

SEMIOLOGIA CLINICA

MOTIVOS DE CONSULTA

A.J.Muniagurria
J.Libman



booksmedicos.org

UNR
EDITORIA

SEMIOLOGIA CLINICA

Motivos de consulta

Alberto J. Muniagurria

*Profesor Titular de Semiología Clínica, Facultad de Ciencias
Médicas, Universidad Nacional de Rosario
Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina
de Buenos Aires.
Fellow del American College of Physicians.*

Julio Liberman

*Profesor Titular de Patología Médica, Fisiología Endocrinología
y Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Rosario.
Fellow del National Institute of Health, en Endocrinología.
Departamento de Medicina Interna, Baylor College of Medicine,
Houston, Texas.*



REUN

RESISTENCIA UNIVERSITARIA NACIONAL
TRUJILLO 2007



EDITORIALES

DE LA

A.A.P.A.

ASOCIACION DE
EDITORIALES DE LA
ARGENTINA



ISBN N° 950-673-170-3

SEMIOLOGIA CLINICA

UNR EDITORA

EDITORIA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO
UNR 2610000 - ROSARIO - REPUBLICA ARGENTINA
Impreso en la Argentina - Trujillo, Argentina

"La dimensión final de lo que un hombre realiza en su vida... no reside precisamente en si ha logrado o no como un héroe, o si ha sido digno de ser considerado un héroe. Ser más bien un logro para obrar como una fuerza coordinadora, armonizadora, emergente, estímulante, sobre... la diversidad de condiciones que coexisten en una organización, las cuales, si se las dejara operar libremente, con demasiada frecuencia resultaría neutralizadas o incluso alentar en conflicto."

ERNEST MAURIN HOPKINS

Sebastián Amador
Epidemiólogo

Eduardo Barahona
Programa de Pós-graduação em Saúde da Comunidade e Medicina, Universidade Nacional de Rosario

Maria A. Brown Arnold
Médica, especialista en Infectología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Juan Carlos Dalles
Ex-Facultad de Ingeniería, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Juan Carlos Dupont
Ex-Klínic, Asistente de Laboratorio, Unidad de Diagnóstico de Infección y Neoplasias, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional de Rosario

Juan Carlos Eguerra Casas
Profesor Asistente de Neuroanatomía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Primo R. Egiertoa Castro
Instituto Académico de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Humberto Eikevitzfeld
Profesor de Teoría y Práctica de la Cirugía, Clínica Médica, Área Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Noemi Fabiana Fiszman
Psicopedagoga, Área Psicología, Asesoría Nacional de Medicina

Paul H. Gajander
Profesor Titular de Otorrinolaringología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Jorge E. Garrido Durán
Médico Oncólogo, Corosán

José Ramón Giribaldi
Ex-Facultad de Ingeniería, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Luis J. Jarama
Osteólogo Titular de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Osvaldo L. Lantieri
Profesor Titular de Fisiología Médica, Área Gastroenterología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Mónica C. Murillo
Profesora de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Rosario, Argentina

Viviana Pizzoratti
Ex-Profesora Titular de Otorrinolaringología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Florencia Pizzoli
Asistente de Laboratorio, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Juan José Pizzoli
Especialista en Medicina Hospitalaria, Universidad Nacional de Rosario, Argentina

Elsa C. Roldán
Profesora Adjunta de Neurología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Juan Pablo Saizman Godeffroy
Ex-Programa Académico de Neurología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Quirce Zaverza
Médica de Sanidad y Asesoría Hematológica, Toxicología del Trabajo, Laboratorio de Hematología, Medicina del Trabajo, Universidad Nacional de Rosario

Hervé Sankalind
Ex-Profesor Titular de Anatomía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Enrique Raúl Zaverza Zaverza
Área Patología, Asesoría Nacional de Medicina

Carlos R. Scazzari
Profesor Asistente de Neurología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Fátima E. Sarza Deheva
Ex-Catedrática de Anatomía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Córdoba

Paulo Somariva Astudillo
Asesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Universidad Nacional de Rosario

Gerardo Stralio Sánchez
Profesor Titular de Anatomía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Stigo Tamari
Asesor Adjunto de Neuroanatomía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

Carolina Vilhuita
Asesora Patológica, Asesoría Nacional de Medicina

COLABORADA

Hospital Nacional de Córdoba,
Facultad de Medicina de Rosario
(12)

Seo esta información acerca sobre la necesidad de más médicos de familia general y de la necesidad de una gran cantidad de gente que no llegará a ser médico. Las universidades en sus programas de estudios y de perfeccionamiento, aunque que sea viables para un médico general.

En un estudio llevado a cabo por la cátedra de Semiótica Clínica de la Facultad de Ciencias Médicas de Rosario en los años 94 y 95 se observó que el 44.3% de las internaciones en el Hospital Centenario (uniparticular) terminan con complicaciones fatales y el 63.7% fallece en los primeros 23 días posteriores a ser internado. El 25% de los pacientes son de edad avanzada (más de 70 años) y el 15% de los fallecidos son de sexo femenino. Entre las causas más frecuentes de muerte se encuentran las fallas por la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia respiratoria y la insuficiencia renal.

En 1999 se levantaron voces en el campo que han girado a su favor sobre el alejamiento del médico en el campo rural. Estas voces se hicieron presentes en el congreso de la Asociación de Médicos de Rosario en el 2001 como el tiempo se va en la demanda de una y otra manera con una, en general, falta de salud se produce mayor en los países desarrollados como en el caso en el caso de los países en desarrollo.

La OMS en la Organización Mundial de la Salud en Buenos Aires y la Facultad de Medicina propone "La asistencia médica en el campo rural debe ser ofrecida al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad, por medio de algunos servicios sanitarios y a un costo que la comunidad y el Estado puedan soportar. Esto incluye: atención preventiva y promoción de la salud, educación que promueva la salud, planificación familiar, tratamiento de enfermedades endémicas y traumáticas, así como suministro de medicamentos esenciales." "La asistencia al paciente debe tener como meta un estado de bienestar físico, mental y social."

La Atención Primaria de Salud que se trata de una estrategia, fundamentada para obtener la salud global para el año 2000. El médico es el agente de cambio.

Las actividades de atención se proponen en las comunidades en los niveles de: comunidad y el sistema sanitario: los niveles siguientes son los de atención:

1. El individuo y la familia
2. La comunidad
3. El agente de salud
4. Primer nivel de atención (Cuidados Básicos)
5. Segundo nivel de atención (Fábrica Intermedia)
6. Tercer nivel de atención (Alta Complejidad)

En los países de desarrollo, en donde también existen problemas de acceso a la salud, se habla de Atención Médica Primaria como aquella que se ofrece al primer nivel de atención. Se considera como un nivel de atención.

En estos países la propuesta es que la atención en el primer nivel se efectúe con profesionales médicos y miembros agentes de salud, es decir, que se debe controlar la atención al paciente de salud, organizándose del primer contacto con el paciente. Es muy importante el establecimiento físico, así como el "rol de médico". Como se observa en el programa se incluye la propuesta de una especialidad en atención primaria: el Médico de Familia.

Los especialistas médicos se especializan en pediatría y ginecología. La atención se realiza en los hogares.

El American College of Physicians se fundó en la década de los años 40. La medicina interna se transformó en un punto de partida en el rol profesional y de atención de los pacientes. Los especialistas de familia. El espacio conceptual del rol profesional se transformó como médico familiarista.

En la medicina interna, las especialidades de pediatría y ginecología, inicialmente su rol en la atención primaria.

En los países de alta complejidad, según el indicador Julio Cerón, inicialmente por parte de Ramsey Clark se habla de un trabajo de integración de la atención prestada en el nivel de los gobiernos para poder expresar "Atención Comunitaria". Y en este punto el médico propuesto se hace cargo integralmente de la paciente (Física y Psicológica). Este modelo se adaptará de acuerdo que el nivel de complejidad sea diferente en los países.

El rol del médico en la atención primaria es el de un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención.

En los días siguientes a la presentación de la información en la agenda de la Facultad de Medicina se presentaron las propuestas de la OMS. El programa Médico General no fue el que generó el interés en las demás disciplinas. Los programas de las especialidades de la medicina interna y de pediatría, en especial de la medicina interna, fueron los que generaron más interés. El espacio de la medicina interna fue el que generó más interés y se dijo que el programa de medicina interna es el que generó más interés.

En el momento de las mismas se presentaron los problemas de la medicina interna y de pediatría. El rol del médico en la atención primaria es el de un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención. Los problemas de un paciente, más que una enfermedad, son los problemas de la vida. El rol del médico en la atención primaria es el de un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención.

La salud pública al final de la carrera de medicina debe ser un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención. Los problemas de un paciente, más que una enfermedad, son los problemas de la vida. El rol del médico en la atención primaria es el de un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención. Los problemas de un paciente, más que una enfermedad, son los problemas de la vida. El rol del médico en la atención primaria es el de un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención.

Este documento es el resultado de un trabajo que se realizó en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, en el marco de la cátedra de Semiótica Clínica. El objetivo de este documento es proporcionar una visión general de los problemas de la medicina interna y de pediatría, en especial de la medicina interna, y de los problemas de la vida. El rol del médico en la atención primaria es el de un agente de cambio y de un agente de salud. La asistencia médica debe ser ofrecida al primer nivel de atención.

Los diferentes niveles de atención se proponen en las comunidades en los niveles de: comunidad y el sistema sanitario: los niveles siguientes son los de atención:

1. El individuo y la familia
2. La comunidad
3. El agente de salud
4. Primer nivel de atención (Cuidados Básicos)
5. Segundo nivel de atención (Fábrica Intermedia)
6. Tercer nivel de atención (Alta Complejidad)

En los países de desarrollo, en donde también existen problemas de acceso a la salud, se habla de Atención Médica Primaria como aquella que se ofrece al primer nivel de atención. Se considera como un nivel de atención. En estos países la propuesta es que la atención en el primer nivel se efectúe con profesionales médicos y miembros agentes de salud, es decir, que se debe controlar la atención al paciente de salud, organizándose del primer contacto con el paciente. Es muy importante el establecimiento físico, así como el "rol de médico". Como se observa en el programa se incluye la propuesta de una especialidad en atención primaria: el Médico de Familia.

Los especialistas médicos se especializan en pediatría y ginecología. La atención se realiza en los hogares. El American College of Physicians se fundó en la década de los años 40. La medicina interna se transformó en un punto de partida en el rol profesional y de atención de los pacientes. Los especialistas de familia. El espacio conceptual del rol profesional se transformó como médico familiarista.

En la medicina interna, las especialidades de pediatría y ginecología, inicialmente su rol en la atención primaria. En los países de alta complejidad, según el indicador Julio Cerón, inicialmente por parte de Ramsey Clark se habla de un trabajo de integración de la atención prestada en el nivel de los gobiernos para poder expresar "Atención Comunitaria". Y en este punto el médico propuesto se hace cargo integralmente de la paciente (Física y Psicológica). Este modelo se adaptará de acuerdo que el nivel de complejidad sea diferente en los países.

NOTAS AL PIE

1. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.
2. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.
3. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.
4. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.
5. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.
6. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.
7. OMS (1994). "Atención Primaria de Salud en el mundo". *Revista de la OMS*, 50(12), 1000-1001.

Índice

1	Semiología	1
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
2	La historia clínica	5
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
3	Relación médico-paciente	11
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
-	Método del pensamiento médico de la historia clínica al plantearse un sistema orientado en lista de problemas	12
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
4	El dolor	21
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
5	Fiebre	61
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
7	Fatiga, debilidad (astenia)	65
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
8	Anorexia	73
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
9	Polidipsia	77
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
10	Polidipsia	79
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
11	Obesidades	81
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
12	Perdida de peso	83
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
13	Flema	87
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
14	Dificultad u otros trastornos respiratorios	97
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
15	Letargo	97
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
16	Hipoxemia, Hipoxia, Cianosis	99
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
17	Palidez (anemia)	101
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
18	Lesiones cutáneas	107
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
19	Eritemas	111
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	

20	Yupuris	123
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
21	Prurito	127
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
22	Baja viscosidad	131
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
23	Lesiones oculares	137
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
24	Palpitaciones	141
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
25	Tos	147
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
26	Hemoptisis	151
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
27	Expectoración	155
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
28	Distingo	159
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
29	Olinofagia	167
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
30	Regurgitación	171
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
31	Náuseas y vómitos	173
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
32	Acidez	179
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos Rodríguez</i>	
33	Indigestión	181
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
34	Diarreas	183
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
35	Constipación	191
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
36	Hematuria, Proteinuria, Oliguria y anuria, Uremia	197
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
37	Poliuria, Nocturia y nocturia	201
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
38	Trastornos de la micción	207
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
39	Trastornos ginecológicos y mamarios	211
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
40	Galactorrea	217
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
41	Ginecomastia	221
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
42	Dismenurias vegetales	223
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
43	Ergonomiología	229
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
44	Linfadenopatías	233
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
45	Alteraciones de la motilidad	237
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
46	Alteraciones de la sensibilidad	243
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
47	Alteraciones de la coordinación y los reflejos	247
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	
48	Mareos y vértigos	253
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos Rodríguez</i>	

49	Sinopsis	27
	<i>José C. Sarmiento</i>	
50	Ómnibus	277
	<i>Édgar Ruiz Valdéz</i>	
51	Alteraciones del sueño	281
	<i>Juan Pablo Sarmiento Céspedes</i>	
52	Actúas	287
	<i>Juan Pablo Sarmiento Céspedes</i>	
53	Alteraciones de la coagulación	291
	<i>Óscar Sarmiento</i>	
54	Distensión abdominal	297
	<i>Óscar Sarmiento</i>	
55	Consideraciones sobre la consulta del paciente anciano	303
	<i>Alberto Martínez Sibirio y María Eugenia</i>	
56	Consideraciones sobre la consulta de la paciente embarazada	305
	<i>Verónica Sarmiento</i>	
57	Trastornos mentales	307
	<i>Verónica Sarmiento</i>	
	Hipertensión arterial	329
	<i>Verónica Sarmiento</i>	
	Neuritis óptica	331
	<i>Verónica Sarmiento, Christiana C. Cárdenas, y Jorge Rodríguez y María Eugenia</i>	
	Conceptos básicos sobre el diagnóstico diferencial	333
	<i>Verónica Sarmiento</i>	
	Índice alfabético	335

Semiología 1

Alberto J. Muñozgarrido

Semiología se encuentra dentro del ciclo preliminar de la carrera médica. En esta etapa se integra el estudio de las estructuras macroscópicas y microscópicas así como también los aspectos fisiológicos y funcionales. Se agrega información sobre funciones que alteran el organismo normal y se evalúa la respuesta clínica que tales alteraciones determinan, sentando además las bases para el manejo terapéutico posterior.

Tiene como objetivos prioritarios la enseñanza teórico-práctica de la semiología y de la anamnesis médica, su fisiopatología y las técnicas para recoger esta información. Es una materia de importancia dentro de la formación del médico pues el estudio de esta ciencia, a través de ella, crucia el primer contacto con el enfermo, aprende a reconocer información de éste y, a partir de los datos que ella aporta, ejecuta los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico de la enfermedad. O sea, adquiere conocimientos de medicina, físicos en sus manos, oídos y vista y en el uso de aparatos, y por último actitudes necesarias para su correcto desempeño profesional.

Debido de los avances que se han producido en las ciencias básicas en los últimos decenios así la creciente especialización y subspecialización motivada por la masiva información disponible, que exige incorporar mayores conocimientos y habilidades y lleva cada vez más a la desaparición del médico general, de familia o médico de cabecera. A través de este fenómeno se ha ido perdiendo la visión del paciente como un organismo formado por varios aparatos y sistemas íntegramente relacionados entre sí, y se le ha ido pareciendo con enfoques segmentarios. Esto se observa tanto en el área esencial como en el área avanzada, donde

se ha enseñado a pensar más en enfermedades que en enfermos.

Los centros universitarios lentamente han hecho desaparecer de sus cátedras a los médicos generales, así como también a aquellos que han llevado a cabo una formación más profunda. Demasiado hoy médicos internistas.

Médico general y médico internista. El egresado de una Facultad de Ciencias Médicas sale teóricamente convertido en un médico general con mínima preparación y disposición para prevenir y preservar la salud, prevenir y curar enfermedades, y rehabilitar enfermos en sus aspectos biológicos, psicológicos y social. Está en condiciones de iniciar estudios de posgrado con la clara comprensión de la necesidad de una educación permanente, lo cual puede orientarlo a seguir una especialidad médica o quirúrgica, o si lo desea, completar su formación como médico internista.

El médico internista es aquel que suministra la atención integral y el control longitudinal de la salud tanto en el ámbito de consultación externa como en el de internación. Trata enfermedades múltiples, agudas y crónicas y es consultado por médicos generales, cirujanos, ginecólogos, pediatras, dermatólogos, oftalmólogos, etc. Además, él consulta a los distintos especialistas de la medicina cuando lo resulta necesario. El paciente lo contempla como su médico de cabecera o de familia. Debe hallarse continuamente entrenado para efectuar la historia clínica, el examen físico y establecer prioridades en el proceso de toma de decisión, lo cual constituye el juicio clínico.

Esta etapa equivale en la metodología del diagnóstico y manejo de enfermedades simples y complejas. Debe tener una buena visión de la interacción de enfermedades, de drogas, y de las enfermedades

posible clasificar cuadros o entidades clínicas diversas. Primero se agriete la normal y luego las variaciones de lo normal. Se van incorporando métodos para obtener información, en 1750 Leopoldo Auenbrugger, observando a su padre, dueño de una bodega, golpear los toneles para conocer el nivel del vino, comienza a escuchar la percusión de sus pacientes y a detectar así información de gran utilidad.

En René Linnecq quien senta las bases de la auscultación médica a través de un tubo, el cual se hizo necesario para poner distancia de los pacientes tuberculosos, según algunos historiadores, y según otros para no ofender a un padre colocando la oreja sobre los senos voluminosos de su quinceañera hija (fig. 1-1).

Sea cual fuere el origen del método, lo que se debe enfatizar es el progresivo interés del investigador para obtener datos que le ayuden a efectuar un diagnóstico, lo cual redundará en la decisión terapéutica, y el seguimiento progresivo de la evolución del cuadro.

Preservado del pensamiento cartesiano se intenta conseguir un método. Las investigaciones indagaron el camino, buscar —al decir de Romero— la dirección de una marcha sin caballos. Pero antes que el camino, aspiran a descubrir las primeras eviden-

cias, a los puntos de arranque, que luego dan sentido al camino recorrido.

La historia describe a un famoso médico francés quien, en una metódica distracción de los síntomas y signos de un paciente con un episodio de dolor abdominal súbito, efectuó el primer diagnóstico de pancreatitis aguda.

La tecnología va a ir aportando su colaboración a esta búsqueda de información, mencionando destacase el descubrimiento de los rayos X, en el año 1895, y la electrocardiografía en 1924. El estudio de la sangre, la orina, etc., por el laboratorio, va ir teniendo también una profunda influencia en el avance del conocimiento. El laboratorio se irá tecnificando progresivamente. Se incorporan métodos inmunológicos, de radiología avanzada, y se inicia la era de la computación y el rayo láser para aportar beneficios.

