIDA, lupus eritematoso sistémico (LES), linfoma, tuberculosis y la hepatitis C pueden tener una gran cantidad de síntomas sistémicos y poco específicos.

Muchas veces el médico se encuentra con síntomas referidos por sus pacientes que le son de difícil interpretación. La pregunta “¿Será que este paciente tiene un diagnóstico psiquiátrico?” se formula en la mente del médico cuando reflexiona sobre los síntomas del paciente.

Son varios los síntomas que causan incertidumbre al no hallar una posibilidad diagnóstica dentro del marco común de enfermedades conocidas por el médico, algunos son referidos por el paciente como “estoy cansado”, “todo me cae mal”, “siento picotazos o ardores” y “tengo la boca seca”. Estos síntomas frecuentes en la consulta causan malestar en el médico y el paciente por la poca mejoría con los tratamientos debido a la dificultad en el diagnóstico.

En este artículo de revisión se busca informar al médico de otras opciones diagnósticas que no son consideradas de forma rutinaria en la consulta. En la primera parte, publicada en 2019 (1), se desarrollaron las causas de fatiga, parestesias, prurito, artralgias, ansiedad y cambios de comportamiento mientras que en esta segunda parte se busca describir los síntomas de intolerancia a los alimentos, xerostomía, síncope, disfagia y manifestaciones en pacientes con cirugía bariátrica.

## **El paciente que refiere “todo me cae mal”.**

La dispepsia es la sensación de dolor o malestar de manera episódica o persistente que suele ser referido en el tracto gastrointestinal superior como epigastralgia y saciedad precoz, afecta al 20% de la población y se asocia a alimentos que contienen gluten, grasas, alimentos procesados y con alto contenido de carbohidratos fermentados [2]. También hay manifestaciones del tracto digestivo inferior como distensión abdominal, flatulencia, estreñimiento, diarrea, entre otros. Es frecuente que se diagnostique síndrome de colon irritable, pero hay otras posibilidades en las que se debe pensar antes de llegar a éste [3].

Algunas causas de intolerancia a los alimentos son:

- Reflujo gastroesofágico (debido a esclerodermia, embarazo, relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, consumo excesivo de alimentos, aerofagia y obesidad).
- Úlceras gástricas o duodenales, enfermedad de Crohn, síndrome de Zollinger-Ellison, insuficiencia pancreática y cólico biliar.
- Infección por *Helicobacter pylori*.
- Medicamentos.
- Reacción a aditivos alimentarios e intolerancia a la lactosa.
- Atopia.
- Neoplasias.
- Tabaquismo, consumo de alcohol o café.
- Esofagitis por píldoras.
- Enfermedad tiroidea.
- Intoxicaciones crónicas.
- Dispepsia funcional.

Otras causas que considerar son:

### **1. Enfermedad celiaca**

Afecta al 1% de la población y hasta a 1 de cada 6 pacientes con síndrome de Down [4,5]. Su principal manifestación es la esteatorrea crónica, otras manifestaciones están asociadas con la deficiencia de micronutrientes (hierro y cobre), anemia, osteoporosis, estomatitis aftosa, talla baja, infertilidad, fatiga crónica, meteorismo, flatulencia, dermatitis herpetiforme e irritabilidad [6,7]. La edad de aparición puede ser desde la niñez hasta la vida adulta, en los niños es confundido con intolerancia a la lactosa [4]. El 20% de estos pacientes pueden presentar diferentes manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, e incluso manifestación inicial. Entre se encuen-

tran: cefalea, ataxia cerebelosa, neuropatía periférica, mielopatía, miopatía y encefalopatía. Las manifestaciones psiquiátricas pueden incluir depresión, autismo, esquizofrenia, trastornos de ansiedad y déficit de atención e hiperactividad [8,9].

## **2. Gastroparesia**

Tiene una prevalencia en hombres y mujeres de 9,7 y 37,8 casos por cada 100 000 habitantes, respectivamente [9]. Se manifiesta con náuseas, vómito postprandial, saciedad temprana, hiporexia y distensión abdominal en ausencia de patología obstructiva [11]. La principal causa de gastroparesia es la neuropatía diabética. Otras causas son los medicamentos como la clonidina, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, calcioantagonistas, agonistas dopaminérgicos, agonistas GLP-1 y ciclosporina [12,13]. También se debe considerar la cirugía gástrica previa, enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple, ECV de tallo cerebral, enfermedad de Parkinson), reumatológicas y síndrome paraneoplásico [12]. En los casos en los que no se encuentra etiología (idiopática), se sospecha que la infección por Norwalkvirus y Rotavirus pueden ser la causa en pacientes con manifestaciones agudas [14]. La gastroparesia post-viral puede prolongarse hasta por un año. Infecciones por Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y virus Varicela-zoster pueden llevar a disautonomía severa [15].

## **3. Sensibilidad al gluten no celiaco**

Algunas personas presentan sensibilidad al gluten en ausencia de marcadores serológicos o hallazgos histológicos sugestivos de enfermedad celiaca y responden clínicamente a la dieta libre de gluten [16]. La prevalencia de la sensibilidad al gluten no celiaco es desconocida, aunque se piensa que puede ser más alta que la enfermedad celiaca [17]. Las manifestaciones clínicas son indistinguibles entre las dos entidades, es muy frecuente el hallazgo de esta enfermedad en pacientes con diagnóstico erróneo de síndrome de colon irritable [18,19]. Síntomas extra-intestinales se han descrito como mioartralgias generalizadas, fatiga, depresión, anemia, dermatitis y sensación de “cerebro nublado” dado por la aparición de pensamiento lento, problemas de memoria y disminución del nivel de conciencia [16,17].

## **4. Cáncer de ovario**

En Colombia se presentan alrededor de mil casos anuales de cáncer de ovario. El 93% de las mujeres con esta patología han presentado al menos un síntoma en el transcurso de su enfermedad. Los síntomas gastrointestinales, que pueden ser altos o bajos, se describen en cerca del 70% de los

pacientes, dentro de los cuales se encuentran: plenitud o saciedad temprana, estreñimiento, diarrea, náuseas y presión abdominal [20]. Estos síntomas pueden preceder seis a doce meses el diagnóstico [21]. Se confunde con facilidad con síndrome de intestino irritable [22,23].

### **5. Esofagitis eosinofílica**

El 10% de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) refractaria a inhibidores de bomba de protones cumplen criterios para esofagitis eosinofílica [24]. Tiene una prevalencia de 55 casos por cada 100000 personas . Se presenta más en hombres entre los 20 y 40 años. Los síntomas predominantes son la disfagia, dolor torácico inespecífico, síntomas similares a ERGE y dolor abdominal superior [25]. El 77% de los pacientes tienen síntomas asociados de asma, rinitis alérgica, urticaria, dermatitis atópica y alergia a los alimentos [26].