La depuración de los métodos inmunológicos, la introducción del eco, cuya primera utilización fue en la Segunda Guerra Mundial para detectar submarinos, de la tomografía axial computada, los radiodiagnósticos, la resonancia magnética, la tomografía, etc., ayudan cada vez más al médico a mejorar su capacidad de llegar a conclusiones diagnósticas, sin embargo, exage el equilibrio necesario para conocer sus limitaciones, su influencia económica y su real utilidad.

La historia clínica

2

Alberca J. Muñizgarría

La historia clínica es el registro completo de la información obtenida a través del interrogatorio del paciente, el examen físico y de los exámenes complementarios que se efectúan. Es el área básica de trabajo del médico. Cumple varios propósitos, como aportar datos para poder construir el razonamiento médico cuyo objetivo es el diagnóstico y el tratamiento, y ser útil para comprobaciones y comparaciones ulteriores. También cumple una función legal y sirve para efectuar estudios estadísticos, y orientaciones de investigación, y a su vez permite confrontaciones retrospectivas.

Debe ser clara, completa, ordenable y concisa, y a su vez seguir siempre un orden. A medida que aumenta la experiencia la historia clínica puede hacerse más concreta pero nunca debe ser incompleta. No pueden faltarle datos que, aunque negativos, tienen jerarquía; por ejemplo el hecho de no fumar.

La mejor historia clínica es aquella que expone claramente todas los problemas que aquejan a un paciente.

A través de ella se obtiene la información para iniciar el razonamiento médico. El médico no es sólo un transmisor de información, sino que debe describir en forma lógica de acuerdo con las líneas de pensamiento que orienten hacia el diagnóstico clínico. Por lo tanto, la historia clínica debe seguir un orden coherente, metódico, que permita el clasificando la información.

La forma de razonamiento se dirige, no a pensar en enfermedades, sino en los problemas que plantea el individuo que consulta (sus síntomas, signos o síndromes).

El orden que se sigue para efectuar la historia clínica es forma orientada con el fin de obtener una lista de problemas con- sise en:

- I. Información básica
 1. Interrogatorio o anamnesis
 2. Examen físico
 3. Laboratorio
 4. Radiología
 5. Técnicas especiales
- II. Lista de problemas
- III. Posibilidades diagnósticas
- IV. Plan de evaluación y de educación del paciente para cada uno de los problemas.
- V. Notas de evolución
- VI. Indicaciones médicas
- VII. Notas de enfermedad y gráficos
- VIII. Epícrisis

El tiempo que se premia en los consultorios externos es a veces un enemigo natural de la minuciosidad en la evaluación de datos. Cuando la historia se efectúa a un paciente internado el tiempo disponible es mayor. Pero una vez más es necesario decir que esto no puede alterar el criterio acerca de lo completo que debe ser el interrogatorio. La capacidad de síntesis que se adquiere con la práctica le da una ventaja a la experiencia. En algunas ocasiones se utiliza el interrogatorio "impreso" para que el paciente lo llene antes de iniciar la entrevista con el médico. Este método hace que la información sea más completa y que no consuma exageradamente el tiempo del profesional, pero de nada le sirve la falta del contacto médico-paciente que es necesaria.

El que se inicia en el estudio de la semiología clínica y toma su primer contacto con el paciente debe obtener la información básica, efectuar la lista de problemas y tomar las posibilidades diagnósticas.

b) Vesículas seminales, palpación.
 c) *Exame rectoral*: sensibilidad e implante, ruduburo, sacro y cólon.

d) *Ampulla rectal*: características de las heces en el examen con guante y resultados del test de guayaco (presencia de sangre).

2.13. *Examen pélvico femenino* (utilizar guantes). *Ginecología*: monte de Venus, labios, clitoris, cuerpo perineal, meato uretral y glándulas de Skene, introito e himen, glándulas de Bartholino. Cistocervix, cervicix y prolapso.

Examen con espéculo: pérdida vaginal (cantidad y características), paredes vaginales, cervix (posición, apariencia, leucorreas, erosión, eversion). Papavocitoma.

Examen manual: vagina, cervix, cuerpo del útero y anexos para detectar alteraciones estructurales: posición, tamaño, consistencia, movilidad.

2.14. *Espalda* (examinar en posiciones sentada, de pie, prona y supina). *Posición de pie*: postura (plana, redondeada, lordosis, callositas, etc.).

Sensibilidad de la columna vertebral y de las regiones adyacentes, músculos, articulación lumbosacra, muñecas sacroiliacas. (Nota la localización precisa de los puntos de dolor de la sensibilidad y realizar pruebas por percusión para la sensibilidad). *Movimientos* de flexión, extensión, flexión lateral y rotación. *Marcha*.

Posición sentado: la más favorable para probar la flexión de la columna vertebral.

Posición prona: la más favorable para investigar puntos de sensibilidad (especialmente de la artrosis lumbosacra) y para la erosión del tejido y la columna.

Prueba signo: signo de la sangre de la elevación de la pierna extendida, prueba de Patrick (flexión, abducción y rotación externa de la cadera) para las articulaciones de la cadera y sacroiliaca.

2.15. *Extremidades* (examinar las superiores e inferiores como unidades separadas)

Uñas, manos y pies.

Sistema vascular: a) *Arterias*: como se vea en el examen cardiovascular, cambios en el color y la temperatura de la piel en la elevación y no declive; hémbras; varicosidades, arrojamiento, signo de Homans. Prueba de Trendelenburg si existiera indicación; c) *Arterias*: edema lámbico.

Huesos y articulaciones (manos, codos y hombros; pies, rodillas y caderas): deformaciones (estíosis o flexión), *artralgias*, banchazón (localizada o difusa), efesión, calor, sensibilidad (de origen articular o de partes blandas), crepitación, amplitud del movimiento de las articulaciones (pulsivo y activo, registre de acuerdo con el principio neutral-grado cero).

2.16. *Examen neurológico. Estado mental*: estado de alerta, conducta, lenguaje (afasia, verbalización, articulación de la palabra), estado eme-

cional, desorden del contenido del pensamiento), orientación, memoria, estado intelectual. Pruebas especiales para la afasia, si estuvieran indicadas, y lo mismo para evaluar el estado mental. Si es necesario una evaluación psiquiátrica completa.

Evaluación de pr. ojos abiertos, ojos cerrados (signo de Romberg).

Marcha: firmeza, amplitud de la base, movimientos asociados.

Funciones de la cabeza: evaluar y registrar las funciones de los pares craneales I a XII.

Funciones del cuello: el tronco y las extremidades. Investigar en cada caso

- a) *Funciones motoras*
 - Arquitectura de los músculos
 - Tamaño, forma, simetría (atrofia, hipertrofia)
 - Consistencia
 - Posición anormal
 - Movimientos involuntarios (temblor, tic, corea, fasciculaciones, etc.)
 - Fuerza del movimiento (debilidad, parálisis, la logabilidad)
 - Tono-resistencia a la extensión pasiva
 - Sensibilidad y consistencia de los tendones
 - Coordinación (punta a punta y movimientos alternativos rápidos)

- b) *Reflejos*
- h) *Sensibilidad*
 - Superficial (dolor, calor, calor, frío)
 - Profunda (dolor, posición, vibración)
 - Discriminativa (reconocimiento de algunos comunes, discriminación de dos puntos, escritura de cifras en la superficie cutánea, estiración)

c) *Sistema nervioso autónomo*: vasoconstrictión, glándulas sudoríparas, pelo.

d) *Funciones pélvicas*: esfínteres (vejiga, recto, órganos sexuales); sensibilidad sobre el área de silla de montar.

3, 4 y 5. *Uricos de laboratorio, radiología y técnicas especiales*

Establezca los hallazgos en los análisis de laboratorio de rutina (hematocrito, hemoglobina y fórmula de glóbulos blancos, análisis de orina, guayaco para heces, etc.)

Incluya también los resultados de cualquier otro estudio (por ejemplo, radiografía de tórax, ECG, radiografía, análisis de líquido pleural o cefalo raquídeo, etc.) que hayan sido realizados.

II. Lista de problemas

El listado de problemas consiste en el agrupamiento de aquellas variables que modifican el estado del paciente. El conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades permite agrupar sus problemas para trabajar en el diagnóstico, la terapéutica, el seguimiento y la educación del paciente.

Enumerar todos los problemas en orden de importancia. La lista de problemas incluye:

1. Síntomas u signos (fiebre)
2. Diagnósticos (diabetes)
3. Síndromes (insuficiencia cardíaca)
4. Alergias
5. Problemas secretoratorios y psicológicos
6. Factores de riesgo (cigarrillo)
7. Resultados de análisis de otros estudios con determinación.

Especificar, de ser conocido, la fecha de aparición y desaparición de los problemas. Una lista de problemas incompleta constituye, de por sí, un problema.

III. Posibilidades diagnósticas

En esta sección se deben comentar las diagnósticos posibles para cada uno de los problemas. En general está permitido al docente evaluar la interpretación del cuadro clínico por parte del alumno y tiene fundamentalmente valor académico. Puede ser de utilidad para docencia médica.

IV. Plan de evaluación y educación del paciente para cada uno de los problemas

Se deben incluir los métodos de laboratorio, radiología y estudios especializados para evaluar al paciente. A la vez, un breve comentario sobre lo que se le debe hacer al enfermo (acciones diagnósticas, curso clínico y terapéutica)

V. Notas de evolución

La evolución periódica del paciente debe ser transcrita cada semana los síntomas subjetivos, los

signos objetivos, y especificando el plan para cada problema, tanto diagnóstico como terapéutico.

VI. Indicaciones médicas

Deben ser escritas indicando siempre un orden. En primer lugar se debe escribir el diagnóstico del paciente para que el personal paramédico comprenda el objetivo de la orden. Luego es preciso describir la actividad permitida. Los signos vitales, la alimentación y los estudios solicitados. A continuación los planes de hidratación, si están indicados, para luego indicar las indicaciones de drogas con nombre, dosis, vía de administración y horario.

- A. *Órdenes generales*
 1. Diagnóstico (+ confusión (estable, aguda, grave, etc.)
 2. Actividad (reposo absoluto, relativo, etc.)
 3. Signos vitales (rortales, horarios, etc.)
 4. Dieta (general o específica)
 5. Laboratorio
 6. Radiología, estudios especiales
 7. Interconsultas
- B. *Plan de hidratación*
- C. *Medicamentos*

VII. Notas de enfermería y gráficos

Se refieren al pulso, presión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria, diuresis, peso corporal y otros parámetros y observaciones que pudieran ser de importancia para la evaluación del paciente.

VIII. Epícrisis

Consta de el resumen de toda la información obtenida en la historia clínica, incluyendo los estudios realizados, la evolución y los resultados terapéuticos.

Susana Auberj

Es la relación emocional, integral y social que resulta del encuentro entre el terapeuta y el paciente en un contexto ambiental determinado (consultorio, sala, domicilio, etc.), con un objetivo común: la remisión de la enfermedad.

Es una relación debido a que se trata de una "interacción humana que vehiculiza un flujo de información consciente e inconsciente a través del lenguaje verbal, preverbal y analógico y en la que cada participante trata de determinar la naturaleza de la relación y cada uno responde con su propia definición de la misma, que puede confirmar, rechazar o modificar la del otro".

Es *emocional* como en toda relación se da el intersambio emocional conocido como "transferencia-contraferencia". La transferencia se entiende como varias series de experiencias psicológicas vividas, no como percepciones al pasado, sino referidas a la persona del médico en el momento presente; y como *contraferencia* al conjunto de emociones que se moviliza en el terapeuta por el estímulo que constituye el paciente, y que, en sentido estricto, se define como "las preocupaciones del médico".

Es *integral* pues se debe comprender que tanto el médico como el paciente son personas totales, con sistemas, creencias, ansiedades, competencias e ignorancias determinadas, con mayor o menor eficacia, sus roles de médico o enfermo. Cuando el médico está exclusivamente atento en la enfermedad por la cual se le consulta, suele vivir el encuentro con su paciente como un combate en el que se siente obligado a vencer, mediante un golpe diagnóstico certero. Cuando esto ocurre disminuye su ansiedad, pero al mismo tiempo se produce una doble alienación, la del paciente con el médico (ya que éste se relacionó sólo con una parte del en-

frento), y la del paciente con su enfermedad (acaba haciendo con su dolencia lo mismo que se hace al médico, la visita y suca). Médico, paciente y enfermedad quedan alienados como tres realidades distintas.

Es *social*, a su vez, pues se trata de una relación social en la cual están presentes el grupo social más amplio del cual el enfermo es el portador y portadora, y por otro lado, debido a las características de la relación médico-médico, que el tratamiento con el profesional que le da por el paciente o con aquellos profesionales que lo asistieron con anterioridad.

Al dejar afuera al grupo familiar, que de por sí se encuentra implicado en la enfermedad de uno de sus miembros, es posible marginar a eventuales aliados y colaboradores en la comprensión y remisión de la enfermedad, y es *explicarse* a connotos desintegrados, por parte de la familia, de la relación médico-paciente.

En la definición se menciona que tienen un *objetivo común*. Hay ocasiones en que el objetivo no concuerda que por parte del paciente no concuerda con el del médico. Por ejemplo, cuando concurre a la entrevista para perpetuar sus dolencias y continuar que no tienen solución, manteniendo así los beneficios primarios y secundarios de su enfermedad; o cuando sólo confirma el sistema que él considera importante de acuerdo con su auto diagnóstico, para que el médico asiente y "confirme" lo que él piensa, manteniendo así su agénica enfermedad, etc.

El objetivo es la remisión de la enfermedad. Muchas veces la supresión de los síntomas por los cuales se consulta no es suficiente de remisión de la enfermedad. Pensar en los casos de desplazamientos de las dolencias, o en las curaciones "mágicas" por efectos de sugestión, o porque sustrajimos las de-

grandes beneficios del paciente dañadas en sistemas orgánicos.

Si se acepta que la enfermedad es una descompensación de la personalidad, aun cuando se trate de algo tan concreto como una fractura, se está tratando a una persona fracturada en la cual pueden producirse conflictos por las impetimentas que se le presentan, o que pueden haberse ocasionado por conflictos previos que lo condujeron a fracturarse. Se establece, por lo tanto, una relación personalizada, donde la remisión de la enfermedad será el fruto de la colaboración y una responsabilidad compartida, el resultado de unificar, guiar al paciente a la recuperación de la libertad (de la salud) y al mejor nivel de reactivación sociolaboral que pueda darse en ese caso en particular.

Tipos de relación médico-paciente. Pueden ser tan variados como médicos y pacientes haya, y suelen modificarse a medida que los encuentros se repiten, ya que toda relación es el resultado de un proceso. Para una mejor comprensión y con fines didácticos, se tomará la clasificación de Schavelzon bajo la forma de una descripción de casos extremos, aunque rara vez se dan en estado puro.

a) La gran distancia. Este médico se distancia por frialdad afectiva, desafección y paralización del enfermo. Solo valora el examen físico; siempre está buscando en otras cosas de importancia que alientan su ego, vivencia, inquietud o su capacidad

terapéutica por dejar al paciente con su problema solo, e indiferente al punto no da explicaciones o lo hace en forma inadecuada (con términos técnicos), etc. Sus pacientes suelen solicitar de sí sólo remedios dudosos y hasta pueden evitar la consulta comunicándose por teléfono.

b) Proximidad exagerada. Este médico se deja llevar por los problemas del paciente. Inquietudine para reconocer hechos físicos. Ante la angustia que esto le produce puede presentar reacciones fóbicas (desviación a otro profesional) e infantilidades (impugnancia en reparar la enfermedad como si se tratara de un familiar) pedidos compulsivos de análisis y exámenes. Se lleva el problema a su hogar. El paciente asume un rol dependiente y débil reconociéndose como impotente, y él y su familia usan al médico como depósito de todos sus problemas solicitando pedidos reiterados de consulta.

c) Distancia crítica u operativa. Este médico se reconoce como hombre (no es ni niño, ni padre, ni Dios), ajustando sus expectativas de éxito terapéutico a la realidad del paciente como persona real y a sus propias posibilidades; reconoce cuál es su problema y cuál el del paciente, y refiere su que paciente cambiando la tendencia a "docerle al paciente" por "preguntar al paciente". Este se hace responsable de su enfermedad, y se relaciona como paciente.

ter una sintoma, cada instrumento que colabore en su acción por tener una forma y un significado de modo similar, los datos e la información que se obtienen en el interrogatorio, en el examen físico y en los exámenes complementarios, tienen una forma y un significado. El médico no solamente debe conocer cómo obtener esas informaciones, sino que tiene que recurrirse para analizar esas cosas, clasificarlas en problemas, y a su vez evaluar las respuestas que la enfermedad induce en el paciente. Luego de inferir a ese grado de las posibilidades diagnósticas, pronósticas y terapéuticas, elaborará junto con el un plan de diagnóstico y de tratamiento.

A continuación se discute al médico a seguir para poder elucrar la elaboración indicada, siempre teniendo en cuenta el pensamiento clínico.

De los datos básicos al plan. Lawrence Weed propone un sistema orientado en lista de problemas para la organización de las historias clínicas. Este sistema consiste en clasificar los distintos datos (síntomas, signos, síntomas, antecedentes, conductas anotadas en exámenes realizados, etc.), de acuerdo con el resultado clínico de sistema entre ellos, cuando mayor sea el conocimiento de las enfermedades y la experiencia clínica del médico, mayor será la capacidad de recibir los datos de cada problema.

La información que suministra el paciente se debe preguntar de tal modo. La información por ser parte de los hallazgos anamnésticos de examen físico o de los resultados anormales de los exámenes com-

Método del pensamiento médico (de la historia clínica del plan). Sistema orientado en lista de problemas*

4

Alberto J. Munizgarrido

plementarios se derivan de los objetivos. Los datos objetivos, como se comprende, no siempre son homogéneos, ya que tienen su origen de subjetividad por el error posible del explorador. Los datos subjetivos y objetivos, una vez agrupados, conforman los datos básicos del paciente (información básica).

Se requiere que la historia suministrada por el paciente así como la obtenida por el explorador, sea informada y nunca interpretada. Esta significa que el dato básico debe ser, por ejemplo, respiración supina de base pulmonar derecha y no el dato de respiración aguda.

De la interpretación satgan el análisis y la interpretación, ambos procesos constituyen el proceso de elaboración de los datos. Valga como ejemplo un paciente que consulta por dolor en punta de costado y fiebre, a lo cual se agrega respiración soplando, "crackles" en base pulmonar y estupor hemilateral. El análisis y la interpretación de estos datos básicos sugieren el diagnóstico de síndrome de condensación pulmonar con bronquio permatite. De la unión de los datos básicos entre sí, se configuran los problemas, se los jerarquiza y se constituye el listado de problemas.

Una vez ordenados los problemas del paciente se trazará un plan diagnóstico, educacional y terapéutico, pero para efectuar este plan es necesario tener en cuenta ante el problema como las respuestas del paciente frente a la enfermedad.