### **6. Erradicación de *H. pylori***

Esta infección ha sido asociada como factor protector para ERGE debido a la presencia de pangastritis atrófica y la baja acidez gástrica [27]. Luego de la erradicación de *H. pylori* en pacientes con úlcera péptica pueden aparecer síntomas de ERGE, principalmente en el primer año [28,29], es por esto que la sola presencia de ERGE no es indicación de erradicación de *H. pylori* [30].

### **7. Giardiasis crónica**

Se diagnóstica hasta en el 10% de los pacientes con síndrome de intestino irritable [31]. La diarrea crónica es el síntoma más frecuente (76%) [32]. Otros síntomas reportados son fatiga crónica, esteatorrea, pérdida de peso, depresión, cólico abdominal, flatulencia, prurito, urticaria y uveítis [32,33]. Estos síntomas pueden ser intermitentes en el transcurso de meses, persistir luego del tratamiento, llevar a desnutrición y déficit de vitaminas (cianocobalamina y ácido fólico) [33]. Cerca del 40% de los pacientes adquieren intolerancia a la lactosa [34]. La recuperación de la enzima puede demorar unas semanas posteriores a la erradicación del parásito.

### **8. Amiloidosis sistémica y gastrointestinal**

Tanto la amiloidosis AA como la AL comúnmente afectan el sistema gastrointestinal, esto lleva a síntomas de gastroparesia, diarrea, dolor abdominal, esteatorrea, estreñimiento, sobrecrecimiento bacteriano, malabsorción, pseudo-obstrucción intestinal y sangrado gastrointestinal [35–37]. El compromiso hepático es frecuente, se presenta ictericia, hipertensión portal, esplenomegalia y ascitis [36,37]. En una serie de paciente con amiloidosis,

el 3% tenían síntomas gastrointestinales, de los cuales 80% se debían a amiloidosis sistémica y 20% limitada a intestino [38].

## **9. Migraña abdominal**

La migraña abdominal tiene una prevalencia del 4% en población pediátrica pero pocas veces continua en la adultez. Se caracteriza por dolor abdominal severo y síntomas vasomotores, náuseas y vómito que pueden ocurrir en ausencia de la cefalea o precederla. Los desencadenantes son similares a los de la migraña (estrés, cansancio y viajes) [39].

### **El paciente que refiere “no puedo tragar”.**

Episodios frecuentes de disfagia se han reportado en el 3 a 4% de la población general [40,41]. Los pacientes refieren la disfagia con términos como: “tengo un atoramiento” y “no me pasa la comida”. La disfagia neuromuscular se caracteriza inicialmente por dificultad para ingerir líquidos o sólidos desde el inicio de la sintomatología, mientras que la disfagia estructural se caracteriza por dificultad para deglutir sólidos.

Causas de disfagia son:

- ECV, enfermedad de Parkinson, tumor de tronco encefálico, síndrome de Guillain-Barré y esclerosis múltiple.
- Cirugía o radioterapia de cabeza y cuello.
- Acalasia y espasmo difuso del esófago.
- Divertículo de Zenker, membrana cricofaríngea, neoplasias, osteofitos y lesión por corrosivos.
- Anillo de Schatzki y hernia hiatal.
- Esofagitis por píldoras, esofagitis infecciosa, escleroterapia.
- Síndrome de Behçet.

Otras causas que considerar son:

### **1. Miastenia Gravis**

La prevalencia está entre 150 a 200 casos por millón de habitantes [42]. La disfagia se presenta de forma progresiva y ocurre en el 15 a 40% de los pacientes con la forma generalizada. La disfagia puede ser la presentación única y como síntoma inicial se describe en el 6% de los pacientes [43]. La electromiografía convencional, la prueba de edrofonio y los anticuerpos pueden ser normales [44]. Otros síntomas son debilidad en los labios, lengua, mandíbula y fatiga para masticar, con alto riesgo de aspiración y neumonía [45].

## **2. Miopatías inflamatorias**

La disfagia ocurre en el 10 a 73% de los pacientes debido a debilidad de la musculatura orofaríngea, laríngea o esofágica [46,47]. El 38 a 84% de los casos de miositis por cuerpos de inclusión y el 12 a 54% de los casos de dermatopolimiositis se manifiestan con este síntoma [48]. La dermatomiositis se sospecha por los hallazgos dermatológicos, no ocurre esto en la polimiositis en la que se necesita una alta sospecha. Se manifiesta con voz nasal, ronquera, regurgitación, disfonía, déficits nutricionales, disnea y neumonía por aspiración [49]. La dermatomiositis se asocia con una neoplasia maligna oculta en 20 a 30% de los casos y en estos pacientes se ha reportado incidencia mayor de disfagia [46]. También se ha descrito en miopatías congénitas y hereditarias, pero con menor frecuencia.

## **3. Esofagitis eosinofílica**

La disfagia se presenta en el 90% de los adultos con esta condición. Pueden ocurrir otros síntomas como el atoramiento repetido de los alimentos, el reflujo gastroesofágico y vómitos. Es usual la falta de respuesta a los inhibidores de la bomba de protones [49]. El 77% de los pacientes tienen síntomas asociados de asma, rinitis alérgica, urticaria, dermatitis atópica y alergia a los alimentos [26].

## **4. Enfermedad de Chagas**

La predilección por el sistema digestivo o cardiovascular depende de la cepa. En la mitad de los casos hay compromiso solo cardiovascular, 8% cardiodigestivo y 32% solo digestivo [50]. Afecta el esófago en el 7 a 10% de los casos [51], lo que causa desde desórdenes de la motilidad esofágica hasta megaesófago. Las manifestaciones digestivas incluyen disfagia y estreñimiento. La disfagia es una manifestación temprana o tardía, la intensidad del síntoma varía con el grado de compromiso del esófago y puede llegar hasta imposibilidad para deglutir líquidos y sólidos. Otras manifestaciones son odinofagia, reflujo gastroesofágico, pérdida de peso, tos por aspiración y regurgitación [52].

## **5. Candidiasis esofágica en paciente con VIH/SIDA**

En estos pacientes los síntomas esofágicos son la segunda manifestación más común de enfermedad gastrointestinal. El 40 a 50% de los pacientes infectados por VIH tendrán síntomas de enfermedad esofágica durante el curso de su enfermedad [53]. El 34% de pacientes con VIH tienen CD4 menor de 200/microL en el momento del diagnóstico [53], y en el 9 a 30% de estos casos se presenta candidiasis esofágica. El síntoma principal es la

odinofagia con dolor localizado a nivel retroesternal, también se puede presentar disfagia y dolor retroesternal sin odinofagia [55].

### **6. Atrofia sistémica múltiple**

La disfagia es la discapacidad más importante, ya que conduce a aspiración silenciosa y neumonía secundaria que son la principal causa de muerte en estos pacientes. Se presenta en cerca del 73% de los casos y es severa en el 33%. Se puede acompañar de sialorrea, cambios sensitivos en la cavidad oral, dificultad para masticar, sonido al tragar y boca seca [56]. Otros síntomas pueden ser caídas recurrentes, disfonía y disartria [57].

### **7. Nódulos tiroideos**

El 4 a 7% de los adultos presenta nódulos tiroideos palpables y esta frecuencia incrementa con la edad [58,59]. Nódulos tan pequeños como de 1,5 cm pueden generar síntomas compresivos como disfagia (hasta en el 80%), ronquera, tos, sensación de taco, disnea o cosquilleo en la garganta, pero el tamaño promedio descrito para la aparición de disfagia es de 3,8 cm [60].

### **8. Síndrome de Plummer Vinson**

También llamado disfagia sideropénica, consiste en una triada de disfagia, anemia por deficiencia de hierro y membranas esofágicas. La disfagia es indolora, intermitente, progresiva, para sólidos y líquidos. Se asocia a glossitis, queilitis y coiloniquia. No son necesarias cifras demasiado bajas de hemoglobina para el desarrollo de disfagia asociada a ferropenia. El síndrome puede ser secundario a pérdidas de sangre gastrointestinales o ginecológicas [61].

### **9. Esclerosis lateral amiotrófica**

Un tercio de los pacientes pueden presentar disfagia en los estadios iniciales, la cual casi siempre va acompañada de disartria. La disfagia en la forma bulbar se presenta en el 95% de los casos. Otras manifestaciones clínicas de la presentación bulbar son incremento del reflejo mandibular, diplejía facial, reflejo palmomental, elevación pobre del paladar, movimiento lento de la lengua, dificultad para mantener la mandíbula cerrada y sialorrea [62,63].

### **10. Esclerosis sistémica sine escleroderma**

Representa el 9% de casos de esclerosis sistémica. El compromiso esofágico es el más frecuente (80%) [63]. Debe ser sospechado en presencia de fenómeno de Raynaud, hipertensión arterial, deterioro de función renal, disfagia, reflujo gastroesofágico e hipertensión pulmonar. Los hallazgos cutáneos pueden aparecer tardíamente [65].

## 11. Medicamentos

Los antipsicóticos como haloperidol, olanzapina, risperidona, clozapina y quetiapina y antidepresivos están relacionados con disfagia. Típicamente no responden a manejo anticolinérgico y su tratamiento es la suspensión del medicamento [66,67].

### El paciente que refiere: “tengo la boca seca”

La xerostomía es la sensación subjetiva de sequedad en la boca, tiene una prevalencia entre 8 a 42% [68].

Causas de xerostomía son:

- Anticolinérgicos, beta y alfa bloqueantes, calcioantagonistas y diuréticos.
- Síndrome de Sjögren.
- Parotiditis crónica y obstrucción del conducto salival.
- Diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo y enfermedad de Addison.
- Radioterapia.
- Esclerosis sistémica y enfermedad mixta del tejido conectivo.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Enfermedad hepática autoinmune.
- Trauma de sistema nervioso central, parálisis de Bell, parálisis cerebral, enfermedad de Parkinson y demencia tipo Alzheimer.

Otras causas que considerar son:

#### 1. Enfermedad relacionada al IgG4

Tiene una prevalencia de 0,8 casos por 100000 habitantes y es responsable del 6% de las pancreatitis crónicas [68]. Es más frecuente en hombres, en el rango de edad de 42 a 79 años, mimetiza clínicamente al síndrome de Sjögren ya que los pacientes se presentan con ojo y boca seca. Debe sospecharse en presencia de agrandamiento bilateral y simétrico de las parótidas y adenopatías retroperitoneales, lo cual es poco común en el síndrome de Sjögren. La xerostomía está presente en el 27 a 53% de pacientes [70,71].

#### 2. Sarcoidosis

Es más frecuente en pacientes de raza negra. En cerca del 3 a 6% de los pacientes hay compromiso de las glándulas lacrimales o salivares [72]. Otras manifestaciones de sarcoidosis son uveítis, sarcoidosis cutánea, eritema nodoso, adenopatías periféricas y compromiso pulmonar [73].

### **3. VIH**

La xerostomía es una de las manifestaciones orales en pacientes con VIH/SIDA, con una prevalencia que varía de 1,2% a 63%. La aparición de xerostomía es independiente del tiempo de evolución de la enfermedad y de la edad [74,75].

### **4. Hepatitis C**

El 80% de los pacientes tienen hallazgos histológicos de compromiso de las glándulas salivares y lacrimales. En los pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren, el 14% tienen hepatitis C. Aproximadamente el 15% de los pacientes presenta xeroftalmia o xerostomía [76,77].

### **5. Granulomatosis con poliangitis**

Esta vasculitis sistémica tiene una prevalencia aproximada de 23 a 156 casos por millón de habitantes, compromete principalmente riñones, vías respiratorias superiores e inferiores. También puede afectar glándulas salivares mayores, aunque es inusual, y en algunos casos puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Los síntomas incluyen xerostomía y aumento de tamaño de glándulas parótidas o submaxilares unilateral o bilateral [78].

### **6. Tuberculosis**

De las presentaciones de tuberculosis extrapulmonar, 10% afectan cabeza y cuello, incluidas las glándulas salivares. La tuberculosis de glándulas salivares puede ser primaria o secundaria, lo más común es que sea secundaria por extensión de Micobacterias desde ganglios linfáticos regionales. Compromete la glándula parótida, produciendo sialoadenitis infecciosa crónica granulomatosa que se manifiesta como una lesión tumoral crónica [79].

### **7. Enfermedad injerto contra huésped crónica**

Es una complicación tardía del trasplante de células hematopoyéticas alogénico, ocurre en 18 a 70% de los receptores. Compromete en el 80% de casos los tejidos orales y las glándulas salivares. Los principales síntomas son dolor, xerostomía y disgeusia y la severidad de las manifestaciones orales puede estar asociada a la severidad de la enfermedad [80].

### **8. Sialosis**

Es una enfermedad de la glándula parótida, no inflamatoria ni neoplásica. Consiste en agrandamiento difuso, bilateral, crónico y no doloroso de la glándula parótida. Ha sido asociado con múltiples enfermedades sistémicas, principalmente con diabetes. Otras causas incluyen alcoholismo, obesidad, inanición y anorexia nerviosa. Esta condición típicamente mejora cuando la

causa de base es tratada, excepto cuando ya hay reemplazo graso del tejido glandular [81,82].

## **Los síntomas en el paciente con cirugía bariátrica**

Colombia es el segundo país latinoamericano donde más cirugías bariátricas se hacen, se estima que al año se realizan 12 mil cirugías de este tipo [83]. Los siguientes son síntomas frecuentes posteriores a cirugía bariátrica:

### **1. Mareos y confusión postprandial**

#### **1.1 Síndrome de vaciamiento rápido o dumping**

Puede presentarse en el 76% de los pacientes con bypass [84]. La variedad temprana se caracteriza por frialdad, sudoración, hipotensión, palpitaciones, mareo, diarrea y flushing en los primeros 30 minutos postprandial, sin alteración de la conciencia [85].

#### **1.2 Nesidioblastosis**

También llamada hipoglicemia hiperinsulinémica post-gastrectomía, con una prevalencia en pacientes postquirúrgicos del 0,4%. Remeda los síntomas del dumping, excepto que va acompañada de síntomas neuroglicopéni- cos que pueden ser severos, con trastornos del estado de conciencia poste- rior a la ingesta de hidratos de carbono [86].