El médico debe saber qué ha comprendido el paciente sobre su enfermedad y sobre el plan diagnóstico, y cuáles son sus sentimientos. Por ejemplo, el paciente que consultó por fiebre y puntada de costado, tiene que tener en cuenta un negocio de gran importancia al día siguiente a 21 años de edad de la vida y conoce que hay mortalidad imminente por múltiples respuestas, o 3) tiene un

* Basado en el libro de Lawrence Weed "The Medical Student's Guide".

Félix B. Sarría Delgado
 Pablo Sosaqui Astudillo
 Jorge F. García Plana

GENERALIDADES

El dolor es un síntoma universal, en el sentido de que ningún ser humano trascurre su vida sin experimentarlo en múltiples y variadas circunstancias.

Referencias al dolor llenan la historia del hombre en la etología, la literatura, la medicina, la filosofía, el arte, etc. Escribieron al respecto los más grandes pensadores como Cicerón, Plinio, Séneca, Petrarca y cuantos más tocaron el tema del dolor. Cicerón afirma: "El dolor, si grave, es breve, si largo, es leve", y también: "Recuerda que a los grandes dolores pone fin la muerte, que los pequeños se interrumpen con frecuentes intervalos de tranquilidad, y que a los sufrimientos medanos sabemos dominarlos".

El dolor es un síntoma esencialmente subjetivo y lleno de connotaciones, y quizá por ello muchas veces es difícil interpretarlo bien. Históricamente, y hasta la actualidad, ha sido y es instrumentalizado para el odio y la venganza, el escarmiento, la amenaza o la intimidación. Se hermana en muchos aspectos con la muerte misma y para gran número de creyentes supone un significado de redención.

El dolor controla o limita muchas actividades del hombre y lo pone en una realidad que reclama sacrificios y sacrificios y lo desafía al heroísmo, la compasión, que es fuente de solidaridad, la resignación, la justicia frente a los excesos, la paciencia y el orden. ¿Cuán peliagrosa que el hombre lo considere un simple hecho biológico, totalmente suprimible!

La medicina se entera en el concepto antropológico y busca la interpretación y el alivio del dolor en una metódica elaboración diagnóstica que posibilite la recuperación de la salud y la prolongación de la vida, y que permita así la plenitud individual y social, en bienestar.

El tema del dolor ha sido retomado con creciente interés en todos los campos y, a pesar de los progresos realizados, aún quedan por aclarar innumerables aspectos. Incluso es el tema de la reciente y última carta apostólica del papa Pontífice "Misión científica del católic", en una de cuyas párrafos expresa: "El dolor ajeno invoca un paraíso: mundo, el del ser humano en los sufrimientos y en las ideas".

Todo el cerebro positivo está comprometido en la fisiopatología del dolor. La corteza cerebral, en cambio, es responsable de la insulación dolorosa de las experiencias acumuladas de esa sensación, de las formas de comportamiento frente a las mismas, y por lo tanto de la particular subjetividad en circunstancias distintas. De aquí dependen las diferentes manifestaciones o interpretaciones del síntoma que analizamos en situaciones especiales, como pueden ser la demencia, la hipnosis, el debilitamiento orgánico general, el grado cultural, el estilo de vida, la ocupación u oficio, el deporte o la competencia deportiva, el sentimiento religioso particular, etc.

El dolor entran en el "cómo" es posible en los organismos porque poseen diferentes receptores, vías y circuitos nerviosos adyacentes. Es la forma en que la enfermedad se revela muchas veces a la conciencia, o pero no define precisamente, en forma categórica, su origen, gravedad y otras relaciones. De ahí la importancia del prolijo examen que el médico estético, especialmente el interrogatorio, frente a un sistema cargado de tanta subjetividad.

Dolor agudo y crónico. En cualquier localización que se considere, el dolor puede ser agudo o crónico. El primero es de aparición reciente y abrupta, con tendencia a alcanzar pronto su máxima intensidad. El segundo, por el contrario, se origina en circunstancias imprecisas, más o menos alejadas o como

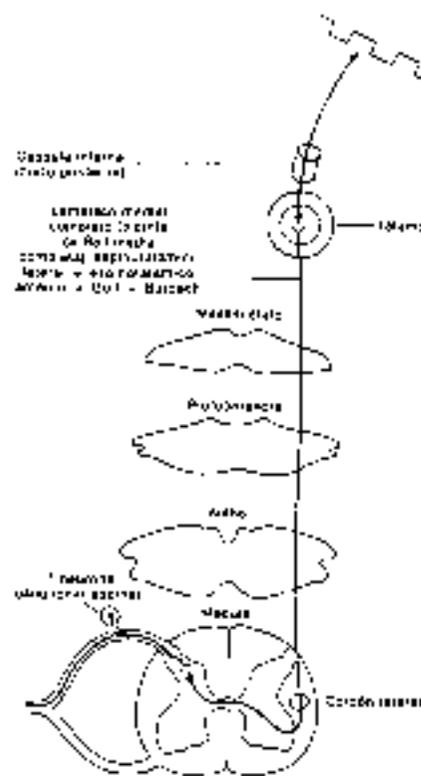


Fig. 5-1. Vía repetitivamente activada por el estímulo táctil.

Además, el oído, la faringe, la laringe y las serres paranasales hacen llegar al cerebro sus sensaciones dolorosas por medio de los pares craneales IX y X (glosofaríngeo y vago).
 A nivel mesencefálico, tanto las fibras espi-notalámicas como el V par atraviesan la protuberancia y sus prolongaciones como parte del lemnisco externo e lateral, terminando en el tálamo, en el complejo núcleo ventromedial.

En este camino se emiten muchas collaterales que se despiden de los haces para pasar a la sustancia reticular del tronco, cuyas neuronas se unen a las fibras del SAM formando un plexo de sustancia gris difusa que conecta con todas las áreas de la corteza, pudiendo generar diferentes respuestas a los estímulos sensoriales, incluidas la activación del sistema nervioso vegetativo y reacciones emocionales.

Es lo que queda en el tálamo, se debe distinguir el paléocórtex del neocórtex. El complejo sub-cortical, que pertenece al neocórtex y recibe fibras de conducción repetida, guarda relación directa con puntos diferentes del cuerpo emitiendo fibras que irradian a las áreas sensoriales primarias de la corteza, las cuales tienen una disposición topográfica que refleja la del tálamo. Por otro lado, las neuronas del SAM que terminan en el paleocórtex, más antiguo, en buena relación con puntos específicos de la corteza pero si con el resto de tálamo, por lo que reciben información de todas partes. El paleocórtex conecta ampliamente con la corteza con el sistema límbico, que tiene que ver con la memoria y la emoción; y con los ganglios de la base, en relación con el control del movimiento. En condiciones normales, se postula la existencia de una acción inhibitoria del neocórtex sobre el paleocórtex.

No existe antagonismo entre tálamo y corteza; por el contrario, ambos actúan complementándose.

La estimulación cortical directa no induce dolor aunque permita localizar el lugar preciso de dolor o estímulo, haciendo posible la intervención de la memoria y la emoción, esta última en relación con el sistema límbico.

Las áreas corticales relacionadas con el dolor se dividen en:

- a) Área sensorial 1, localizada en la corteza motora primaria, ascendente o rostral, que es el sector más altamente diferenciado.
 - b) Área sensorial 2, localizada en el sulco superior de la corteza de Silvio, conformando un sistema más grueso.
- Ambas áreas sensoriales reciben la proyección de aferencias visuales y somáticas.

Cada región del cuerpo está representada en la corteza homolateral en forma detallada, y en la contralateral de manera más extensa.

El sistema nervioso autónomo se relaciona además con el dolor y esa relación se verifica como sigue:

- a) De estructuras viscerales y no viscerales provienen fibras aferentes que llegan al ganglio de la

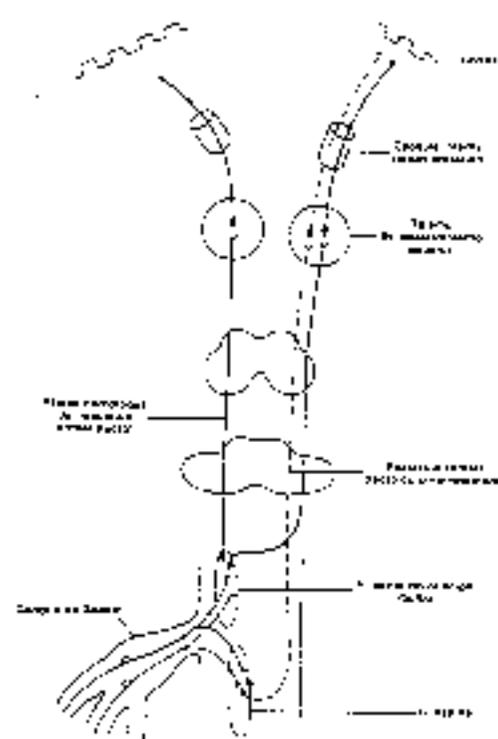


Fig. 5-2. Vía sensitiva (C5 - T10).

ra posterior, y de allí al asta posterior de la médula, donde hacen sinapsis con un grupo de células y donde se manifiesta una irradiación de fibras más sensibles y rápidas.

Las conexiones de conexión pueden ser de carácter vegetativo de la formación reticular del tronco y del hipotálamo, o volver a la corteza a través de neuronas y generando el arco reflejo vegetativo.

- c) Las vías toman caminos similares al SAM desde la formación reticular hay áreas simpáticas y parasimpáticas.
- d) Del hipotálamo, el área sensible es para paraventricular y la posterior simpática. El hipotálamo conecta con los núcleos anteriores y mediales del tálamo, con la corteza y con el sistema límbico porquero como la integración de la señal, el significado y la localización de los estímulos, conectados de carga emocional, y haciendo participar a la memoria.

Control de entrada (gate control). Las fibras que llegan por las fibras gruesas A delta son, en un primer momento, activadoras de las células T o neuronas del asta posterior o segunda neurona, cuyo estímulo ya conforma el haz espi-notalámico. Las

pequeñas neuronas de la sustancia gelatinosa ejercitan constantemente una acción inhibitoria sobre las células T, mientras que las fibras gruesas aferentes activan esas neuronas, provocando así una inhibición. En tanto que las fibras finas ejercitan a su vez una acción inhibitoria sobre las propias células inhibidoras de lo que resulta una inhibición de la inhibición, conocida como "facilitación".

Además, los impulsos emitidos por estas fibras gruesas C son activadores directos de las células T.

Las estímulos que llegan permanentemente a los cuernos posteriores por ambos grupos de fibras, ahíen y corren la carrera de acuerdo con el tipo de estimulación, su intensidad y su frecuencia. Durante una estimulación sostenida, la mayor adaptación o la reducción progresiva de la respuesta de las fibras gruesas, produce el predominio de las fibras delgadas que ahíen la entrada al núcleo desde las células T hacia los cuernos... y a su vez, desde los cuernos, desvienden fibras que pueden causar la entrada bloqueando los impulsos a ese nivel. Este bloqueo impide la inhibición del dolor de un generación en el caso de gran estimulación psíquica. Con esta

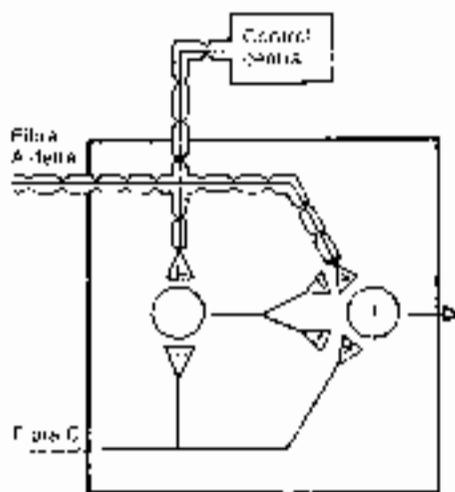


Fig. 3-1. Hipocampo del animal que mata de Melzack y Wall.

sería de explicar algunos fenómenos dolorosos, como los de la neuropata diabética y la neuralgia postquirúrgica, en donde se ha demostrado una degeneración selectiva de las fibras gruesas, que suprime la acción inhibitoria de estas y permite entonces alnera la entrada de todo tipo de impulso, dando origen al dolor espontáneo e intenso, tipo de dolor de crisis psicológicas.

Los impulsos que siguen las verdunas posteriores son transmitidos tan rápidamente que pueden no sólo preparar a las neuronas con cuales para la llegada de los estímulos, sino también, por intermedio de fibras retroespiniales, actuar sobre las neuronas anterocelulares, activadas por estímulos, antes que las células T entren en actividad. Así, actividades mentales como provocar impulsos de advertencia que ocurren sobre todo el nervio y facilitan o facilitan a la transmisión de los impulsos dolorosos al cerrar a abrir la entrada de los mismos. Esto se conoce además como teoría de la puerta (fig. 3-3).

Moduladores. Las fibras A delta y C tienen como neurotransmisor la sustancia P, que se encuentra en concentraciones importantes en las áreas posteriores de la médula. Es sintetizada por las células ganglionares y transportada a los terminales axonales intraespinales por medio del "flujo axonal". La liberación de estas sustancias por parte de la primera neurona se encuentra modulada por la acción de interneuronas de la sustancia reticulosa de Retzius, las que obtienen información con respecto de liberación de "serotonina" P en dicha serie.

Las encetalmas son los pentapéptidos que definen básicamente en el terminación terminal. Se encuentran en alta concentración en el asta posterior de la médula, el núcleo del trigémino y en áreas

sensivas del cerebro. La única función conocida de estos péptidos es como la de inhibir la liberación de sustancia P, uniéndose a receptores morfológicos de la membrana presináptica de la primera neurona de la vía del dolor.

Otras sustancias morfomiméticas son las encefalinas, alfa, beta y gamma. Tienen una acción analgésica mayor que las encetalmas y de más duración. La beta endorfina se encuentra muy concentrada en los núcleos anterior y medio de la hipófisis, en terminaciones nerviosas del hipotálamo, y pituitario que tiene una acción más amplia que la de las encetalmas.

Se las ha encontrado e studied en el líquido cefalorraquídeo de pacientes esquizofrénicos, niños y periparturientes. Aumentan la frecuencia cardíaca, y producen depresión respiratoria, liberación de prolactina y lactoferrina.

También se ha aislado esta sustancia, la sufentanil, que es bastante diferente a las opioides endógenas con acción analgésica más prolongada que actúa también intermitiendo los receptores opioídeos.

Es probable que todas estas sustancias jueguen un rol de modulación importante en los mecanismos inhibitorios descendentes, ya que se ha demostrado que en estos mecanismos son activados por la morfina e inhibidos por la naloxona.

Inervación sensitiva segmentaria. Para una descripción rápida en los que concierne a la distribución radicular de los dermatomas, hay que recordar, fundamentalmente lo siguiente:

La cara y la porción anterior del cráneo están inervadas por el trigémino; la nuca por el segundo par cervical; el cuello por el tercero; los hombros por los pares cervicales cuarto y quinto; el dedo pulgar y el borde radial del antebrazo por el sexto par cervical; el borde caudal del antebrazo y el metacarpo por el punto posterior, el pie por el quinto dorsal; el ombligo por el décimo; la ingle por el primero lumbal. Las áreas genitales por los pares sacros terceros, cuarta y quinta. Las vísceras intraabdominales se inervan por los pares de costillas primero a cuarto, en tanto que los pares sexto a octavo inervan los órganos intraabdominales superiores (fig. 3-4, A y B).

EL DOLOR

Definición y generalidades. Cuando se habla de dolor, son en realidad términos sinónimos; ambos significan dolor de cabeza y etimológicamente vienen del griego *logon* (cabeza) y *algos* (dolor). Cabeza es un apócope y ha sido usado más moderadamente en forma preponderante.

Es, con probabilidad, uno de los sistemas más frecuentemente a cualquier edad. Gran cantidad de individuos lo consideran en molestia insoportable a las contingencias de la actividad y trascurre su existencia sin consultar al médico, e interpretando analgésicos de difusión popular. En las consultas,

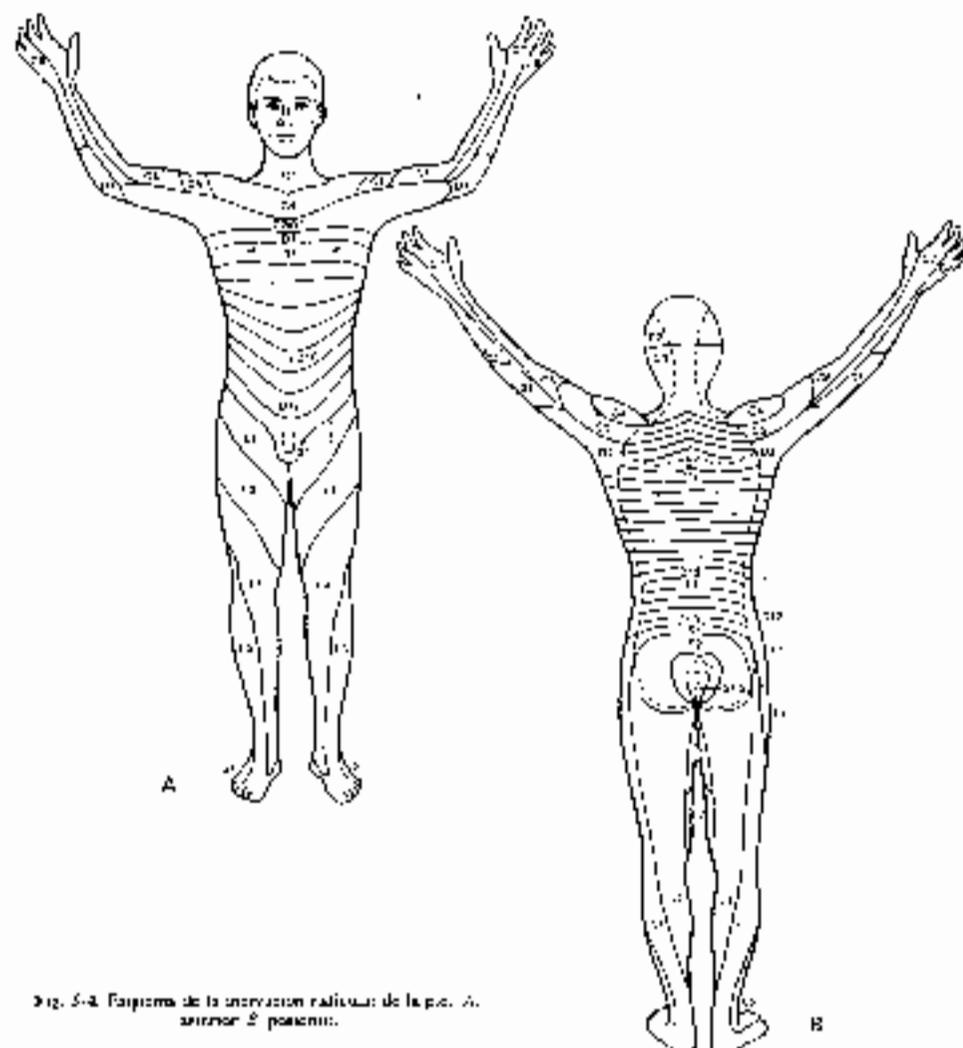


Fig. 3-4. Patrón de la inervación radicular de la piel. A, hombre; B, paciente.

a su vez, ocupa un lugar proporcionalmente elevado y se vulgaridad es la causa por la que muchas veces no se le presta suficiente atención. Es necesario efectuar un interrogatorio y examen adecuados, para obtener una correcta calificación del problema. Esto permite a la vez, en tanto que el estudio, empírico, muy costoso por otra parte, a los casos que verdaderamente se justifican por el examen clínico. Los casos menores, a menudo, y son los menos frecuentes y se puede decir que en la consulta de un médico, limitados a abundante clientela, se refieren a la decena en cada semana, ocasionalmente a las causas, principalmente los dolores vas-

culares o tensionales, que se podrán encontrar por medio de un interrogatorio, todo paciente con cefalea debe ser interrogado y examinado minuciosamente, a algunos de ellos será necesario someterlos a exámenes especializados.

Estructuras de la cabeza sensibles al dolor y mecanismos de su producción. Las estructuras cefálicas sensibles son externas al cráneo y también intracraneales. Entre las primeras están, prácticamente todos los tejidos que cubren al cráneo, principalmente las arañas y hasta el pericraneo. Entre las segundas también se hallan, en primer lugar, las arterias cerebrales y durales; luego los grandes senos

de sugerir jaqueca, obediencia a procesos de otra naturaleza, por ejemplo, umbralales.

Las cefaleas frontales pueden deberse a enfermedades benignas como las sinusitis o los procesos oculares, o a una manifestación tardía de tumores supratentoriales. Los dolores fronto-orbitales ocurren en la hipertensión arterial o en procesos fibróticos intracraneales; en el primer caso son más importantes a la mañana y se acentúan por la tarde, ocurriendo la inversa en el segundo caso. Dolores orbitales persistentes y moderados pueden existir por otras causas, como ser la afectación de las dos pterigas y otras estructuras. También corresponden a esa localización los dolores provocados por tumores infraorbitales de fovea posterior en una fase tardía.

El dolor retroorbitario suele obedecer a procesos inflamatorios del ojo, con o sin participación más o menos; también son expresivos de tumores del ángulo pterigocefaloso y del neurasma del nervio, en el primer caso es tardío, en el segundo precoz.

Por lo que vemos, la localización de los dolores, en ocasiones es evidencia de procesos alejados del sitio en que se manifiesta. En otras circunstancias coincide con la proximidad de la lesión, como ocurre en la hemorragia subaracnoidea, en traumatismos, en algunos tumores o en la afectación de la arteria temporal. Han sido algunos dolores las afecciones de su causa aparente, como son las que acompañan a la distensión de la vejiga o del recto.

Edad y sexo. Es conocido el hecho de que las jaquecas tienden a disminuir y a desaparecer con el avance de los años. Las cefaleas que aparecen y se incrementan con la edad en la quinta sexta década, se deben a hipertensión arterial, a afecciones cerebrovasculares occlusivas y a la anemia de la temporal. En lo que respecta al sexo, se ha señalado la frecuencia de las cefaleas vasculares en coincidencia con el período menstrual y su acentuación durante el embarazo y después de la menopausia. La jaqueca histamínica o síndrome de Horton ocurre con una frecuencia cuatro veces mayor en el hombre que en la mujer.

Síntomas acompañantes. Serán importantes al final de esta sección cuando se describan sucintamente las diversas entidades clínicas en las cuales la cefalea interviene habitualmente como síntoma fundamental e importante.

Antecedentes morbidos. Como en toda historia clínica, deben ser analizados los padecimientos pasados, más aún si tienen vigencia en el presente, especialmente los que se refieren a enfermedades neurológicas, vasculares, infecciosas, alérgicas o tóxicas (alcohol, tabaco). Las afecciones oftalmológicas, bucodentales y ginecomatológicas provocan cefaleas con marcada frecuencia.

Antecedentes familiares. Dada la incidencia del síntoma y la cantidad de afecciones que lo producen es muy difícil que el paciente ignore referencias sobre alguno de los tipos de cefalea en los ascendentes, colaterales o descendientes. Sin embargo, es en la jaqueca típica en la cual el acuerdo familiar

se expresa definitivamente y con características delirantes. La hipertensión arterial es un hecho orientador en los antecedentes.

Resumen de las patologías más corrientes en las cuales la cefalea es predominante.

No corresponde a los objetivos de esta obra enumerar una clasificación detallada como sería la del Comité para la Clasificación de los Dolores de Cabeza del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de los Estados Unidos de América. Además, y con algunos ejemplos, son muchos las que se han propuesto. De todas ellas extraeremos las que a nosotros parecen y experiencia engloban la mayoría de las cefaleas que se ven en la práctica médica.

Siguiendo este criterio, y vinculándolo al mecanismo de producción predominantemente ocupamos de:

1. Cefaleas vasculares jaquecosas
 - a) Jaqueca típica
 - b) Jaqueca común o atípica
 - c) Jaqueca histamínica o agrupada o síndrome de Horton
 - d) Jaqueca de la arteria basilar
 - e) Jaqueca oftalmopéptica
 - f) Jaqueca homopéptica
 - g) Jaqueca abismal
2. Cefaleas vasculares no jaquecosas
 - a) Hipertensión arterial
 - b) Fiebre
 - c) Cefalea por alcoholismo, toxíacos o drogas
 - d) Cefalea por hipoxia, de las alturas
 - e) Cefalea en las vasculopatías cerebrovasculares escleróticas
 - f) Cefalea en la arteria de la temporal
3. Cefalea por tensión o contractura muscular
4. Cefalea combinada vascular y por contractura muscular
5. Cefalea por procesos intracraneales
 - a) Cefalea por trauma o meningea
 - b) Cefalea por hemorragias intracraneales
 - c) Cefalea en los procesos expansivos intracrales o quísticos intracraneales
 - d) Cefalea en los abscesos cerebrales
5. Cefalea por enfermedades orofaríngeas, otorrinolaringológicas, dentarias y de columna cervical
7. Cefalea en las neuralgias crónicas.

En general, todas las formas cefaléicas se encuentran en alguna de las mencionadas y por iguales motivos.

1. Cefaleas vasculares jaquecosas

a) *Jaqueca típica.* Rarificación la que ya hemos mencionado, en esta afección adquieren gran importancia los factores hereditarios y las modalidades temperamentales de tipo perfeccionista o escrupuloso. En su fisiopatología, la acción sobre fibras vasculares circunscritas del cerebro se atribuye a sustancias como la serotonina, que se produce a

diversos niveles, principalmente en las células del sistema cromafín de la mucosa intestinal o de los riñones, y luego es transportada por las plaquetas y estabilizada con la intervención de la enzima monoaminooxidasa. Otras polipéptidos como la neurokinina actúan de otra forma según el mecanismo. Un agente puede causar de la noradrenalina y de las prostaglandinas. En otros casos, aún existen muchas dudas sobre el verdadero origen de las crisis jaquecosas. Parece probable, en cambio, que este proceso seguramente se inicia con vasoconstricción en términos de la circuida íntima, a la cual obedecen las síntomas predominantes, que esto se sea debido a vasodilatación, la cual corresponde frecuentemente a ramas de la arteria carótida exterior una o varias veces de un lado para el lado del lado opuesto, y en esa fase en la que se inicia la cefalea con toda su intensidad; y que por último se produce edema en el edema de la pared vascular y de su vecindad, la cual explica las manifestaciones resistentes que se prolongan a veces hasta por varios días. Se trata entonces de una distorsión vascular crónica, en la cual los mismos mecanismos sobre los vasos por distintas circunstancias a veces contrarrestados como son un repulso después de la caídas de la relajación en el descanso, el frío, una recuperación brusca, ciertos alimentos que producen ansiedad (chocolate, angustia, vísceras, carne de cerdo o de animales de caza, alcohol, quesos azucarados, etc.), medicamentos vasopresores (frívolos), antieméticos, etc.

Los síntomas pecunarios a que damos referencia se denominan afección y son sensuales, sensitivas, inercias, neurovegetativas y psíquicas. Los más comunes son las náuseas en forma de sensación emélica, que a menudo acompañan a la cefalea como circunscritas, o algunas veces de frotación frecuente, o mermadas haptopépticas. Aparecen presesiones en zonas periorbitales y en alguna de las arterias. Suelen verse también parestias y hormigueos periféricos clínicos por el pulso, en las manos, lo cual provoca, alguna vez, la caída de un objeto aprehendido. Pueden ocurrir sensaciones de frío con palidez, urgencia miccional, inestabilidad o debilidad muscular. Desde el punto de vista psíquico, inseguridad o embotamiento. Luego de algunos minutos u media hora irrumpe la cefalea, generalmente unilateral (más frecuente a la derecha), retroocular y temporal, otras veces más generalizada, intensa, pulsátil, que aumenta con la tos o al agacharse, acompañada de labilidad, náuseas y vómitos que parecen aliviarse al vomitar. Todo el proceso dura pocas horas aunque puede extenderse a 24 horas o más, obliga al paciente a reclinarse en su habitación y, cuando pasa, deja una sensación de fatiga, pero otras veces a la inversa, el paciente en ese momento se siente satisfecho, lívido, con apetito exagerado, extrínseco, con la singlisis anterior. Las manifestaciones visuales son características de la fase prodromal descrita, no deben prestarse a confusión con otras enfermedades, principalmente cuando se presentan por primera vez. Tales fenómenos pueden referirse a tumores del lóbulo occipital, en los cuales se producen reducciones del campo visual, a afección

de nervios craneanos intracraneales, en cuyo caso las afecciónes similares a las de la jaqueca, se prolongan en la etapa de cefalea y más allá, y también en el glaucoma en el cual, juntamente con la cefalea de tipo típico, aparecen fenómenos visuales en forma de halos colorados o de defectos transitorios o permanentes.

La jaqueca común o atípica. La afección considerada como la variedad más frecuente. En general obedece a las mismas causas, mecanismos y modalidades que la anterior. Pueden aparecer crisis de este tipo con alguna vez. Los prodromos pueden ocurrir en forma definida. La cefalea es más generalizada y la duración más prolongada.

c) *Jaqueca histamínica o agrupada o síndrome de Horton.* Ha sido descrita varias veces dentro de las cefaleas jaquecosas como segregada de las mismas. Se caracteriza por ser más común en los varones, de gran intensidad, de localización unilateral alrededor de la orbita y con propagación frontal, temporal y maxilar. Las crisis duran entre 20 y 40 minutos y se producen durante la noche después de haber estado despierto por varios días o semanas y desaparece por sí solo. Se acompaña de congestión ocular y lagrimeo, ptosis del párpado inferior, eritema de la mejilla, febril, talo de, mismo lado del dolor. Es muy común que sea desencadenada por la ingestión de alcohol.

d) *Jaqueca de la arteria basilar.* Esta variedad aparece en niños y mujeres menores de 30 años, habitualmente en coincidencia con la menstruación. Reviste esa combinación por evitar lesiones de la arteria basilar y al hecho de que los fenómenos vasomotorios ocurren en ese territorio. Se caracteriza por comenzar con una breve sequía total o parcial de breve duración, que sin embargo puede prolongarse por dos o tres horas y presentarse al grado de disuria, acufenos, pupilo, vértigos y parestias periféricas y de las extremidades. La cefalea se inicia poco después de los prodromos y cuando se haya en ese preferentemente occipital y otras veces generalizada. La duración se prolonga por uno o dos días. Los antecedentes familiares no faltan. Se han descrito casos con pérdida lógica del conocimiento por un contraindicación o relajación estomacal.

e) *Jaqueca oftalmopéptica.* Se denomina de esta manera a la cefalea acompañada de manifestaciones oculares, que significan el compromiso de alguno o de todos los nervios oculomotores: nervio ocular común, patético y motor ocular externo. Se caracteriza por oftalmoplejia completa o parcial y por la falta puede presentarse con pupilas patéticas, intermitentes en la convergencia y la acomodación y miopías. Esta forma de cefalea es rara y aparece en pacientes en los cuales el cuadro habitual es el de la jaqueca típica. La oftalmoplejia ocurre horas después de iniciada la cefalea. Desaparece pronto o puede prolongarse hasta varios días. Se presencia el uso de un prólogo diagnóstico diferencial respecto de las afecciones de la hipertensión de la arteria carótida interna o de la cerebra posterior.

Resumen de patologías en relación con las características del dolor torácico

Los dolores tipos de dolores torácicos se ordenan en tres grupos, según el origen del dolor a saber:

1. Dolores originados en la pared torácica.
2. Dolores originados en las vísceras torácicas
3. Dolores de origen extratorácico que son referidos o irradiados al tórax.

I. Dolores originados en la pared torácica

Los dolores producidos por afectaciones de las componentes sensibles de la pared torácica se denominan: irrisés, traumáticos y compresivos (neurálgico, el dolor articular, la ostealgia, la artralgia y la mioalgia).

a) *Neurálgico*. Es una convulsión en la irradiación de los nervios juncos espinales secundada a neuritis, traumatismos, tóxicos, infecciones, y compresiones del nervio.

La neuritis del dolor subclavicular subcutáneo, se localiza en el espacio intercostal, es paroxístico y en casos graves tiene paroxismos cuando el paciente respira profundamente, así como a veces se puede localizar en la región precordial. El paciente localiza con precisión el sitio del dolor en el trayecto del nervio intercostal; produce paroxismos al presión suave, sobre todo en la de las venetas, en las líneas axilares o entre de las líneas parasternales (puntos de Valera).

El herpes zóster es otra forma característica de origen de las causas paroxísticas que produce una dermatitis inflamatoria aguda caracterizada por vesículas dispuestas en racimos, y es frecuente en sujetos críticamente enfermos y en convalescentes. La lesión herpética puede ir precedida de un edema de la piel que se resquebraja al ser tocada, dando lugar a una rubeohiperestesia. Así mismo, el dolor puede ser incapacitante y persiste muchas semanas, incluso después de curar las lesiones de piel, extendiéndose desde el tórax hasta la cara del abdomen. Se ha estudiado de las lesiones por virus semejante al de la varicela que probablemente el tórax ha hemorragia intensa en los ganglios espinales, mientras que en los nervios periféricos se advierte degeneración de sus fibras.

Se describe una neuralgia intercostal crónica por el deslizamiento de las cartilagos costales octavo, noveno y décimo en cualquier lado, al adherirse las fibras fibrinosas, provocando el traumatismo del nervio intercostal. El dolor es cónico y paroxístico, tolerado aunque breve, y a veces es paroxístico y muy intenso, y le acompaña la palpación sobre la lesión.

b) *El dolor vertebral*. Significa irritación de las raíces posteriores de la médula espinal, provocada por tumores o infecciones (tuberculosas), pero por la esencial resulta de una acción mecánica de la raíz pos-

terior, secundaria a enfermedades o compresiones espinales. En la osteomielitis vertebral, los espinales de los adyacentes a los agujeros de comunicación, pueden irritar las raíces al moverse al caminar. El estrechamiento de los espacios intervertebrales por compresión de los discos pulposos puede originar compresión de troncos nerviosos. Se advierte que en el síndrome del espículo torácico se produce dolor radicular que es referido a la pared del tórax, por una presión del pleo o hupical sobre la clavícula y la primera costilla, y debido a la presión de una costilla costal o por el músculo esternal anterior. En este síndrome el dolor suele estar asociado a parosismos intensos y a síntomas de congestión arterial y venosa simultáneamente.

El dolor radicular puede ser también a veces, con puntadas en la región del tórax, se agrava con los cambios posturales como levantarse, toser o al mover, cuando se agita la los brazos, etc. A menudo el dolor se refiere a las paredes anterior y lateral del tórax, y puede ser agudo aunque con frecuencia cuando hace mismo dolor, cuando se irradiado a la región del esternón y a los hombros, a veces puede confundirse con una angina de pecho, y el dolor agudo usual de los nervios costales precede a antecedentes de dolor zóster.

El dolor en la pared superior de las zonas anterior y posterior del tórax resulta en cascadas de irradiación de las raíces dorsales posteriores y laterales de los troncos cervicales, ya que los nervios de los pepectorales mayor y menor, el suprascapular, el romboidal y el serrato mayor se originan en los segmentos cervicales inferiores y al ser irritados pueden producir dolor en el tórax.

La radiografía de columna es de utilidad, y muestra anomalías específicas que producen dolor radicular; sin embargo, hay que tener presente que a veces existen anomalías óseas que no se acompañan de síntomas.

c) *Mialgia*. La irradiación de los músculos es causa frecuente de dolor torácico; parece ser un tejido que sólo alguna de los bordes.

Pueden ocurrir inflamación y dolor en muy diversas situaciones como traumatismos, hercianos, infecciones generales, miocardios, neurasias, etc.

Es frecuente que la tos mecánica o paroxística, intensa, pre-que dolor en las músculos intercostales.

La tos puede producir daños a la palpación, con la cual pueden percibirse en evidencia nódulos y endurecimientos de los músculos.

El ejercicio de músculos no acostumbrados de la cintura escapular provoca mialgias.

En un grupo numeroso de afecciones se ha observado que la extensión del músculo pectoral menor puede causar dolor localizado en la pared anterior del tórax en la zona del musculo, sin irradiar más.

d) *Ostealgia*. El dolor suele ser referido en la terminación nerviosa sensible, muy abundante en el perostio y menos en el endostio en coincidencia con puede haber osteoporosis y dolor cuando no participan las estructuras mentonómicas.

La irradación de perostio produce dolor intenso, muy bien localizado en la región, as erformantes crónicos que afectan la médula ósea y el endostio cuando defen de intensidad variable y mal localizada.

Los traumatismos con fractura o sin ella en costillas y requis producen dolor intenso por afectación del perostio, igual que la osteomielitis que origina por osarios.

En la osteitis difusa aneurismática se produce una erosis total del esqueleto que genera dolor constante, localizada o intermitente, como también puede ocurrir por tumores metastásicos como en la enfermedad de Hodgkin y en el linfomasoma. Puede haber dolor corto e intenso en casos de metastasis en vértebras dorsales y costillas, de carinuras de costillas, de trunco e hiperosteosis. En muchos casos esos los datos no son visibles en las radiografías, pero así que sospecharlas por la intensidad de los síntomas y la presencia de cáncer en otros sitios; en estos estados pueden ser detectados por la osteografía ósea con la técnica 99 mudiato con SODP.

Se conoce que en la tuberculosis y en el erasma múltiple puede haber mialgias que se acentúan con la compresión del esternón y las costillas.

e) *Artralgia*. La afectación de las articulaciones condriocostales y esternocostales genera dolor torácico; puede ser de naturaleza inflamatoria, traumática o traumática.