### **2. Inestabilidad de la marcha**

#### **2.1 Deficiencia de vitamina B12**

Todos los pacientes a quienes se le realiza gastrectomía total y el 16% de quienes se le realiza gastrectomía subtotal presentan deficiencia de vi- tamina B12 en los siguientes 4 años [87]. Algunos pacientes a pesar de las múltiples advertencias del cirujano dejan de aplicarse la vitamina B12. Alre- dedor de 20% de los pacientes presentan deficiencia de vitamina B12 con cuadro hemático normal [88].

#### **2.2 Deficiencia de cobre**

El cobre ingerido es estabilizado por el ácido gástrico y absorbido en estómago y duodeno [89]. Además de su baja absorción secundario a ci- rugía de bypass, es importante tener en cuenta que alto consumo de zinc (multivitamínicos, fijadores dentales) disminuye la absorción de cobre intra- luminal, lo que lleva a mayor deficiencia [90]. Debe ser sospechada cuando un paciente tenga inestabilidad de la marcha y no mejore a la administración de vitamina B12 [91].

#### **2.3 Deficiencia de vitamina E**

El 5% de pacientes presentan deficiencia de esta vitamina a los 28 me- ses posterior al procedimiento [84]. Los síntomas neurológicos varían, los

más frecuentes son la ataxia, debilidad, hiporeflexia y oftalmoplejía [85]. Debe ser sospechada cuando un paciente tenga inestabilidad de la marcha y no mejore con la administración de vitamina B12 y cobre.

### **3. Fatigabilidad:**

#### **3.1 Deficiencia de hierro:**

Ya mencionada en la primera parte de esta revisión.

#### **3.2 Deficiencia de ácido fólico**

Hasta el 65% de los pacientes con antecedente de by-pass pueden tener deficiencia de ácido fólico a pesar de la recomendación de tomar multivitamínicos [92].

#### **3.3 Deficiencia de vitamina C**

Hasta el 14% de hombres y 10% de mujeres en la población general tienen deficiencia de vitamina C. Síntomas frecuentes son hipotensión ortostática, hematomas, gingivorragia con pérdida de dientes y fatiga [89]. La presencia de purpura perifolicular y vellos en tirabuzón son característicos [93]. Debe ser sospechada en paciente con fatiga lenta y progresiva que responde rápidamente a suplementación de vitaminas [89].

### **4. Falla cardíaca:**

#### **4.1 Deficiencia de selenio**

El VIH y la cirugía bariátrica son causas frecuentes de deficiencia de selenio, hasta el 15% de pacientes con bypass gástrico presentan esta deficiencia [94]. Debe sospecharse en presencia de falla cardíaca de origen desconocido [95].

### **5. Trastornos neurológicos**

#### **5.1 Deficiencia de tiamina**

Las reservas de tiamina duran entre tres y seis semanas. La oftalmoplejía internuclear se presenta en el 70% de los pacientes. Debe ser sospechada en presencia de falla cardíaca o trastorno neurológico con alteración de la mirada conjugada [96,97].

Otras deficiencias reportadas son vitamina A, D, K, B10, Zinc.

#### **El paciente que refiere: “se me van las luces”**

La incidencia anual de síncope es del 6,2 por 1000 personas, la cual es mayor en los ancianos [97]. Se define como la pérdida transitoria del estado de conciencia y del tono postural, con recuperación espontánea y completa sin secuelas neurológicas. En el presíncope se siente que es inminente la pérdida de la conciencia pero esta no llega a ocurrir porque el paciente la previene mediante tensión muscular o acostándose [98,99].

Causas de síncope son:

- Síncope vasovagal (temor provocado, dolor, ansiedad, visualización de sangre, imágenes y olores desagradables y presión ortostática).
- Síncope situacional (tos, maniobras de Valsalva, posterior a micción, neuralgia glossofaríngea, estimulación esofágica, defecación, sensibilidad del seno carotideo y compresión ocular).
- Enfermedad de Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy.
- Diabetes, neuropatías autonómicas hereditarias y adquiridas, síndrome de Sjögren y neuropatía por VIH.
- Medicamentos (diuréticos, clonidina, betabloqueadores, calcioantagonistas, iECAS y prazosina)
- Arritmias, valvulopatías, síndrome coronario agudo, miocardiopatía obstructiva y mixoma auricular.

Otras causas que considerar son:

### **1. Hipotensión post-prandial**

Es una entidad común en el anciano. Hasta en el 73% de pacientes mayores de 65 años que consultan a servicios de cardiología se encuentran criterios de hipotensión postprandial y esto se ha asociado a síncope, caídas, eventos coronarios, eventos cerebrovasculares y mortalidad por cualquier causa en los seguimientos a largo plazo [100, 101]. Evitar comidas copiosas o con alta carga de carbohidratos, tomar agua durante las comidas, abandonar el consumo de alcohol y tomar café se han asociado a reducción de los síntomas [102,103].

### **2. Embolismo pulmonar**

Entre el 30 a 35% de pacientes con tromboembolismo pulmonar de alto riesgo se manifiestan inicialmente como síncope. Se ha intentado atribuir la presencia de este síntoma a los siguientes tres mecanismos: trombosis de más del 50% de la circulación pulmonar, activación de reflejo vasovagal y trastornos del ritmo y bloqueo en conducción cardiaca [104,105].

### **3. Amiloidosis**

El síncope en esta patología se puede explicar por el compromiso miocárdico que lleva a arritmias o bloqueos cardiacos, angina o infarto debido a la infiltración de arterias coronarias [105] y además al compromiso de los nervios periféricos con el desarrollo de disautonomía e hipotensión ortostática, esta última está asociada principalmente a las variantes AL y hereditarias (transtirretina) [107]. Se debe sospechar amiloidosis cardiaca en el ECG cuando hay bajos voltajes en el QRS y patrones de pseudo-infarto [108].

#### **4. Feocromocitoma**

Tumores productores de adrenomodulina pueden llevar a cuadros de hipotensión severa sintomática e inestabilidad hemodinámica la cual puede alternarse con episodios clásicos de crisis hipertensivas [109]. Las pruebas diagnósticas más sensibles son catecolaminas y metanefrinas fraccionadas en orina de 24 horas (97%) o metanefrinas fraccionadas en suero (99%) [110].

#### **5. Diabetes insípida**

La mayoría de los pacientes con diabetes insípida de origen central tienen compromiso en el sistema nervioso autónomo. A pesar de la corrección de trastornos hidroelectrolíticos y manejo con desmopresina, estos pacientes persisten con síntomas de hipotensión ortostática y síncope [111].

#### **6. Atrofia sistémica múltiple**

Afecta a cerca de 8 personas por cada 100000 habitantes después de los 40 años. Se describen síntomas iniciales de disfunción sexual, síntomas de prostatismo, trastornos del sueño REM e hipotensión ortostática con posterior progresión a síntomas de parkinsonismo, ataxia cerebelosa, déficit cognitivo, postración y muerte en el transcurso de 6 a 9 años [57].