La costopericarditis, descrita por Trousseau, se caracteriza por ser un dolor intenso, produce una tumoración visible, sensible a la palpación, localizada en el lado superior o inferior del cardíaco derecho y respectivamente anterior. En un examen poco cuidadoso puede simular una angina de pecho. El síndrome de Trousseau es bastante frecuente y se caracteriza por dolor a nivel de uno o varios cartilagos costales, siempre del mismo lado, que comienza con los esfuerzos, a veces las inspiraciones profundas, simulando un dolor pleurítico. Se acompaña de un dolor cónico sensible del cardíaco afectado, y tarda varias meses en resolverse por completo.

f) *Mastalgia*. Las hiperplasias de la glándula mamaria tienen la capacidad de localizar con exactitud los estímulos dolorosos superficiales. La paciente suele identificar con facilidad a dolor producido por incisiones quirúrgicas, focos de infección, e infecciones inflamaciones de arboles y gomas del pecho.

El pecho no puede verse libre, excepto cuando se produce distensión de la tórax por un cáncer o por lesión inflamatoria, dado en la masto de per-

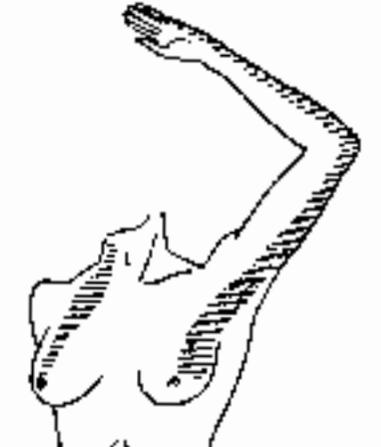


Fig. 3-5. Esquema de líneas de dolor de empatía que muestran cómo se relacionan a nivel axilar (A), al costal (C) también entre la axila y la línea normal del tórax.

pared aguda, persistente o vertes general; dolor intenso (Fig. 3-5). Sin embargo, existen tumores voluminosos que no producen dolor.

La mastalgia es una causa frecuente de dolor mamario; suele comenzar progresivamente a lo largo de meses o años, los comúnmente se agrava antes de las menstruaciones y se localizan en el cuadrante superior externo de la mama, el cual a la palpación está duro y sensible. Las afecciones de los mamas vecinas de la mama agravan el dolor. La pléurite produce desarrollo de la insuficiencia de la circulación del estómago pericardial, la proliferación epitelial y cambios que hacen quistes y adhecciones.

2. Dolores originados en las vísceras torácicas

Se los denominan dolores viscerales y comprenden el dolor traqueobronquial, pleural, pericárdico, esofágico, mediastínico, el dolor cardíaco y el dolor aórtico.

a) *El dolor traqueobronquial*. En la traqueitis aguda existe dolor torácico al inhalar con sensación de quemadura, que se agrava al toser y delinca a los sitios de proyección de los bronquios fuente.

La bronquitis crónica en el cuerpo externo, por ejemplo una espina de pescado en la pared superior de la tráquea, causa dolor en la cara anterior del tórax. Las lesiones inflamatorias y neoplásicas de los bronquios principales localizan con exactitud el dolor en la cara anterior del tórax. Se supone en algunos que el dolor traqueobronquial se refiere a sitios en

3. Intenidad. Según su magnitud o intensidad, el dolor se clasifica como leve, moderado, intenso e insoportable.

Las doleres leves son poco frecuentes para la mayoría de los individuos normales. Son de frecuente observación la epigastralgia en ayunas por irritación de la mucosa gástrica o el dolor en el vientre por distensión moderada.

En situaciones fisiológicas habituales, como el pensamiento o la ovulación, pueden observarse doleres moderados o insoportables.

El dolor epigástrico del cólico biliar, de la apendicitis aguda o de los traumatismos abdominales lleva al paciente a la consulta, mientras que el dolor abdominal crónico, observado en la parcautitis, por ejemplo, compromete el estado general e impone una intervención inmediata.

4. Localización. Un dolor abdominal puede manifestarse como localizado o generalizado.

El dolor generalizado suele indicar la existencia de varias horas de evolución y supone mayor gravedad.

El dolor localizado aparece en el dorso de los miembros superiores y orienta al facultativo en la búsqueda del diagnóstico.

Así, el dolor epigástrico aparece al comer o de la apendicitis, y en las afecciones de la vesícula biliar, el páncreas, el estómago y el duodeno, el mesogastrio doloroso refiere a una sensación del intestino delgado, el megacolon "dure" cuerdos durante la vejez y los anexos. El hipocóndrio derecho revela dolor hepático o biliar.

Si hay dolor en los flancos y fosas lumbares, se debe buscar, aparte de patología mesocolica de la zona, afecciones renales, osteales, y tener presente, si el dolor es derecho, la posibilidad a una rotura del dolor provocado por la hinchazón distendida de un víscera principal.

Cada segmento del colon provoca dolor en el cuadrante de la pared sobre el que se proyecta. Las infecciones malignas que afectan la luz intestinal, por distensión repleta, distienden las paredes del colon proximal al respecto de la lesión, y son éstas las que duelen; es por eso que un curso de sigmoidoscopia vez tras vez en la fosa ilíaca izquierda, y se tiene presente par dolor de fosa ilíaca derecha, recoge de la distensión del ciego.

Cada vértice aquí se refiere al concepto de dolor referido y dolor madre.

El dolor referido, es una sensación dolorosa a nivel de la piel que aparece acompañando a patologías viscerales agudas o crónicas. Como la angina abdominal e el síndrome apendicular puede calmar con la aplicación anestésica local del regu merito anestésico, y se acompaña a la de una verdadera dolor visceral concomitante.

Si un dolor afecta dos cuadrantes de manera simultánea estamos en presencia de un dolor refer

enciado. Así, una caída vascular que produce en epigastrio o hipocóndrio derecho, pero se irradia, se refiere a la fosa umbilical hemolateral; y el propio dolor en la fosa ilíaca derecha del síndrome apendicular, se refiere al muslo del mismo lado.

El dolor abdominal según los síntomas o signos que le acompañan.

Un análisis correcto y sistemático de los datos que aporta el dolor abdominal, estudiado como un sintoma aislado, aporta elementos de enorme valor a los fines de la conformación de un síndrome. Pero combinar estos datos con las apendices por los signos o síntomas que supone su diagnóstico, interviene en buena medida la posibilidad de acertar.

En el caso del cólico que surge a veces con su objeto, la localización del dolor y la estructuración del síndrome sólo se encuentran con el aporte de los signos concomitantes. El anciano en ocasiones no experimenta dolor, y si lo siente, éste suele ser agudo, del ombligo, difuso o mínimo y sólo sigue las circunstancias; en este caso, los signos o síntomas concomitantes son, con mucho, más importantes que el propio dolor. Los enfermos mentales suelen padecer doleres irrelevantes para los fines de diagnóstico, y otra parte corre con los simuladores, los pasionados y los histéricos, en los cuales los signos y síntomas acompañantes proporcionarían los datos necesarios.

Para analizar los síntomas y signos que acompañan al dolor abdominal, los datos aportados por el interrogatorio y el examen se separan en cuatro grupos:

- 1) Datos personales
- 2) Signos relativos al estado general
- 3) Manifestaciones digestivas
- 4) Manifestaciones urinarias y genitales
- 5) Signos abdominales

1. Datos personales. Se consideran los que se relacionan a continuación:

a) El nombre y la edad del paciente son los primeros datos generales a tener en cuenta en un parámetro de dolor abdominal. Buena parte de la patología se distribuye proporcionalmente en uno y otro sexo y en determinados grupos de años. La firosis biliaza, por ejemplo, proporcióna en mujeres de más de 40 años. El cáncer, por sus pautas de edad y entre los casos, generaliza sus proporciones con mayor rapidez.

Los antecedentes hereditarios representan un signo de predilección, ya que hay una "patología" relacionada con el dolor abdominal, como el cáncer de colon cuya incidencia es mayor en determinadas familias.

b) La profesión obliga a considerar patologías laborales.

d) La profesión tampoco debe ser subestimada,

ya que hay enfermedades profesionales, como el saturnismo, que simulan un abdomen agudo.

e) La raza, la misma que los accidentes, deben ser analizadas en un contexto general. La difteria difusa, que en algunas zonas provoca cuadros de pseudo-amenorrea, es prevalente de los negros, mientras que la fiebre mediterránea familiar o "mal de S. de S.", que cursa con intensos doleres abdominales, se describe con frecuencia en los árabes.

f) La personalidad es un dato de gran valor, pero no debe inducir a descuidar la enfermedad por el hecho de que el paciente sea un ansioso, un histérico o un hipocóndrico. Tiene ser tenida en cuenta, pero con moderación.

g) Las lesiones traumáticas (síntomas no) y la drogadicción, no deben subestimarse.

2. Signos relativos al estado general. Entre ellos, y por su importancia, cabe citar los siguientes:

a) Estado general. El enfermo tiene que ser observado como tal, y atendido si espontáneamente, se le ve o se le oye, en el momento de ingreso. Es aquí donde el diagnóstico "pédica de peso", pesa, mucha, es necesario un largo periodo de tiempo, contribuye al diagnóstico. Hay pacientes que nunca se pesan, pero que por medida que sus ropas les quedan a los comienzos colgadas de los hombros, lo cual debe investigarse e informarlo. En aquellos que han perdido mucho peso y padecen de un abdomen es indistinguible de estar en una neoplasia o infección.

b) Fiebre. Debe ser investigada, analizada y correctamente anotada. La temperatura es un elemento de mucho valor al sistema dolor. Se la debe investigar en sus equivalentes, los cuadros de la fiebre alta.

c) Deshidratación. Se la reconoce por la presencia de oliguria o ausencia de piel y mucosas o disminución del turgor de la piel, y nunca debe ser analizada superficialmente o casualmente.

d) Anemia. Se evidencia por la palidez cética de piel o mucosas, por la ligüeritud, por la hipotensión, un tál o sensación de latencia y se la confirma por el laboratorio; tiene muchísimo valor como integrante del síndrome de dolor abdominal. Distintos procesos abdominales agudos o crónicos suelen tenerla como signo. La anemia, en reacciones, se sola anemia acompañada de otro signo de valor, como unenencia o diarrea, por ejemplo, define el cólico según la se un diagnóstico de patología abdominal aguda como un síndrome crónico, o crónico como el cáncer de útero. La mala observación de un síndrome sangüineo, con el olvido de alteraciones morfológicas en los eritrocitos ("ole poliformes"), puede el diagnóstico de las causas de dolor abdominal que acompañan a ciertas hemoglobinopatías.

e) Ictericidad. A veces inequívocamente manifestada por el color amarillento de piel, mucosas y conjun

ctivas, más la ictericia icterítica, evidenciada a través de la ictericia, es diagnóstico de útero.

3. Manifestaciones digestivas. Poseen indudable valor si se les muestra a los demás elementos que acompañan al dolor abdominal; nunca son patologías únicas de una sola patología y generalmente convienen a migración sufrimientos viscerales. Deben ser siempre reconocidas, descritas y analizadas en relación con los demás síntomas y signos que acompañan al dolor abdominal, y como tal el propio dolor, considerando según su intensidad, su periodicidad, su cronología, su tiempo de evolución y su relación o no con las comidas.

Tales manifestaciones son, fundamentalmente:

a) Pérdida. El síntoma debe conocerse por sus precedentes: la náusea, las pupilas "trecas" y los eructos por su tipo, local, calidad, "proyección"; por el contenido gástrico, al momento de la hebra, también el estado de ánimo y en relación con el dolor; la calma, la proyección, la excreción. Es importante integrarlo al resto de los signos y síntomas que concierne al dolor abdominal. La hematemesis o vómito de sangre a veces no aparece, observándose sólo el vómito, la melena y la aminación de heces negras.

b) Anorexia. Aunque grave debe ser acompañada al dolor de manera localizada, es leve o banal si es leve o a patológica; si es significativa se agrava si tiene mucho espuma, pus o sangre en su contenido. La diarrea puede indicar el signo "resaca de la bilis" o "defecación", considerarlo signo de alarma si ocurre con el dolor y el sistema, que deben ser tenidos en cuenta.

4. Manifestaciones urinarias y genitales. Si la dilatación del material de la vejiga y la presencia de bacteriología o de toxicología de la vejiga en la orina y la patología se acompañan al dolor abdominal, rápidamente orientan hacia la infección urinaria del mismo, al igual que la distensión de "acumulación" en el sedimento.

La presencia de pus sugiere un mal funcionamiento, meretrítico, hipermetrítico, prímitivo o síndrome de vejiga en la mujer deben incluir a porción en patología ginecológica en relación con el dolor.

Las alteraciones de la vejiga y los ginecólogos, nunca deben ser pasadas por alto en el análisis del dolor abdominal, sobre todo si éste es agudo y de rápida evolución. La ruptura de folículos ováricos suele preceder brevemente a los cambios en la mada del ciclo y los embarazos ectópicos complicados con pequeñas de anemias antes de romperse. Toda anomalía del dolor abdominal debe ser interrogada en relación a sus causas secundarias y sus embarazos abortivos, anómicos, y a la fecha de su última menstruación.

5. Signos abdominales. Los datos básicos del examen del abdomen, es decir, la inspección, palpación, percusión y auscultación, aportan signos de enorme valor que colaboran en la determinación del

DOLOR DE BRYCUDORSOLOMBRAR

El dolor, denominado funcionalmente por la columna vertebral (vértebras y discos pulposos) y los músculos, ligamentos, aponeurosis y tendones de la columna, tiene la múltiple y trascendente función de ser el eje de sostenimiento dependen prácticamente todos los movimientos y actitudes de ser amortiguador y elástico de la más grande adaptabilidad y resistencia en virtud de la disposición de sus fibras de equitana y de la elasticidad elastomatia imperceptible y no susceptible de las estructuras mencionadas y de ser además conducto protector del neuraxo y de los nervios que de él emergen y columna física de apoyo de todos los órganos y sus actividades.

Los nervios raquídeos que salen de la médula a poca distancia tienen dos conductos, uno más largo que el otro y una segunda parte del. Muy pronto el nervio así formado se divide en una rama posterior anterior y otra posterior que ya son ramos motoras y sensitivas. Poco antes de bifurcarse dan una pequeña rama recurrente que invade los segmentos medulares. Las ramos de los dos conductos de ambas ramas principales comunican con su división anterior o posterior, y por lo tanto la mayor parte de los dolores dorsales y lumbares dependen de las ramos posteriores. La anatomía describe explícita también los canales referidos de lesiones de órganos inervantes de las ramas anteriores. Varios nervios raquídeos se reúnen para formar plexos como ocurre en la parte superior con el plexo braquial, a en el inferior para los grandes nervios de la pierna (Fig. 54B).

La irritación sensitiva de las estructuras inervantes (ligamentos, aponeurosis, peritendones, capsulas y meninges) es rica en fibras receptoras del dolor. El hueso vertebral, los cartílagos y las meninges pulpáceas no lo son aparentemente.

Los estímulos que provocan dolor provienen de inflamación, traumatismo, distorsión, desgarro, fractura, infección, irritación química, fricción, etc.

Cualquier proceso que altere el equilibrio funcional del eje de sustentación ocasiona además de su efecto directo en los tejidos, otras causas indirectas, a veces que tratan de compensar el equilibrio alterado y originan dolor por fricción. Esto ocurre en adherencias exageradas, actitudes viciosas y en una amplia gama de protuberancias dentro de las cuales podemos mencionar: anomalías congénitas (espina bifida, sacroscisis), curvaturas de la quinta vértebra lumbal, horizontalización del sacro, espina bifida, pie plano, desigualdad de longitud de las piernas, etc.; traumatismos, enfermedades inflamatorias (spondilitis), degenerativas (spondilomatosis), infecciosas (tuberculosis, liberulosis, meningitis, etc.), neoplasias primarias o metastásicas, la alteración secundaria a diversos procesos que consti-

tuye la hernia del disco pulposo, es causa de severos dolores del raqueo. Y en las mencionadas en las secciones correspondientes, el dolor referido por enfermedades locales con o abdominal-pelvicenas. Las características del dolor de lumbal no son de carácter catagórico en el diagnóstico para establecer un diagnóstico, y así depende de las lesiones concomitantes y del examen del paciente.

DOLOR DE LOS MIEMBROS

Las mismas consideraciones respecto del dolor y sus características, expresadas en las secciones anteriores, se aplican a las extremidades. Por el hecho de ser expuestas ante vulnerables a los accidentes, caídas y al resaca capado que comprende fracturas, luxaciones, esguinates y otras lesiones de las diversas estructuras, en razón de la identificación obvia de sus causas y de su fisiología etiológica de diagnóstico. No obstante, un accidente traumático alejado es temerario, debido a las lesiones que puede dejar.

Los dolores más frecuentes en las extremidades se refieren al dolor articular y paratendinoso y entre éstos al del hombro en el miembro superior y de la rodilla en el inferior. Luego y en este orden, cadera, muñeca, tobillo, codo y pequeñas articulaciones de los dedos. Siguen en orden de frecuencia las cefaleas vasculares venosas de la insuficiencia venosa crónica, los arteriales, los aneurismos y la claudicación muscular y ósea.

Algunos datos anatómicos. Muestra superior. Es conocido que esta prolongación de la tráquea escapular se divide por el brazo porciones al hombro, el brazo, el antebrazo y la mano. Se entiende además que su innervación motora y sensitiva le viene del plexo braquial y que la rama anterior le llega por la subclavia, rama del cavado torácico a la izquierda y del arco braquicefalico a la derecha.

Las estructuras anatómicas del miembro superior que pueden doler o tener que ver con el dolor son:

- a) Las huesos clavículo y omoplato en el hombro; húmero en el brazo; codo y radio en el antebrazo; carp, metacarpo + falanges en la mano.
- b) Las articulaciones del hombro (acromioclavicular, del codo, de la muñeca, de los huesos del antebrazo entre sí y de los huesos de la mano entre sí).
- c) Los músculos y sus tendones. Son mayor tendencia el deltoides y el supraespinoso en el hombro; el tendón del biceps en la corveta bifida del húmero; el tendón del supino y largo en el antebrazo y los tendones flexor largo y flexor corto del polgar a la altura de la muñeca.
- d) Las bolsas sinoviales, de las que se destacan la subacromial y la subdeltoidea.
- e) Las corveteras y sinoviales de los tendones flexores y extensores de la mano.