#### **7. Insuficiencia suprarrenal**

La mayoría de los pacientes presenta hipotensión ortostática (70%). Otros síntomas son fatiga, poliuria, náusea, vómito, pérdida de peso, fiebre, dolor abdominal, hiperpigmentación, hiponatremia, hiperpotasemia e hipoglucemia [112].

#### **8. Crisis de Tumarkin**

Se describen como caídas bruscas al suelo, de corta duración, sin pró-dromos y sin pérdida del estado de conciencia. Se presentan en pacientes con historia de disminución de agudeza auditiva, oído lleno y tinitus, e incluso puede ser la primer manifestación clínica de la enfermedad de Ménière [113].

#### **El paciente multisintomático**

Pocos pacientes causan tanta incertidumbre en el médico como el paciente multisintomático. Causas de síntomas múltiples en pacientes por lo demás sanos son:

##### **1. Hipotensión medicamentosa**

Afecta en particular a ancianos, la prevalencia es de 5 a 33%. Los medicamentos asociados son diuréticos, calcioantagonistas, betabloqueadores, iECA, nitratos y antiparkinsonianos. Son síntomas frecuentes en un solo

paciente: mareos, cefalea occipital, dolor torácico, dolor de brazos, náuseas, visión borrosa, fosfenos, palpitaciones, frialdad, diaforesis, desvanecimientos y lateropulsión. Los síntomas predominan en la mañana y cuando el paciente está de pie [114].

## **2. Disautonomía**

Causas de disautonomía son prediabetes y diabetes, déficit de vitaminas (cianocobalamina, tiamina, niacina, vitamina E y piridoxina), enfermedad celíaca, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, síndrome paraneoplásico, sarcoidosis, toxicidad (arsénico, cadmio, mercurio y talio) y síndrome de Sjögren [115,116].

Los síntomas son semejantes a los de la hipotensión ortostática pero se debe sospechar en pacientes que no reciban medicamentos antihipertensivos y cuando coexisten anomalías pupilares (respuesta lenta a la luz o pupila de Argyll-Robertson)[117].

## **3. Amiloidosis**

Hasta un 4% de la población mayor de 70 años tiene el gen de transtirretina. Debe ser sospechada en falla cardíaca con fracción de eyección preservada en mayores de 70 años. Otros hallazgos son alopecia, equimosis con trauma menor, fragilidad de la piel, onicodistrofia, macroglosia, sangrado gastrointestinal, y bajo voltaje del complejo QRS en el electrocardiograma [118][119].

El compromiso autonómico genera desvanecimiento, mareos y otros síntomas de hipotensión ortostática, asociados principalmente a las variantes AL y hereditarias (transtirretina) [120].

## **4. Atrofia sistémica múltiple**

Se presentan síntomas urinarios, disfunción eréctil, hipotensión ortostática, trastornos del sueño REM que pueden anteceder meses a años la aparición de trastornos motores como síndromes cerebelosos, signos piramidales y extrapiramidales que remedian enfermedad de Parkinson [57].

## **5. Menopausia**

Debe ser considerada en las mujeres alrededor de los 45 años que se presenten con síntomas inespecíficos como irritabilidad, trastornos del sueño, artralgias, pérdida de la libido, resequedad y prurito vaginal, disuria, dispareunia, eczema, oleadas de calor, depresión, alteraciones del sueño y cambios cognitivos [121,122].

## **6. Hipogonadismo**

Comienza alrededor de los 40 años. Las manifestaciones son pérdida de

la energía, declive cognitivo, disminución de la memoria y orientación espacial, fatiga, depresión, cambios emocionales, irritabilidad, debilidad muscular, disminución de la libido, pérdida de las erecciones matutinas, anorgasmias, disminución del vello corporal y dolores osteoarticulares [123].

### **7. Síndrome de taquicardia ortostática postural**

Es una alteración autonómica que afecta a pacientes entre 12 a 50 años, predomina en mujeres. Es común después de situaciones de estrés como sepsis, embarazo, fiebre, cirugía o trauma. Tiene dos formas de presentación, una primaria presente adolescentes y otra secundaria que puede acompañar trastornos como diabetes mellitus, amiloidosis, síndrome de Sjögren y síndrome paraneoplásico. Se caracteriza por un espectro de síntomas relacionados con intolerancia ortostática como cefalea, fatiga, trastornos del sueño, debilidad, hiperventilación, disnea, sudoración, palpitaciones, mareo, síncope que mejoran cuando el paciente se acuesta. La mayoría de pacientes son diagnosticados con trastorno de pánico [124,125].

### **Conclusiones**

Muchos síntomas pueden llegar a ser de difícil interpretación clínica, es necesario reconocer causas poco usuales cuando se han descartado patologías más frecuentes, cuando se está frente a un paciente que ha consultado en múltiples ocasiones o en el que no se ha logrado un diagnóstico claro.

### **Agradecimientos**

Al doctor y maestro Héctor Jairo Umaña Giraldo que con sus lecciones y aportes nos ayudó a elaborar este trabajo.

**Financiación:** autofinanciada.

**Conflictos de intereses:** ninguno.

**Correspondencia electrónica:** dmarinme@unal.edu.co

### **Referencias**

1. Umaña Giraldo HJ, Marín-Medina DS, Arias-Jaramillo DR, López-Posada JA, Rodríguez-Suárez EL, Gámez-Cárdenas M, Álvarez-Vera T. Qué pensar antes de decir que el paciente tiene un diagnóstico psiquiátrico. Parte I. Rev. Médica Risaralda [Internet]. 27 de octubre de 2019 [citado 1 de agosto de 2024];25(1). Disponible en: <https://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedica/article/view/18951>
2. Duncanson KR, Talley NJ, Walker MM, Burrows TL. Food and functional dyspepsia: a systematic review. J Hum Nutr Diet. 2018;31(3):390–407.
3. Zopf Y, Hahn EG, Raithel M, Baenkler H-W, Silbermann A. The differential diagnosis of food intolerance. Dtsch Arztebl Int. 2009;106(21):359.
4. Catassi C, Fasano A. Clinical practice: Celiac disease. N Engl J Med. 2012;367:2419–26.
5. Pavlovic M, Berenji K, Bukurov M. Screening of celiac disease in Down syndrome-Old and new dilemmas. World J Clin cases. 2017;5(7):264.