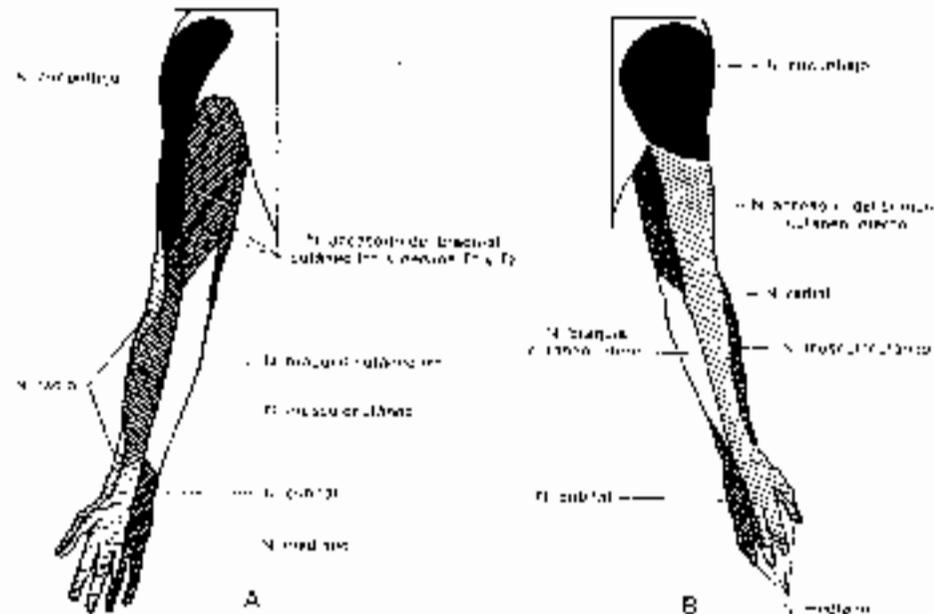


Fig. 54. La ramos de nervios raquídeos y los miembros superiores. A. ramos anterior, B. ramos posterior

i) Los ligamentos anulares anterior y posterior del codo responden a veces de tendinitis o contracturas.

g) Las venas superficiales, o específicas como radial superficial, mediana y cubital superficial en el antebrazo, y cefálica y basilica en el brazo.

ii) Las arterias y sus ramas vasculas homónimas, axial, humeral, radial, cubital, sus ramas collaterales y sus anastomosis como flexora. Las paratendinosas y paracarpales, y las arterias palmares superficial y profunda.

Existen además esguinates, esguinates o puntos traumáticos del miembros superior que de alguna manera están en relación con el dolor.

iii) El hueso supraclavicular, no específicamente dirigido en el miembro superior, tiene gran conexión directa y que en el asiento la primera rama de ese raso de un raso que es el plexo braquial, se refiere a su vez con las escalenas, los vasos subclavios, la rama plantal y el ganglio estrellado.

iv) La pirámide móvil, con sus cuatro caras, su vertice y su base, que contiene todas las raíces terminales del plexo braquial, acamadas en torno a la vena y la arteria axilares.

v) El tendón del biceps braquial que en la cara

posterior del codo pasa en contacto al nervio cubital con los ligamentos.

Por otro lado, esta rama no puede reducir a su acción los territorios cutáneos de la zona posterior de cada rama del plexo braquial, a saber:

- a) El brazo. Sus tres intervalos casi totalmente por el cuadrante.
- b) En el brazo se repasa en la cara palmar, el traqueal y el tendón del braquial cuando como que también pasa la rama dorsal como a radial.
- c) Las porciones dorsal y ventral del codo corresponden por lo tanto al radial y al musculocutáneo, y por dentro al braquial cutáneo interno.
- d) La mano se repasa entre los nervios mediano radial y cubital (Fig. 54, A y B).

miembro inferior. La prolongación de la tráquea pleviana y se subdivide a su vez en región plantal del pie, de la pierna y del pie.

Además de la sangre provisto por algunas ramas específicas de la hipogástrica, la irrigación del miembro inferior viene de la arteria femoral, que luego de un corto trayecto se subdivide en superficial y profunda. La profunda atraviesa el triángulo de Scarpa y al llegar al conducto de Humer se trasfunde en profunda, que luego de trasponer el espacio intertendinoso del mismo nombre y cruzar el

Aiberra J. Maniáguerra

Se llama *fiebre* a la elevación de la temperatura corporal por encima de la normal de las variaciones diarias e incluso de por enfermedad. Se produce debido a una mayor estimulación del centro termorregulador, el cual está ubicado en el hipotálamo.

Se han descrito otros causas de elevación de la temperatura corporal que no tienen el mismo significado.

La *hipertermia* está producida por un aumento de la temperatura corporal debido a causas extra-corporales; en este caso no se presentan variaciones en el ritmo termorregulador, y en tal sentido el mejor ejemplo es el cuadro clínico conocido como "golpe de calor". Algunas acciones incluyen en el término *hipertermia* a la fiebre, pero por su mejor comprensión es conveniente separar ambos conceptos.

La *fiebre hemodinámica* sería el resultado de una acción traumática, química, tóxica y una alteración mínima del hipotálamo. En estos casos el cuadro clínico se acompaña de otras alteraciones (patológicas (diabetes insipidus, etc.).

La fiebre se vincula con la presencia de enfermedades desde 650 años antes de Cristo, aunque desde entonces se tenía alguna relación con las epidemias de peste.

En el incremento normal a temperatura del cuerpo se mantiene en equilibrio debido a mecanismos de percepción y de pérdida de calor que por su estructura se encuentran bajo el control de sistemas fisiológicos. La mayor producción de calor se genera fundamentalmente a través de la actividad muscular, a la cual se agregan la combustión permanente de sustancias nutritivas y la actividad metabólica de los diferentes órganos y sistemas, y en menor medida por fuentes exógenas, como la temperatura ambiente. La pérdida de calor, a su vez, se produce normalmente por radiación y evaporación de agua

a través de la superficie cutánea y las vías respiratorias.

Son numerosos y complejos los factores climáticos y fisiológicos que intervienen en la regulación de la temperatura corporal. En el individuo normal la temperatura varía en las distintas horas del día. Se ha demostrado fehaciente y repetidamente a través de numerosas pruebas, la presencia de un ritmo circadiano o diario o variación diaria de la temperatura que no guarda relación con la región geográfica ubicada o con los cambios de altura. El movimiento diario es de 0,5°C en las veinticuatro horas, alcanzando el menor nivel por la mañana y el punto máximo entre las 16 y las 18 horas. Este cambio es más marcado en mujeres jóvenes, y la diferencia entre la mayor y menor temperatura registrada es más acentuada en los niños. La curva circadiana es propia y característica de cada individuo, y difícil de modificar. Alguna vez antes este ritmo se altera, pero cuando se restablecen los valores normales se restablecen las variaciones que existen en el ritmo circadiano habitual. Esto ocurre siempre, pero puede ser modificado en caso de que exista una alteración hipotálamica que modifique el ritmo habitual.

Todo lo expuesto tiene importancia para, de conocer el ritmo circadiano de un individuo, se puede reconocer ante su presencia cuando se le exige grado o aumento al diagnóstico, o de tener fingido o maliciado por el propio paciente.

La alteración de la temperatura puede ser funcional o por algunas oportunidades, como en el aumento de la actividad muscular. Así también el aumento de la actividad muscular puede beneficiarse por la presencia de fiebre.

Por otra parte, la falta de fiebre puede significar una deficiencia, la cual puede observarse en personas débiles o ancianos intelectuales. Existe la posibilidad de un signo de deficiencia por el hecho de que no se logre el aumento debido a la relación entre las

2 plebs. más en el protogramma por el aumento. En el hemograma puede observarse anemia que se vincula con los niveles bajos de hierro que acompañan a los procesos febriles prolongados. El recuento leucocítico puede estar elevado con predominio de neutrófilos en infecciones bacterianas, y descendido en algunas infecciones víricas, como la fiebre tifoidea y en procesos víricos.

Método de estudio del síndrome febril prolongado

El siguiente es un protocolo para el estudio de pacientes con fiebre prolongada que puede ser utilizado en el análisis de estos casos

FEBRE PROLONGADA

PACIENTE N. O. N°
 FECHA DE INICIACIÓN FECHA OCUPACIÓN
 SEXO
 MÁXIMA TEMPERATURA DÍAS PREVIOS A TEMPERATURA
 TRATAMIENTOS PREVIOS AIB días
ESTUDIOS PREVIOS FECHA S. No.
 CONSULTA
 CULTIVOS S. No. GERMENES
 SANGRE C. U.
 ORINA C. U.
 OTROS S. No.
SINTOMAS DE INICIO ESTADO GENERAL B. O. R. I. C. M. O.
 ANOREXIA S. I. No. C. días
 FIEBRE FECHA PERDIDA (PESO) S. I. No. C. Kg.
OTROS SINTOMAS FECHA INTENSIDAD D. R. ACCION

ANTECEDENTES

EXAMEN FISICO

ASPECTO GRAL. H. C. R. P. M. C. S. No.
 BAZO S. I. No. cm
 HIGADO: C. U. cm
 OTRAS: C. U.
CERVICALES S. I. No.
AXILARES S. I. No.
INGUINALES S. I. No.
EPITROCLEARES S. I. No.
OTROS S. I. No.

ROUTINA DE LABORATORIO

HEM C. U.
 E.H. B.
 U.B. B.
 N. M.
 FOSFATASA ALCALINA
 GAMMA G - T
 BERTHO
PROTEINOGRAMA
 ALBUMINA
 GLOBULINAS
 α₁ β
 α₂ γ
 GPTA
 P.F. SEDIMENTOS
 P. OTROS

ESTUDIOS

I INFECCIONES

CULTIVOS		S	No	GERMENES
3	SANGRE	+	-	
3	ORINA	+	-	
3	M. FICAL	+	-	
1	OTROS	+	-	

REACCIONES EN SANGRE

SÍ	NO	SI	NO	SI		NO	
				C	U	C	U
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-
+	-	+	-	+	-	+	-

II NEOPLASIAS

SÍ	NO	SÍ	NO
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-

III COLÁGENOPATIAS

SÍ	NO	SÍ	NO
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-
+	-	+	-

DIAGNÓSTICO DE FIEBRE

DIAGNÓSTICO A LOS SÍMPTOMAS

BIBLIOGRAFÍA

Chen, M.K. et al. Anemia of the acute and severe of unexplained origin. *Am. J. Med.*, 66:425, 1979.
 Gately, G.A. and Swain, M.M. Severe unexplained anemia. *New Engl. J. Med.*, 29:1473, 1974.
 Proctor, R.C. and Bazan, P. Fever of unexplained origin. Report of 100 cases. *Medicine*, 40: 1, 1961.
 Wolf, S.M. et al. Unusual etiologies of fever and leukocytosis. *Ann. Rev. Med.*, 19:271, 1972.

Adler, R.P.; Feltz, A.S.; Dale, D.C. et al. Fatigue, fever and self-induced infection: a report of 12 cases and review of the literature. *Am. J. Clin. Med.*, 60:310-313, 1979.
 Binuela, Ch. and Wells, H. Pathogenesis of fever in man. *New Engl. J. Med.*, 298:678, 1978.

Alberto J. Muñozgarrido

La fatiga es uno de los síntomas más frecuentes de la práctica médica. Generalmente acompaña a otros síntomas y signos y forma parte de síndromes o cuadros clínicos.

Se la integra dentro de enfermedades médicas o psiquiátricas. Hay autores que piensan que se deben separar las etiologías para entender mejor el problema. Por un lado se habla de fatiga, hastío o languidez, lo cual intenta definir una falta de energía o funcionamiento general que altera el estado de normalidad del individuo. Por otro lado se denomina debilidad, astenia o pérdida de fuerzas (paraso) cuando se refiere a una pérdida de la resistencia, con capacidad muscular disminuida, lo cual puede ser mensurable.

La fatiga o hastío es de aparición normal cuando se produce después de un día de trabajo o de esfuerzo físico intenso, aun cuando éstos corresponderían a una actividad habitual.

También puede producirse como respuesta a una actividad desahogada o fatigada para el individuo, como pueden ser las prácticas de deporte estando fuera de entrenamiento. Puede aparecer, asimismo, como consecuencia de una tensión emocional prolongada o de una alta preocupación. En las circunstancias que se han mencionado las causas de la fatiga son obvias y claras para el individuo, y por lo tanto raramente concurrirá al médico en busca de ayuda por estos motivos. Cuando la fatiga o hastío deja de ser una respuesta esperable y se convierte en una situación crónica, y además dejó de estar relacionada con factores desahogantes claros, puede no tratarse de un estado normal y se debe pensar en alguna lesión patológica subyacente.

La causa de la fatiga puede ser una enfermedad física, aunque más frecuentemente es producida por una enfermedad de origen psíquico. Según algunos autores, el 39% de los casos tendrían su origen en una enfermedad orgánica, 41% en un cuadro

psiquiátrico y en un 2% no existiría un origen claro. Otros autores, más cerca quizás de la realidad práctica, hablan de un 20% de origen psíquico y un 20% de origen en enfermedades orgánicas. En las series de un hospital de comunidad de los Estados Unidos se habló de 75% de cuadros ansiosos y cuadros tensionales y un 10% de cuadros depresivos, el 15% restante serían cuadros orgánicos mixtos.

Dentro de las causas psicológicas que más frecuentemente se presentan con fatiga están la depresión y la angustia. En cuanto a la fatiga que acompaña a los cuadros orgánicos en afecciones no psíquicas, se deben mencionar enfermedades infecciosas, metabólicas, de la sangre, renales, hepáticas, pulmonares, cardíacas, neoplásicas y neurovasculares, así como la respuesta secundaria a drogas (tabla 7-1).

Tabla 7-1. Causas de fatiga crónica

- A. Fatiga de origen psíquico
 - 1. Ansiedad
 - 2. Depresión
- B. Fatiga de origen físico
 - 1. Enfermedades sistémicas
 - a) Estados febriles en general
 - b) Tuberculosis
 - c) Histiocitosis
 - d) Paludismo
 - e) Endocarditis bacteriana subaguda
 - f) Abscesos infecciosos - influenza
 - 2. Enfermedades endocrinas
 - a) Diabetes mellitus
 - b) Hipotiroidismo
 - c) Hipercortisolismo
 - d) Hipoparatiroidismo
 - e) Hipopituitarismo
 - f) Enfermedad de Addison
 - g) Patología de Cushing

físicas especiales. El paciente luce triste, llorosa, con la mirada inexpresiva, llorosa. Habla en voz baja y monótona, monosilábica, que abunda el imbecilismo. La faz es de bronce. De un individuo encerrado en sus pensamientos. El examen hemológico y clínico minucioso es de rigor.

Cada uno de los síntomas y signos que acompañan habitualmente a la faja deben ser explorados en el interrogatorio y en el examen físico, lo cual orienta a uno de los diagnósticos del cuadro 7-7.

Metodología de estudio

La evaluación de un paciente con faja exige seguir en forma minuciosa los pasos de la historia clínica y el examen físico. Una vez completado esto se podrá efectuar la evaluación de laboratorio, radiología y técnicas especiales que lleven al diagnóstico.

En líneas generales se puede decir que corresponde solicitar un hemograma completo, eritrocritación, uremia, glucemia y curva de tele-

rancia glicémica, análisis de orina, transaminasas, fosfatasa alcalina, pteorograma por electroforesis, calcio sérico, fosfórico, sodio, potasio, cloro y magnesio, dosis de urea, triyodotironina, tiroxina y cortisol. A su vez se deben obtener radiogramas de tórax de frente y perfil, electrocardiograma, cultivos de sangre y orina, así como análisis específicos para enfermedades infecciosas. Se debe efectuar luego la consulta con el psiquiatra.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III), 3rd. ed. Washington D.C., 1980.
- Edinmat: Human Muscle Fatigue. *Lancet*, 2:729-731, 1981.
- Holth-Sabo, R.: Anxiety: Normal and Abnormal. *Psychiatr. Ann.* 9:11-24, 1979.
- Lushner, A.M.: Principles of Clinical Psychiatry. Free Press, New York, 1980.
- Mac Bride, C.C.: Signs and Symptoms. J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1983.

Anorexia

8

Jesús Ramón Girardo
Julio Liberman

Se entiende por anorexia la falta normal de hambre, lo cual significa que no obstante existir una clara necesidad de nutrientes, el individuo no experimenta los sentimientos desagradables que lo llevan a ingerir alimentos. El hambre se define como un fenómeno fisiológico que comprende un grupo de sensaciones no agradables e imperiosas, que incluyen el deseo de comer, un selectividad, y que surge de la necesidad de mantener el aporte de sustancias nutritivas al organismo. El apetito es un fenómeno más consciente, constituyendo la sensación fisiológica agradable o deseo psíquico normal de ingerir selectivamente ciertos alimentos, aun después de haber desaparecido el hambre. La anorexia es la pérdida normal del deseo de comer a consecuencia de la ingestión de alimentos.

Fisiología y fisiopatología. Los factores psicológicos y sociales desempeñan un papel fundamental en la regulación de la ingestión alimentaria. En el sistema nervioso central tiene que haber una básica actividad el hipotálamo. Existen núcleos laterales en la porción ventromedial del mismo cuya ablación produce hiperfagia y obesidad mórbida, denominados núcleos de la saciedad. En las áreas hipotalámicas laterales hay otros centros, cuya lesión hace perder el deseo de ingerir nutrientes, constituyendo los centros de la alimentación. Aparecerían estos últimos sólo a través de forma permanente, a menos que sean inhibidos por los centros de la saciedad.

Un factor regulador importante del centro de la saciedad lo constituyen los niveles de glucosa y de glucagón en sangre. Cuando llega a ciertos valores, la glucosa sanguínea estimula el centro de la saciedad, que a su vez inhibe al de la alimentación; cuando la glucemia desciende por debajo de cierto

límite, deja de estimular al centro de la saciedad, con lo cual se libera el centro del apetito. Sería necesaria la presencia de insulina para que la glucosa penetre en las células del mencionado núcleo de la saciedad.

La captación de ácidos grasos y la liberación de grasas a partir de los depósitos del organismo desempeñarían también un papel importante en la regulación del apetito. Por otra parte, el aumento del glucagón sanguíneo disminuye la ingestión de alimentos, lo cual actúa la supresión del centro de la alimentación por parte del centro de la saciedad, probablemente a través de la hiperglucemia que produce. Las serinas simplicomicélicas influyen igualmente la ingestión de nutrientes. Además de la glucosa, actúan sobre el centro de la saciedad diversas neurotransmisiones y hormonas, tales como la serotonina, galactina, la colecistocquinina, el polipéptido pancreático, la hormona liberadora de tiroxina (TRH) y la insulina. Sobre la actividad del centro de la alimentación influyen la dopamina, las endorfinas, las encefalinas y la serotonina. El estómago vacío se conecta en forma más energética contribuyendo a la sensación de hambre. Serotonina, canabinos y factores se relacionan con la Lignina-6-1.

Es poco conocido el mecanismo fisiopatológico por el cual una gran diversidad de afeciones producen anorexia. En el caso de los tumores, por ejemplo, se ha postulado la existencia de un factor humoral que actuaría de alguna manera al centro hipotalámico de la saciedad, así como de otros síntomas en los sentidos del gusto y el olfato. Igualmente se describe el mecanismo a través del cual, en la anorexia nerviosa, las alteraciones de la personalidad con una alta incidencia de características esquizoideas pueden afectar los centros subcorticales.