6. Atri D, Furfaro D, Dhaliwal G, Feingold KR, Manesh R. Going from A to Z. *N Engl J Med*. 2018;378(1):73–9.
7. Green PHR, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2007;357(17):1731–43.
8. Bushara KO. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology*. 2005;128(4):S92–7.
9. Jackson JR, Eaton WW, Cascella NG, Fasano A, Kelly DL. Neurologic and psychiatric manifestations of celiac disease and gluten sensitivity. *Psychiatr Q*. 2012;83(1):91–102.
10. Jung H, Locke III GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Szarka LA, Mullan B, et al. The incidence, prevalence, and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, from 1996 to 2006. *Gastroenterology*. 2009;136(4):1225–33.
11. McKenzie P, Bielefeldt K. Glass half empty? Lessons learned about gastroparesis. *F1000Research*. 2018;7:F1000.
12. Ali T, Hasan M, Hamadani M, Harty RF. Gastroparesis. *South Med J*. 2007 Mar;100(3):281–6.
13. Hasler WL. Gastroparesis: pathogenesis, diagnosis and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8(8):438–53.
14. Hasler WL. Gastroparesis—current concepts and considerations. *Medscape J Med*. 2008;10(1):16.
15. Oh JJ, Kim CH. Gastroparesis after a presumed viral illness: clinical and laboratory features and natural history. *Mayo Clin Proc*. 1990;65(5):636–42.
16. Catassi C, Bai J, Bonaz B, Bouma G, Calabrò A, Carroccio A, et al. Non-celiac gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients*. 2013;5(10):3839–53.
17. Leonard MM, Sapone A, Catassi C, Fasano A. Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity: a review. *Jama*. 2017;318(7):647–56.
18. Mansueto P, Seidita A, D'Alcamo A, Carroccio A. Non-celiac gluten sensitivity: literature review. *J Am Coll Nutr*. 2014;33(1):39–54.
19. Verdu EF, Armstrong D, Murray JA. Between celiac disease and irritable bowel syndrome: the “no man’s land” of gluten sensitivity. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(6):1587.
20. Olson SH, Mignone L, Nakraseive C, Caputo TA, Barakat RR, Harlap S. Symptoms of ovarian cancer. *Obstet Gynecol*. 2001;98(2):212–7.
21. Vine MF, Ness RB, Calingaert B, Schildkraut JM, Berchuck A. Types and duration of symptoms prior to diagnosis of invasive or borderline ovarian tumor. *Gynecol Oncol*. 2001;83(3):466–71.
22. Goff B. Symptoms associated with ovarian cancer. *Clin Obstet Gynecol*. 2012;55(1):36–42.
23. Jayson GC, Kohn EC, Kitchener HC, Ledermann JA. Ovarian cancer. *Lancet*. 2014;384(9951):1376–88.
24. Okimoto K, Arai M, Ishigami H, Saito K, Minemura S, Maruoka D, et al. A prospective study of eosinophilic esophagitis and the expression of tight junction proteins in patients with gastroesophageal reflux disease symptoms. *Gut Liver*. 2018;12(1):30.
25. Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2015;373(17):1640–8.
26. Vitellas KM, Bennett WF, Bova JG, Johnston JC, Caldwell JH, Mayle JE. Idiopathic eosinophilic esophagitis. *Radiology*. 1993;186(3):789–93.
27. Richter JE, Falk GW, Vaezi MF. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: the bug may not be all bad. *Am J Gastroenterol*. 1998;93(10):1800.
28. Rollán A, Giancaspero R, Fuster F. Efectos de la erradicación de *Helicobacter pylori* sobre el reflujo gastroesofágico patológico en pacientes con úlcera duodenal. *Rev Med Chil*. 2002;130(2):153–9.

29. Xie T, Cui X, Zheng H, Chen D, He L, Jiang B. Meta-analysis: eradication of *Helicobacter pylori* infection is associated with the development of endoscopic gastroesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2013;25(10):1195–205.
30. Iijima K, Koike T, Shimosegawa T. Reflux esophagitis triggered after *Helicobacter pylori* eradication: a noteworthy demerit of eradication therapy among the Japanese? *Front Microbiol*. 2015;6:566.
31. Halliez MCM, Buret AG. Extra-intestinal and long term consequences of *Giardia duodenalis* infections. *World J Gastroenterol WJG*. 2013;19(47):8974.
32. Cantey PT, Roy S, Lee B, Cronquist A, Smith K, Liang J, et al. Study of nonoutbreak giardiasis: novel findings and implications for research. *Am J Med*. 2011;124(12):1175–e1.
33. Robertson LJ, Hanevik K, Escobedo AA, Mørch K, Langeland N. Giardiasis—why do the symptoms sometimes never stop? *Trends Parasitol*. 2010;26(2):75–82.
34. Rana S V, Bhasin DK, Vinayak VK. Lactose hydrogen breath test in *Giardia lamblia*-positive patients. *Dig Dis Sci*. 2005;50(2):259–61.
35. Sattianayagam P, Hawkins P, Gillmore J. Amyloid and the GI tract. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;3(6):615–30.
36. Rowe K, Pankow J, Nehme F, Salyers W. Gastrointestinal amyloidosis: review of the literature. *Cureus*. 2017;9(5): e1228.
37. Ebert EC, Nagar M. Gastrointestinal manifestations of amyloidosis. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(3):776.
38. Cowan AJ, Skinner M, Seldin DC, Berk JL, Lichtenstein DR, O'Hara CJ, et al. Amyloidosis of the gastrointestinal tract: a 13-year, single-center, referral experience. *Haematologica*. 2013;98(1):141–6.
39. Naphthali K, Koloski N, Talley NJ. Abdominal migraine. *Cephalalgia*. 2016;36(10):980–6.
40. Bhattacharyya N. The Prevalence of Dysphagia among Adults in the United States. *Otolaryngol Neck Surg*. 2014;151(5):765–9.
41. Cho SY, Choung RS, Saito YA, Schleck CD, Zinsmeister AR, Locke III GR, et al. Prevalence and risk factors for dysphagia: a USA community study. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27(2):212–9.
42. Dresser L, Wlodarski R, Rezaia K, Soliven B. Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. *J Clin Med*. 2021;10(11):2235.
43. Ramalho S, Pereira S, Oliveira P, Morais H, Lima N, Condé A. Dysphagia as a presenting symptom of myasthenia gravis—case report. *Int J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;3(01):23.
44. Llabrés M, Molina-Martinez FJ, Miralles F. Dysphagia as the sole manifestation of myasthenia gravis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(9):1297–300.
45. Colton-Hudson A, Koopman WJ, Moosa T, Smith D, Bach D, Nicolle M. A prospective assessment of the characteristics of dysphagia in myasthenia gravis. *Dysphagia*. 2002;17(2):147–51.
46. Mugii N, Hasegawa M, Matsushita T, Hamaguchi Y, Oohata S, Okita H, et al. Oropharyngeal dysphagia in dermatomyositis: associations with clinical and laboratory features including autoantibodies. *PLoS One*. 2016;11(5):e0154746.
47. Joshi D, Mahmood R, Williams P, Kitchen P. Dysphagia secondary to dermatomyositis treated successfully with intravenous immunoglobulin: a case report. *Int Arch Med*. 2008;1(1):12.
48. Eyigor S. Dysphagia in rheumatological disorders. *World J Rheumatology*. 2013;3(3):45–50.

49. Destek S, Gul VO, Ahioglu S, Tatar Z, Erbil Y. A rare cause of chronic dysphagia: eosinophilic esophagitis. *J Surg case reports*. 2014;2014(9): rju096.
50. Andrade C de M, Câmara ACJ da, Nunes DF, Guedes PM da M, Pereira WO, Chiari E, et al. Chagas disease: morbidity profile in an endemic area of Northeastern Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015;48(6):706–15.
51. Nascimento WV do, Cassiani R de A, Dantas RO. Disfagia em pacientes com doença de Chagas e divertículo de Zenker. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2010;15(2):277–81.
52. Bern C. Chagas' disease. *N Engl J Med*. 2015;373(5):456–66.
53. Martinez EJ, Nord HJ, Cooper BG. Significance of solitary and multiple esophageal ulcers in patients with AIDS. *South Med J* 1995; 88: 626–629.
54. Tang H, Mao Y, Shi CX, Han J, Wang L, Xu J, et al. Baseline CD4 cell counts of newly diagnosed HIV cases in China: 2006–2012. *PLoS One*. 2014;9(6):e96098.
55. Bonacini M, Young T, Laine L. The causes of esophageal symptoms in human immunodeficiency virus infection: a prospective study of 110 patients. *Arch Intern Med*. 1991;151(8):1567–72.
56. Lee HH, Seo HG, Kim K, Lee SH, Lee WH, Oh B-M, et al. Characteristics of early oropharyngeal dysphagia in patients with multiple system atrophy. *Neurodegener Dis*. 2018;18(2–3):84–90.
57. Fanciulli A, Wenning GK. Multiple-system atrophy. *N Engl J Med*. 2015;372(3):249–63.
58. Burman KD, Wartofsky L. Thyroid nodules. *N Engl J Med*. 2015;373(24):2347–56.
59. Lawrence Jr W, Kaplan BJ. Diagnosis and management of patients with thyroid nodules. *J Surg Oncol*. 2002;80(3):157–70.
60. Popoveniuc G, Jonklaas J. Thyroid Nodules. *Med Clin North Am [Internet]*. 2012;96(2):329–49.
61. Novacek G. Plummer-vinson syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2006;1(1):36.
62. Brown RH, Al-Chalabi A. Amyotrophic lateral sclerosis. *N Engl J Med*. 2017;377(2):162–72.
63. Onesti E, Schettino I, Gori MC, Frasca V, Ceccanti M, Cambieri C, et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: Impact on patient behavior, diet adaptation, and riluzole management. *Front Neurol*. 2017;8:94.
64. Marangoni RG, Rocha LF, Del Rio APT, Yoshinari NH, Marques-Neto JF, Sampaio-Barros PD. Systemic sclerosis sine scleroderma: distinct features in a large Brazilian cohort. *Rheumatology*. 2013;52(8):1520–4.
65. Shreiner AB, Murray C, Denton C, Khanna D. Gastrointestinal Manifestations of Systemic Sclerosis. *J scleroderma Relat Disord*. 2016/10/18. 2016;1(3):247–56.
66. Brandt N. Medications and dysphagia: how do they impact each other? *Nutr Clin Pract*. 1999;14:S27–30.
67. Schwemmler C, Jungheim M, Miller S, Kühn D, Ptok M. Medikamenteninduzierte Dysphagien : Ein Überblick [Medication-induced dysphagia : A review]. *HNO*. 2015;63(7):504–10.
68. Joanna NDY, Thomson WM. Dry mouth—an overview. *Singapore Dent J*. 2015;36:12–7.
69. Opreiță R, Opreiță B, Berceanu D, Diaconescu IB. Overview of IgG4-Related Disease. *J Med Life*. 2017;10(4):203.
70. Puxeddu I, Capocchi R, Carta F, Tavoni AG, Migliorini P, Puxeddu R. Salivary Gland Pathology in IgG4-Related Disease: A Comprehensive Review. *J Immunol Res [Internet]*. 2018 Apr 1;2018:6936727.

71. Hermet M, André M, Kémény JL, Le Guenno G, Déchelotte P, Guettrot-Imbert G, et al. Is IgG4-related disease a cause of xerostomia? A cohort study of 60 patients. *Int J Rheumatol*. 2012;2012.
72. Mortazavi H, Baharvand M, Movahhedian A, Mohammadi M, Khodadoustan A. Xerostomia due to systemic disease: a review of 20 conditions and mechanisms. *Ann Med Health Sci Res*. 2014;4(4):503–10.
73. Bargagli E, Prasse A. Sarcoidosis: a review for the internist. *Intern Emerg Med*. 2018;13(3):325–31.
74. Busato IMS, Thomaz M, Toda AI, Alanis DGP, França BHS, de Lima AAS, et al. Prevalence and impact of xerostomia on the quality of life of people living with HIV/AIDS from Brazil. *Spec Care Dent*. 2013;33(3):128–32.
75. Yrma S, Rita N, Alexis M, Neira C, Roberto G, Ivette S. Condiciones de salud en enfermedad bucal en pacientes adultos VIH/SIDA. *Acta odontológica Venez*. 2008;46(2):1–7.
76. Ramos Casals M. El Virus de la hepatitis C como agente causal de enfermedades autoinmune. *Med Integr Med Prev y Asist en atención primaria la salud*. 2002;39(7):295–6.
77. García Ferrera WO, Nodarse Cuní H, Moredo Romo E. Manifestaciones Extrahepáticas de la Infección por el Virus de la Hepatitis C. *Rev Gastroenterol del Perú*. 2009;29(3):254–61.
78. Cabo OEBR, Acedo GT. Papel del otorrinolaringólogo en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con vasculitis primarias. *Reumatol Clínica*. 2011;7:7–11.
79. Rice DH. Chronic inflammatory disorders of the salivary glands. *Otolaryngol Clin North Am*. 1999;32(5):813–8.
80. Montoya CL, Sierra M, Vidal A. enfermedad de injerto cutáneo contra huésped. *Rev la Asoc Colomb Dermatología y Cirugía Dermatológica*. 2016;24(2):90–102.
81. Mehanna H, McQueen A, Robinson M, Paleri V. Salivary gland swellings. *Bmj*. 2012;345.
82. Kessler AT, Bhatt AA. Review of the major and minor salivary glands, part 1: anatomy, infectious, and inflammatory processes. *J Clin Imaging Sci*. 2018;8.
83. Guevara C. Estado de la cirugía bariátrica en Colombia [Internet]. *El Hospital*. 2016 [citado el 25 Enero 2024]. p. 2. Available from: <http://www.elhospital.com/temas/Estado-de-la-cirugia-bariatrica-en-Colombia+114301>
84. Chaves Y da S, Destefani AC. Pathophysiology, diagnosis and treatment of dumping syndrome and its relation to bariatric surgery. *ABCD Arq Bras Cir Dig (São Paulo)*. 2016;29:116–9.
85. Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(5):517–25.
86. Cui Y, Elahi D, Andersen DK. Advances in the etiology and management of hyperinsulinemic hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg*. 2011;15(10):1879–88.
87. Hu Y, Kim H-I, Hyung WJ, Song KJ, Lee JH, Kim YM, et al. Vitamin B12 deficiency after gastrectomy for gastric cancer: an analysis of clinical patterns and risk factors. *Ann Surg*. 2013;258(6):970–5.
88. Vargas-Ruiz AG, Hernández-Rivera G, Herrera MF. Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2008;18(3):288–93.
89. Bennett SE, Schmitt WP, Stanford FC, Baron JM. Case 22-2018: A 64-year-old man with progressive leg weakness, recurrent falls, and anemia. *N Engl J Med*. 2018;379(3):282–9.
90. Duncan A, Yacoubian C, Watson N, Morrison I. The risk of copper deficiency in patients prescribed zinc supplements. *J Clin Pathol*. 2015;68(9):723–5.