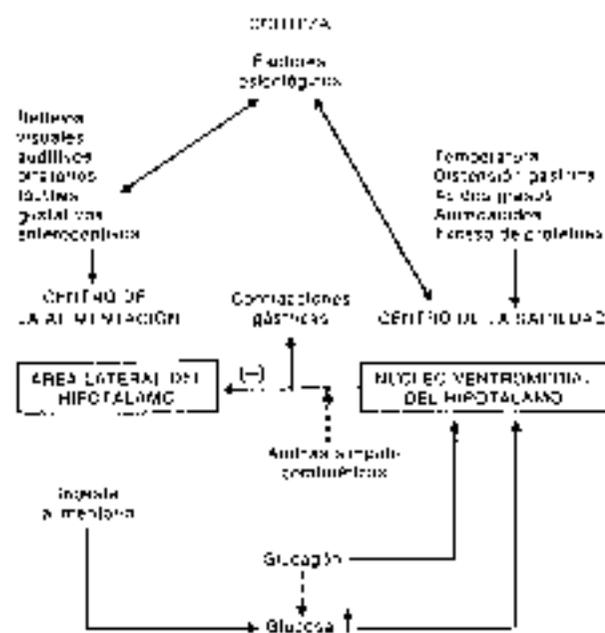


Fig. 8.-Factores, causas y mecanismos que influyen en la anorexia.

Causas de anorexia

Comprenden las siguientes:

1. Neoplasias. Enfermedades neoplásicas pueden producir anorexia. El cáncer de páncreas constituye un ejemplo clásico. Al igual que en los pacientes que presentan una neoplasia gástrica, la anorexia puede ser selectiva para algunos alimentos, en particular la carne.
2. Hepatopatías. Hepatitis alcohólica, aguda y crónica, etc.
3. Enfermedades del tracto digestivo.
4. Endocrinopatías. La insuficiencia suprarrenal aguda y crónica, el hipertiroidismo, el hipoparatiroidismo, la hipercalcemia de cualquier origen (existe algunos niveles suficientes) y la hipocalcemia diabética tienen a la anorexia como una de sus manifestaciones importantes.
 1. Enfermedades torácicas con anorexia.
 2. Enfermedades sistémicas. Lupus eritematoso y otras colagenopatías, etc.
 3. Afecciones broncopulmonares con insuficiencia respiratoria.
 4. Carcinomas con insuficiencia cardíaca grave ya sea por un mecanismo central o por congestión hepática y sensación de plenitud abdominal.

5. Enfermedad del sistema hemopoyético: anemias, leucosis.
6. Infecciones bacterianas, micóticas, víricas.
7. Fiebre de cualquier etiología.
8. Afecciones esquizofrénicas. Anorexia, depresión, anorexia nerviosa.
9. Medicamentos. Intoxicación con glicosidos cardíacos, etc.
10. Tabaco, alcohol.

Interrogatorio y metodología de estudio

Dado que la anorexia es una manifestación tan poco específica, y puede constituir el primer síntoma de una afección grave o no, aguda o crónica, el interrogatorio debe ser sistemático y completo. Se establecerá su magnitud, forma de comienzo, que puede ser brusca o gradual, tiempo de evolución y selectividad. Se evaluarán cuidadosamente todas las manifestaciones clínicas concomitantes. La metodología de estudio depende de la orientación clínica que surja del interrogatorio y el examen físico. Así, por ejemplo, si la historia revela junto con anorexia la presencia de anemia, pérdida de peso, temperatura alta, espesa hemoptícea y inspiración lábil, metodología podría orientarse hacia un estudio más preliminar (radiografía de tórax, examen de esputo,

radiografía de Manioux, etc.). En un paciente con poliuria, polipsia, pérdida de peso, deshidratación y diabetes (Kussmaul se pensará en una uremia) datos de hipercalcemia, calcemias, glucosuria, cetonuria, azotemia, acidosis, exceso de bases, etc.). De existir ictericia, ictericia y alterar la metodología de estudio se orientará hacia una patología hepato-biliar (bilirrubina, transaminasas, γ -globulinas, fosfatasa alcalina, tiempo de protrombina, anti-gente antituberculoso, prótombinoma, peritubulopatia, ermeso, etc.). Otras etiologías de hígado y vías biliares, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

- Milner, H.: Nutritional requirements in health. *Crit Care Med.* 8:2, 1980.
- Boyle, P. and Glick, J.: Nutrition and protein turnover in man. *Adv Nutr Res.* 6:2, 1968.
- Shils, M. E.: Nutritional problems created by cancer. *Med Clin N Am.* 1969;43, 19-30.
- Wester, P. and Kim, Y.: Nutrition and the gastric-jejunal tract. 2nd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1978.

Jesús Ramón Garza
Julio Lihman

Se define la polifagia como el aumento patológico de la sensación de hambre y apetito que trae como consecuencia el exceso de la ingesta de nutrientes.

Fisiología y fisiopatología. La polifagia tiene su fundamento, probablemente, en un desequilibrio de los centros hipotalámicos de la saciedad y la alimentación (ver capítulos sobre Anorexia y Obesidad). En el caso de la polifagia que acompaña a la diabetes mellitus sin complicadas, la disminución de la utilización de los hidratos de carbono ocasiona un estado de hambre hidrocárbona y, por un mecanismo no del todo aclarado, se afecta los centros hipotalámicos, por lo cual se produce un aumento del deseo de comer. En ese sentido es de interés recordar que existen receptores para la insulina en la zona ventromedial del hipotálamo, y que sería necesaria la presencia de dicha hormona para que la glucosa penetre en las células del centro de la saciedad.

Estudios experimentales sugieren que la β -endorfina, un péptido opioide, desempeña una función en el control del apetito, y que puede ser un factor que contribuye a la polifagia, la sobrealimentación y la obesidad. Las pautas de raras con el estado genético contienen más endorfina. La naloxona, un antagonista de la β -endorfina, anula la polifagia en estos animales.

Causas de la polifagia. La polifagia puede ser secundaria a males hábitos alimentarios, personales o familiares, alteraciones psiquiátricas o estados de ansiedad, y a trastornos endocrinos como la di-

betes y el hipertirodismo. En estos últimos dos casos se asocia una pérdida de peso, al igual que en algunos cuadros de raras aberración.

Interrogatorio y metodología de estudio. El interrogatorio debe evaluar los hábitos alimentarios, la personalidad del paciente y la existencia de manifestaciones clínicas concomitantes. La presencia de un bocio con un cuadro de hipometabolismo, con raras de hipertirodismo, orienta la investigación hacia un hipertirodismo. Una capzación de T_4 y la determinación de tiroxina (T_4) y triiodocoronina (T_3) en plasma confirmarán el diagnóstico. La existencia de raras asociada a un cuadro de mala absorción, lo cual impone un estudio digestivo. La polifagia asociada a antecedentes familiares y/o obtendidos de diabetes, polifagia y polidipsia, o signos de neuropatía o de enfermedad coronaria, indican una diabetes descompensada sin complicadas. La glucemia elevada confirma el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison's Principles of Internal Medicine, 10th ed. McGraw-Hill Book Co., New York, 1983.
Seu, J.Y., Seena, H., Yu, T.H. et al. Variability of body fat in hyperphagic rars. *Yale J Biol Med*, 61:133-142, 1986.
Dunford, E. Thermogenesis, obesity and thyroid hormones. *Diabet Today*, 3, n° 6, 1981.
Stunkard, A.J. and Rush, J. Dieting and depression. *Psychosom Ann Intern Med*, 41:523-525, 1976.

Polidipsia 10

José Ramón Giraud
Julio Litman

Se define la polidipsia como el aumento de la sed que lleva a una ingesta aumentada de líquidos.

Fisiología y fisiopatología. El equilibrio del metabolismo del agua en el organismo es el resultado de los factores que intervienen en su ingreso, constituido por la sed, la producción de agua metabólica y el agua contenida en los alimentos ingeridos, por una parte, y el egreso de la misma a través de la piel, los pulmones, el tracto gastrointestinal y las orinas, por otra.

La sed es la sensación subjetiva que conduce a la ingesta de agua. Los factores fisiológicos que determinan esta sensación se relacionarían con la mayor osmolaridad del líquido extracelular determinada por un exceso de sal o un déficit de agua, interviniendo también la disminución del volumen vascular circulante. El déficit de agua corporal puede ser causado por un aporte disminuido o de una pérdida aumentada. El deseo consciente de beber aparece cuando la osmolaridad plasmática llega a 290 mOsm/kg. Incluso, también en la aparición de ese deseo factores relacionados con los hábitos de consumo de sal y agua. Un componente básico de la estimulación es la sensación de sequedad de las membranas mucosas de la boca y la faringe. De esta manera actúan drogas como los anticolinérgicos. No obstante la circunstancia de no haberse localizado con exactitud las zonas del sistema nervioso central que regulan el fenómeno de la sed, se encuentran en los núcleos ventromediales del hipotálamo en su proximidad.

Causas de polidipsia. Las causas que pueden inducir polidipsia son las siguientes:

A. Falta de ingesta de agua por carencia o vértigo.

B. Mayor pérdida que puede producirse por diversas vías; mecanismos:

1. Piel. La transpiración sensible excesiva inducida por el calor, la actividad física o la fiebre está

compensada por un líquido hipotónico que puede alcanzar un volumen de 7 litros por hora.

2. Aparato digestivo. La pérdida se produce a través de vómitos y diarreas.

3. Poliuria. Incluye las causas que se detallan a continuación:

a) Deficiente absorción tubular del agua filtrada por carencia de vasopresina, como ocurre en la diabetes insípida central. En estas circunstancias el comienzo de la poliuria y la polidipsia son bruscos, y el paciente muestra una marcada preferencia por la ingesta de agua fría. La diabetes insípida puede ser primaria (idiopática o hereditaria), durante o después de un traumatismo craneal, cirugía y tumores primarios de hipófisis o suprarrenales y metastásicos de adenocarcinomas de mama y de pulmón, principalmente. Existen otras causas que pueden inducir diabetes insípida, que incluyen sarcoidosis, histiocitosis, tuberculosis, sífilis y encefalitis.

b) Deficiente reabsorción tubular del agua filtrada no obstante la existencia de cantidades adecuadas de hormona antidiurética, por falta de respuesta de los túbulos renales a dicha hormona. Comprende la diabetes insípida nefrogénica congénita y las formas adquiridas. Estas últimas incluyen la producida por drogas (litio, demétil, furosemida, etc.), enfermedades renales crónicas, uropatía obstructiva, neoplasia cerebral, anidrosis, hiponatremia, hipercalcemia, anemia de células falciformes y la fase poliúrica de la nefrosis tubular aguda.

c) Diuresis osmótica, como en la diabetes mellitus. Cuando la hiperglucemia alcanza un nivel crítico, el llamado umbral renal, que varía de acuerdo a paciente, la cantidad de glucosa filtrada por el glomerulo supera la capacidad máxima de reabsorción tubular (Tm), y entonces la excesiva carga filtrada actúa como un diurético, produciendo poliuria con pérdida simultánea de Na⁺ Cl⁻. Esto

conduce a la disminución del volumen del líquido extracelular, deshidratación oral y poliipsia.

d) **Durezas:** Actúan a nivel de los túbulos renales, aumentando la excreción de Na⁺ y agua. La poliipsia primaria o psicógena, raramente las lesiones hipotalámicas parasencefálicas, y ciertas drogas como la clonpromazina inducen una excesiva ingestión de agua, sin que exista un déficit real de agua en el organismo.

Temperatura y metodología de estudio. El intertemperario está orientado a determinar la forma de comienzo agudo o progresivo de la poliipsia, su tiempo de evolución, y la magnitud de la misma. Una poliipsia de comienzo agudo, acompañada de poliuria de varios litros diarios, con tendencia a ingerir agua fría, orienta a la existencia de una diabetes insípida renal. Confirmado el diagnóstico a través de la determinación de la concentración urinaria y plasmática en el curso de una prueba de privación acuosa, debe determinarse la causa de la misma. Radiografías y una tomografía axial computada de cabeza permitirán descartar la presencia de tumores. Para evaluar la existencia de una diabetes insípida nefrogénica se averiguarán los antecedentes familiares y la edad de comienzo, así como la falta de respuesta a la vasopresina. En la evaluación de las formas secundarias se buscarán antecedentes de ingestión de medicamentos o la existencia de afecciones renales o sistémicas. Se evalúa

Juárez asumirá la posibilidad de un hiperaldosteronismo primario (hiperaldosteronismo o de un hipoparatiroidismo (hipercalcemia e hipercalcinuria). La personalidad psicótica sugerirá la presencia de una poliipsia psicógena en un bebedor compulsivo de agua. En este caso existe, en general, una disminución de la concentración plasmática.

Una glucemia elevada con glucosuria positiva con firma el diagnóstico de diabetes mellitus como causa de la poliipsia. La presencia de una densidad constante de 1.030, acompañada de elementos patológicos en la orina, sugiere la existencia de una patología renal.

BIBLIOGRAFÍA

- Beal, T. et al.: Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Int.* 10:117, 1976.
 Dod, F. (ed): Disorders of water metabolism. En: Advances in Nephrology, vol. 4. Grune and Stratton, New York, 1986, p. 285.
 Hays, R. and LeVine, S.: Pathophysiology of water metabolism. *The Kidney*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1981, pp. 177-809.
 Holmes, H.D., Nappes, R.C. and Brenner, B.M.: Disorders of water balance. *Hosp. Pract.* 1:1-19, 1979.
 Moore, A.M. and Novak D.: Diabetes insipidus and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH). *Acta. Intern. Med.*, 22:73, 1982.

Obesidades 11

Julio Libman
 Jesús Ramon Cirujado

Se define la obesidad como un síndrome determinado por la presencia de una cantidad exagerada de tejido adiposo en el organismo, aun cuando es difícil precisar el significado exacto del término "obesidad". Dejando de lado consideraciones estéticas, el diagnóstico clínico de obesidad puede ser considerado como el grado de exceso de adiposidad que implica un riesgo para la salud. Un exceso del 20% sobre el peso ideal, referido a decilitero para la edad y sexo, tomando en cuenta la conformación física, implica un riesgo para la salud. De acuerdo con ese criterio, aproximadamente un 50 a 30% de las varones y un 30 a 40% de las mujeres de las paises desarrollados son obesas.

Fisiología y fisiopatología. Cuando la ingesta disminuye excede el gasto calórico, la diferencia entre ambos es acumulada como tejido graso. Un hábito alimenticio anormal, unido a una reducida actividad física, son la causa de la obesidad en un número apreciable de pacientes con obesidad primaria o idiopática.

La regulación del comportamiento alimentario es conocida sólo parcialmente. En el hipotálamo ventromedial existe un centro de la saciedad y en la zona ventrolateral un centro de la alimentación. La corteza cerebral recibe señales primarias de este último que estimulan la ingestión, mientras que el centro de la saciedad inhibe este proceso a través de impulsos inhibitorios dirigidos al centro de la alimentación. Sobre el centro de la saciedad actúan la glucagona y diversos neurotransmisores y hormonas, tales como la serotonina, catecolaminas, la colecistocquinina, el polipéptido pancreático, la hormona liberadora de tiroxina (TRH) y la insulina. Es de interés señalar que existe receptores para la insulina en la zona ventromedial del hipotálamo. Sobre la actividad del centro de la alimentación influyen la dopamina, endorfina, encefalinas y la serotonina. En última instancia, la corteza cerebral regula la

conducta alimentaria, cuando sujeta a impulsos que le llegan del hipotálamo. De todos modos, factores psicológicos y sociales igualmente ejercen influencia sobre el hábito alimenticio.

Es difícil evaluar la influencia genética en la obesidad humana, debido a la influencia de factores sociales y culturales. La actividad física influye sobre el balance calórico, y en tal sentido los individuos obesos tienden a ser menos activos que los delgados.

Además de la ingesta excesiva de nutrientes y del poco gasto energético debido a la inactividad física, otros factores pueden tener importancia en la genesis de la obesidad. La idea de que una deficiencia en la eficiencia metabólica, definida como la tasa de acumulación de energía en el organismo en relación con la ingesta de alimentos, pudiera ser la causa de algunos tipos de obesidad, ha sido tema de numerosas investigaciones. El síndrome de Lipid-Globulina metabólica implica que se almacena como grasa un porcentaje más elevado de la energía ingerida en forma de alimentos. Se han propuesto varios mecanismos a través de los cuales podría producirse una mayor eficiencia metabólica. En primer lugar, el procesamiento de los combustibles metabólicos podría estar adaptado a la formación de ATP a partir de enlaces fosfato de alta energía, es decir que la energía liberada durante los procesos metabólicos podría no transformarse a enlaces fosfato de alta energía como el ATP. En segundo término existían diferencias en la velocidad con que son desdoblados los enlaces de ATP; se catabolismo aumentado podría manifestarse en distintos ramos. Algunos de ellos denominados lípidos fútiles. Los individuos obesos no consiguen ingerir energía para la síntesis de proteínas, desahando más al almacenamiento. Igualmente se surge una disminución de la energía consumida en transportar iones a través de las membranas, así como un menor gasto energético

Selano, L.H.: The ovaries. In Felig, P., Baxter, J.D., Broadus, A. E. and Firthman, L.A. (eds.). *Endocrinology and Metabolism*. Mc Graw-Hill Book Co., New York, 1981.

Sano, C.A.H.: Syndromes of obesity. In Gross, L. (ed.). *Endocrinology*, vol. J. Grune and Strauss, New York, 1979.

Pérdida de peso 12

Julio Libman
Jesús Ramón Garrido

La pérdida de peso corporal es una manifestación clínica de numerosos procesos patológicos que pueden llevar a la disminución de la masa ponderal a través de diversos mecanismos. Una pérdida de peso superior a 10 kilogramos se asocia en general con cambios acentuados en el aspecto físico y puede conducir a manifestaciones de desnutrición. Se entiende por caquexia a un descenso ponderal superior al 40% por debajo del normal en relación con el sexo, la edad y la estatura. La pérdida secundaria de peso, a diferencia de la delgado constitucional, puede acompañarse de anorexia y fatigabilidad, hipotensión arterial, insomnio o somnolencia, depresión, alteraciones menstruales, reducción del tejido celular subcutáneo y atrofia muscular. En la caquexia estas manifestaciones adquieren mayor magnitud, agregándose hipoproteinemia además y depresión del metabolismo cutáneo.

Fisiología y fisiopatología. En las personas normales la estabilidad del peso se mantiene debido a que la ingesta está equilibrada con el gasto calórico por la acción coordinada de los centros de alimentación y la saciedad, localizados en el sistema nervioso central. El gasto energético se divide en tres categorías: 1) calorías necesarias para mantener el metabolismo basal, definiéndose como tal el requerimiento calórico total con el cuerpo en posición supina e inmóvil. En otros términos, es la energía requerida para mantener la integridad funcional y estructural del organismo en ausencia de actividad física. Aproximadamente un 50% de las calorías diarias son consumidas en este proceso; 2) calorías necesarias para la absorción de los alimentos, la llamada acción dinámica específica, que involucra el 10% de la ingesta total en individuos no obesos y activos; y 3) calorías requeridas para la actividad física, que en individuos activos representa el 40% de la ingesta calórica diaria.

El organismo está compuesto por cuatro compartimentos principales: el protoplasma, que representa de 30 a 35 kg, el líquido extracelular con 15 a 20 kg, el tejido óseo con 4 a 5 kg, y el tejido adiposo, que comprende de 14 a 18 kg. Los tres primeros compartimentos representan la masa magra, que constituye del 70 al 80% del peso corporal, el resto corresponde al tejido graso, que desempeña importantes funciones energéticas, endocrinas, metabólicas y térmicas.