91. Urtiaga S, Terrero R, Malumbres M, Pinel A. Mielopatía por déficit de cobre: la gran simuladora. *Neurol (Barc, Ed impr)*. 2018;278–81.
92. Amaya García M, Vilchez López FJ, Campos Martín C, Sánchez Vera P, Pereira Cunill JL. Micronutrientes en cirugía bariátrica. *Nutr Hosp*. 2012;27(2):349–61.
93. Batalla A, Gutiérrez-González E. Corkscrew-like hair and perifollicular purpura as a vitamin C deficiency sign. *Med Clin (Barc)*. 2013;141(11):e21–e21.
94. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg*. 2005;15(2):145–54.
95. Saliba W, El Fakih R, Shaheen W. Heart failure secondary to selenium deficiency, reversible after supplementation. *Int J Cardiol*. 2010;141(2):e26–7.
96. Winters J, Niespodzany E, Kini TA, Al Othman B, Lee AG. Rapid same-day resolution of internuclear ophthalmoplegia in Wernicke encephalopathy following parenteral high dose thiamine. *Can J Ophthalmol*. 2020;55(2):e69–70.
97. Da Silva RMFL. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol*. 2014;5:471.
98. Cheshire WP Jr. Syncope. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):335–358.
99. Peinado Peinado R. Presíncope: ¿ un síntoma con igual significado pronóstico que el síncope? *Rev Española Cardiol*. 2004;57(07):613–6.
100. Zanasi A, Tincani E, Evandri V, Giovanardi P, Bertolotti M, Rioli G. Meal-induced blood pressure variation and cardiovascular mortality in ambulatory hypertensive elderly patients: preliminary results. *J Hypertens*. 2012;30(11):2125–32.
101. Luciano GL, Brennan MJ, Rothberg MB. Postprandial hypotension. *Am J Med*. 2010;123(3):281–e1.
102. Onrot J, Goldberg MR, Biaggioni I, Hollister AS, Kincaid D, Robertson D. Hemodynamic and humoral effects of caffeine in autonomic failure: therapeutic implications for postprandial hypotension. *N Engl J Med*. 1985;313(9):549–54.
103. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med*. 1995 Feb 15;122(4):286–95.
104. Morrone D, Morrone V. Acute pulmonary embolism: focus on the clinical picture. *Korean Circ J*. 2018;48(5):365–81.
105. Keller K, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Syncope and collapse in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2016;34(7):1251–7.
106. Dubrey SW, Hawkins PN, Falk RH. Amyloid diseases of the heart: assessment, diagnosis, and referral. *Heart*. 2011;97(1):75–84.
107. Shin SC, Robinson-Papp J. Amyloid neuropathies. *Mt Sinai J Med A J Transl Pers Med*. 2012;79(6):733–48.
108. Rodríguez Gómez F, Martínez Marcos FJ, Rodríguez Gómez E, Sobrino Márquez M, Conde García J, Pujol de la Llave E. Insuficiencia cardíaca con patrón de pseudoinfarto en el electrocardiograma como forma de presentación de amiloidosis. *Emergencias (St Vicenç dels Horts)*. 2004;33–6.
109. Kitamura K, Kangawa K, Kawamoto M, Ichiki Y, Nakamura S, Matsuo H, et al. Adrenomedullin: a novel hypotensive peptide isolated from human pheochromocytoma. *Biochem Biophys Res Commun*. 1993;192(2):553–60.
110. Ionescu CN, Sakharova O V, Harwood MD, Caracciolo EA, Schoenfeld MH, Donohue TJ. Cyclic rapid fluctuation of hypertension and hypotension in pheochromocytoma. *J Clin Hypertens*. 2008;10(12):936–40.

111. Barbot M, Ceccato F, Zilio M, Albiger N, Sigon R, Rolma G, et al. Cardiovascular autonomic dysfunction in patients with idiopathic diabetes insipidus. *Pituitary*. 2018;21(1):50–5.
112. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(3):216–26.
113. Kutlubaev MA, Xu Y, Manchaiah V, Zou J, Pyykkö I. Vestibular drop attacks in Ménière's disease: A systematic review and meta-analysis of frequency, correlates and consequences. *J Vestib Res*. 2022;32(2):171-182.
114. Ramirez JAC, Hernandez JPPO, Medina DSM. Polifarmacia y prescripción de medicamentos potencialmente no apropiados en ancianos. *Rev médica Risaralda*. 2015;21(2):52-57.
115. Zalewski P, Słomko J, Zawadka-Kunikowska M. Autonomic dysfunction and chronic disease. *Br Med Bull*. 2018; 128(1):61-74.
116. Allan LM. Diagnosis and management of autonomic dysfunction in dementia syndromes. *Curr Treat Options Neurol*. 2019;21(8):1–11.
117. Idiáquez J, Idiáquez JF, Benarroch E. Evaluación clínica de las Disautonomías. *Rev Chil Neuropsiquiatr*. 2020;58(4):324–36.
118. Fich F, Chahuán M, Fariás M, Cárdenas C, Abarzúa Á, Araya G, et al. Manifestaciones cutáneas de amiloidosis sistémica como clave diagnóstica: Caso clínico. *Rev Med Chil*. 2012;140(4):499–502.
119. Gertz MA, Dispenzieri A. Systemic amyloidosis recognition, prognosis, and therapy: a systematic review. *Jama*. 2020;324(1):79–89.
120. García-Pavía P, Tomé-Esteban MT, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad del corazón. *Rev Española Cardiol*. 2011;64(9):797–808.
121. Turiño Sarduy MI, Colomé González T, Fuentes Guirola E, Palmas Mora S. Síntomas y enfermedades asociadas al climaterio y la menopausia. *Medicentro Electrónica*. 2019;23(2):116–24.
122. Davis SR, Lambrinouadaki I, Lumsden M, Mishra GD, Pal L, Rees M, et al. Menopause. *Nat Rev Dis Prim [Internet]*. 2015;1(1):15004.
123. Arroyo C, Nadia P, Elena S. Hipogonadismo asociado a edad avanzada. *Rev Mex Urol*. 2011;71(6):331–7.
124. Raj SR. The postural tachycardia syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2006;6(2):84.
125. Wells R, Spurrier AJ, Linz D, Gallagher C, Mahajan R, Sanders P, et al. Postural tachycardia syndrome: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2018;14:1.