La pérdida de peso está determinada por un balance negativo entre la ingesta y el gasto calórico. La pérdida de masa ponderal puede reflejar una disminución en la masa total o en el contenido líquido del organismo. Una disminución rápida indica con más probabilidad esta última. Se pueden distinguir, en este sentido, tres categorías: 1) disminución de la ingesta de alimentos y líquidos; 2) aumento del gasto calórico; y 3) exceso de pérdida de nutrientes y líquidos.

La pérdida de peso puede ser, en múltiples circunstancias, el resultado de la combinación de dos o más de estos mecanismos. En ocasiones la pérdida de peso por disminución de masa celular está estimulada por la retención osmótica de líquidos, como ocurre en el paciente con edemas que desarrolla ascitis o en la anorexia nerviosa por edemas circunscritos.

Causas de pérdida de peso

La pérdida de peso, además de la disminución voluntaria de la ingesta y/o el aumento de la actividad física, puede deberse a un gran número de causas, que incluyen:

1. **Enfermedades endocrinas.** Comprenden la enfermedad de Addison y eventualmente el panhipopituitarismo, atribuible en estas circunstancias a la anorexia producida por el déficit de cortisol. El

ejemplo más frecuente y característico está dado por el hipertiroidismo. En este caso existe un aumento concomitante de la ingesta calórica, que en ocasiones puede llegar a producir un aumento de peso, no obstante el gran incremento del gasto calórico debido al aumento de la tasa metabólica y de la actividad oxidativa. La hormona tiroidea producirá una elevación de la actividad de la ATPasa de sodio y potasio en diversos tejidos, lo cual sugiere que la eficiencia disminuida de las células ingeridas se deberá a estos límites de síntesis y degradación de ATP, en pérdida de energía en forma de calor. La hipotensión severa, a través de la anorexia, náuseas, vómitos y pruritis que produce también de como resultado la pérdida de peso.

3. *Diabetes mellitus*: La pérdida de peso puede deberse en parte a la diabetes insulínica inducida por la glucosuria. Puede ocurrir también principalmente en la diabetes insulino-dependiente, por la pérdida calórica a través de la glucosuria y por la deficiencia de insulina que resulta en menor síntesis y mayor catabolismo de grasas y proteínas. La pérdida de peso se asocia frecuentemente, excepto en los estados de cetosis severa con polifagia. La disminución de la utilización de los hidratos de carbono ocasiona un estado de inanición hipercolesterolemia y, por un mecanismo no del todo aclarado, se afectan los centros hipotalámicos, lo cual induce un aumento del deseo de comer.

3. *Tumores*: La pérdida de peso, en tumores sin síntomas concomitantes y sin causa aparente, es uno de las manifestaciones clásicas de la existencia de una neoplasia. El aparato digestivo es el sitio más común de desarrollo de cáncer realivo. Otros pacientes con tumores malignos presentan pérdida de peso asociada a otros signos y síntomas que denotan una patología grave. Múltiples tumores pueden determinar la disminución ponderal en el cáncer avanzado, como la anemia hemolítica, eruye metastáticas, la acidosis, el dolor de la depresión crónica, las náuseas, los vómitos y el heces metabólicas. En algunas neoplasias, especialmente linfomas, existe disminución de la absorción intestinal. Cuando se presentan hemorragias se produce depleción de hierro, de electrolitos y de proteínas. Las ulceraciones e infecciones agravan el cuadro, al igual que las miopatías con atrofia muscular.

4. *Enfermedades de la boca y la faringe*: Entre ellas se pueden mencionar las lesiones dolorosas de la boca como las producidas por deficiencias vitamínicas, enfermedades del tejido conectivo, candidiasis, gingivitis por difterididantoina e intoxicación por metales pesados. Enfermedades neurológicas que alteran la capacidad de masticar y deglutir, como los accidentes cerebrovasculares, las distrofías musculares y la esclerosis lateral amiotrofica producen también pérdida de peso. Igualmente lo hacen la falta de dientes y las prótesis dentarias móviles, que alteran la ingesta de nutrientes.

5. *Enfermedades parasitarias*: Entre las patologías que producen pérdida de peso figuran: a) la cisteeritosis debida a coccidias paratuberculosis crónica o filariosis gástrica, no obstante el aumento de la ingesta que puede observarse; b) diarreas crónicas por parásitos o enfermedades inflamatorias del intestino; c) enfermedades estomacales con obstrucción, disfagia y vómito; d) hepatitis aguda y crónica recurrente.

6. *Infecciones*: Incluyen la tuberculosis, las micosis, la endocarditis bacteriana y los aneisos amebianos. Los micetismos, según la ubicación y el aumento de las demandas metabólicas inducidas por la infección.

7. *Enfermedades psiquiátricas*: Puede ocurrir pérdida de peso en los estados depresivos y en la esquizofrenia, el ejemplo más característico es la anorexia nerviosa, que se presenta generalmente en adolescentes y en mujeres jóvenes.

8. *Enfermedades renales con uremia*: La anorexia es una de las primeras manifestaciones de la insuficiencia renal, que puede contribuir a la pérdida de peso.

9. *Coagulación cardíaca*: En la insuficiencia cardíaca severa pueden existir pérdida de peso y caquexia atribuibles a varios factores: a) aumento del metabolismo, debido al trabajo incrementado de los músculos respiratorios y a la mayor demanda de O₂ por el corazón hipertrofiado; b) anorexia, náuseas y vómitos por causas centrales o por congestión hepática y sensación de plenitud abdominal; y c) alteración de la absorción intestinal por estasis venosa.

10. *Factores socioculturales*: La desnutrición es frecuente en los países latinoamericanos y, a su vez, en ancianos que viven solos e en pacientes que siguen dietas incompletas prescritas por facultativos o impuestas por la moda. Pertenecen a este grupo las pérdidas de peso inducidas por la ingesta de alcohol y de drogas que no se acompañan de una ingesta adecuada de nutrientes.

11. *Medicamentos*: Los digitálicos y las antitumínicos, entre otros, inducen anorexia.

Interrogatorio y metodología de diagnóstico

En el curso del interrogatorio se indagará datos sobre el peso máximo correspondiente a la edad adulta, la situación de la enfermedad, el peso actual y el período transcurrido desde que se advirtió la disminución de la masa ponderal. Se evaluará también la existencia de polifagia o de anorexia, vómitos, diarrea o cambios en los hábitos de evacuación intestinal, polinuria, tos, disnea, expectoración, hinchazón, dolores cardíacos o abdominales, raras alimentarias, ansiedad o depresión, empleo de medicamentos y la presencia de síntomas de hipercatabolismo, como fiebre, taquipnea, palpaciones, temblores, etc. Como la pérdida de peso es una manifestación inespecífica y común a un gran número

de enfermedades, el interrogatorio debe ser complementado y sistematizado. La metodología del diagnóstico, por estas razones, se orientará de acuerdo con la impresión diagnóstica surgida del interrogatorio y el examen físico. Así, por ejemplo, la existencia de pérdida de peso con fiebre, dolor ocular, espectoración hemoptíca y traspiración profusa orienta la investigación hacia una tuberculosis pulmonar (radiología, examen de esputo). La presencia de molestias abdominales y de cambios en el hábito intestinal obliga a la búsqueda de una neoplasia digestiva (laboratorio, radiología, endoscopia, exámenes endoscópicos). Síntomas de hipercatabolismo como taquicardia, embolic nerviosismo y presencia de losci orientan a un hipertiroidismo (capación de T₃, dosage de urémina y triiodotironina). La asociación de pérdida de peso con poluria y polidipsia obliga a descartar una diabetes mellitus (glucemia, glucosuria).

En caso de no hallarse, a través del interrogatorio y del examen físico una causa que explique la pérdida de peso, el estudio a efectuar debe incluir hemograma completo, eritrosedimentación, uremia, toxicograma, análisis de orina, dosage de creatina y de triiodotironina, curva de tolerancia glucídica, examen parasitológico y de sangre oculta en materia fecal, y un par radiológico del tórax (frontal y perfil). Si el sistema se mantiene sin una explicación lógica se deben considerar los siguientes cuadros: PPD, exámenes serológicos (reacción del

láser, VDRL, título LE, factor antinuclear), praterograma por electroforesis e inmunoelectroforesis, estudios hormonales para descartar enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, exámenes radiológicos gastrointestinales, de vías urinarias y sistema estudios radiológicos, ecografía y angiografía, tomografía axial computada, biopsias de tejidos (bóveda ósea, hígado, piel, musculos), etcétera.

Fundamentalmente se debe seguir de cerca la evolución del paciente, manteniéndose atento a cualquier signo o sintoma que pueda agregarse al cuadro clínico. En este sentido es importante contar con la colaboración del paciente, quien debe ser informado de los motivos de los estudios que se le solicitan.

BIBLIOGRAFÍA

- Davidson, S., Pincus, R. and Block, J.: *Human Nutrition and Dietetics*, 6th ed., Churchill-Livingstone, New York, 1975.
- Garfinkel, P. E. et al.: Unexplained diurnal anorexia: A familial disorder that causes weight loss. *Can. Med Assoc. J.*, 124:932, 1982.
- Grande, J. and Keys, A.: Body weight, composition and caloric status. In *Compton, Y. J. and J. H. M. E. (eds.), Modern Nutrition in Health and Disease*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
- Mason, K. L. et al.: Involuntary weight loss: diagnosis and prognosis. *Significance*. *Ann. Intern. Med.*, 95:966-967, 1981.

Alberto J. Muñozgarría

Edema es el aumento del volumen del líquido intersticial, que es la porción extravascular del compartimento extracelular. El aumento en el contenido de líquido del espacio intersticial puede ser de varios tipos antes de que se ponga de manifiesto en el examen físico, excepto que se controle diariamente la evolución y el peso del paciente.

Si presencia se detecta comprimiendo la piel sobre un plano de tejido resistente, lo cual deja una marca o signo de la favea.

Para una mejor comprensión, el edema se clasifica en localizado y generalizado. El edema localizado puede aparecer en un miembro, en una zona del tronco, o en una cavidad; en este último caso, se denominan hidrotórax y la acumulación de líquidos en la cavidad pleural, y ascitis a la acumulación en la cavidad peritoneal. El edema localizado se produce frecuentemente en cuadros traumáticos, neuróticos, alérgicos, quemaduras o obstrucciones venosas o linfáticas.

El edema generalizado responde a una alteración de numerosos mecanismos en los que prefiere a especialmente la retención de sodio y agua. Se llama entonces al edema generalizado, marfano, el cual puede acompañarse de hidrotórax y ascitis. Se lo encuentra en la insuficiencia cardíaca, o en otras hepáticas, el síndrome nefrótico, la esplenomegalia o las enfermedades por mala absorción intestinal.

Fisiopatología. La entrada y salida de líquidos de los vasos al intersticio está gobernada por la ley de Starling, que relaciona por un lado la presión hidrostática capilar y la presión oncótica de las proteínas intersticiales, y por el otro la presión osmolar del intersticio y la presión oncótica de las proteínas intracapilares, las cuales, con la carga efectiva de los iones circulantes en la sangre, tienden a retener el líquido en el espacio intravascular.

La presión hidrostática capilar está afectada por

1) El flujo dentro del capilar, la longitud de este y la resistencia que existe a dicho flujo. Si la resistencia vascular y 2) la presión hidrostática venosa. La presión hidrostática a nivel arterial es mayor que a nivel venoso, y es por ello que se produce la circulación.

En cuanto a las proteínas intersticiales su concentración es muy baja, tanto por la cual la influencia de éstas es muy pequeña. Por tanto, las fuerzas más importantes son la presión hidrostática capilar y la presión oncótica de las proteínas intracapilares, junto con los iones cargados.

De la resultante de estas fuerzas hay, normalmente, un pequeño movimiento de líquido desde el espacio intravascular al intersticial. Este es recuperado por el sistema linfático, que devuelve al espacio intravascular el líquido intersticial por vía del conducto torácico. O sea, la presión hidrostática se opone a la presión oncótica de las proteínas plasmáticas (fundamentalmente albúminas) con un discreto gradiente hacia el intersticio, el cual es equilibrado por los vasos linfáticos.

Cualquier variación a nivel de la presión hidrostática, oncótica o linfática, o de la permeabilidad de la pared vascular, producirá un movimiento de líquidos hacia el espacio extravascular. Si el proceso se extiende produciendo una disminución del volumen arterial efectivo, o volumen que se encuentra circulando en el compartimento intravascular arterial, se generaran variaciones secundarias que inducen la retención de sodio y agua por el riñón, las cuales no se retienen en los vasos aumentando el volumen del líquido intersticial y desarrollándose un edema generalizado. En este caso se aplica el tercer factor o factor de volumen o hinchamiento cardiocirculatorio debido probablemente a que el volumen arterial efectivo es muy pequeño, a diferencia de lo que ocurre en cuadros de retención de agua y sodio con volumen efectivo normal o au-

Manejo del problema

1. En primer lugar se debe determinar si el edema es localizado o generalizado. Ya se han descrito las causas más frecuentes del edema generalizado, como insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y cirrosis hepática. No obstante, puede haber dificultades para diferenciar el cuadro de insuficiencia cardíaca del de un taponamiento pericárdico. El signo de Kussmaul (disminución de la amplitud del pulso arterial durante la inspiración) como la onda y profunda en el trazado del pulso venoso yugular orienta en uno u otro sentido. El diagnóstico diferencial quedará definido mediante un ecocardiograma en modo M o bidimensional o realizando una punción evacuadora del pericardio.

7. Frente a un edema generalizado que no obedece a causas cardíacas, renales o hepáticas se debe pensar en otras patologías menos frecuentes, como el edema cístico idiopático, el mixedema, la triquinosis, la hemiplegia, la filariasis, el linfedema, etc.

3. Los estudios de rutina incluirían un hemograma completo, uremia, análisis de orina, exámenes de función tiroidea, albuminemia, dosaje de angiotensina I, colesterol, función hepática, radiografía de tórax y un electrocardiograma.

4. Si en la orina se encuentran proteinuria, hematuria y cilindros, se debe buscar una enfermedad renal parenquimatosa.

5. Una proteinuria de moderada a severa, de 3.5 g/litro o más, sugiere un síndrome nefrótico, aun cuando no se acompañe de hipalbuminemia.

6. Una hipalbuminemia sin proteinuria sugiere malnutrición o enteropatía por debajo de proteínas si se ha descartado una enfermedad hepática.

7. El diagnóstico de edema cístico idiopático se basa en la exclusión de las otras causas en una paciente primopariparosa joven, con grandes cambios diarios en el peso (más de 2000 g/día). Acompaña con frecuencia a las personalidades inestables. Puede llevar a una retención de líquidos de varios kilos, lo cual produce gran ansiedad en las pacientes.

Tabla 12-1. Diagnóstico diferencial de distintos tipos de edemas

	Edema de insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y cirrosis	Linfedema	Insuficiencia venosa	Lipedema
Fisiopatología	Lo descriptivo	Ostrucción tumoral o inflamatoria, o ausencia congénita o quirúrgica	Insuficiencia valvular	Depósito de grasa en miembros inferiores
Signo de Cadei	Sí	No	Sí	No
Lesiones cutáneas	No	No	Presentes	No
Pigmentación	No	No	Sí	No
Dilatabilidad	Sí	A veces	A veces	Sí

BIBLIOGRAFÍA

- Timmer, R. M. and Reicin, J. C. *Graves' and The Rubens*. 1st. ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
 Rudakiew, V. J. J. and Grever, K. Nutrients. *Int. med.* Ann. Rev. Physiol. 48:34, 1984
 Stopack, K.L. and Brenner, B. M. Body fluid homeo-

stasis. *Ann. Int. Med.* 70:77, 1981.

- Stopack, K.L. and Brenner, B. M. Body fluid homeostasis in congestive heart failure. *Chest* with *suppl.* Ann. J. Med., 62:325, 1982.
 Smeeman, D. Idiopathic edema: pathogenesis, clinical features and treatment. *Medicine*, 57:35, 1978.

Disnea y otros trastornos respiratorios 14

Juan Carlos Delgado

Es la sensación subjetiva, desagradable, de falta de aire. Esta lo define como un síntoma puro, en el sentido de las percepciones, y por lo tanto no siempre se acompaña de alteraciones objetivas evidentes.

La disnea debe diferenciarse de la taquipnea o polipnea, que es el aumento de la frecuencia respiratoria; de la hiperpnea, que se refiere al aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración, y de la bradipnea, que define la disminución de la frecuencia respiratoria.

Fisiopatología. La disnea se produce cuando la demanda de ventilación es desproporcionada en relación con la capacidad de respuesta del paciente a dicha demanda. Como consecuencia de esto, la respiración es difícil, incómoda o forzada.

Una mayor demanda de ventilación es provocada por cambios en las gases sanguíneos y en el pH. Así, se observa un aumento de la ventilación en pacientes con deficiencia en el intercambio de gases pulmonares, especialmente los que ocupen grandes espacios fisiológicos muertos, que tienden a la retención de CO₂ y a la acidosis. Sin embargo, la dificultad para percibir físicamente la fisiopatología a través del mecanismo mencionado radica en el hecho de observar, sin tratamiento, de la existencia de anomalías en las concentraciones de O₂ y CO₂ en la sangre en enfermedades de crudas, y a la inversa, de enfermos disneicos con gases en sangre normales. Otro factor es la estimulación de los receptores intrapulmonares de estiramiento. La disnea, en este caso, resulta de las alteraciones entre la fuerza aplicada al pulmón y el movimiento que origina, de modo que la ventilación resultante no es igual a la demanda de los centros respiratorios.

La capacidad de respuesta varía de las más elevadas de ventilación se debe, por lo general, a una mecánica anormal del pulmón o de la pared torácica. El factor etiológico más frecuente es la mayor resis-

tencia de las vías aéreas, como se observa en el asma. Otra causa es la rigidez de la pared torácica que se presenta en la cifoescoliosis.

Un tercer mecanismo sería la *dismetria* entre el volumen del acto de respirar, por ejemplo, en el paciente neurótico.

Por lo tanto, la disnea se produce siempre que el trabajo respiratorio sea excesivo.

Causas de disnea

La mayoría de los pacientes que consultan por este síntoma se hallan dentro de los siguientes grupos:

- 1) Enfermedad obstructiva pulmonar.
- 2) Enfermedad pulmonar intersticial y/o alveolar.
- 3) Enfermedad de la pared torácica o de los músculos respiratorios.
- 4) Trastornos de la circulación.
- 5) Neurosis de ansiedad. Histeria.

1) *Enfermedad obstructiva pulmonar*. El asma es la patología bronquial que con más frecuencia produce disnea. Tiene algunos características especiales, como el comienzo súbito, la gran dificultad respiratoria, la abundante secreción mucosa aliviana difícil de expectorar, la evolución crónica con exacerbaciones agudas frecuentes, antecedentes alérgicos fríos y secuelas luego de años de evolución.

Este cuadro permite identificar una de las clases de disnea que se denomina *paroxística*. Las otras enfermedades obstructivas que provocan disnea son el enfisema pulmonar, las neoplasias broncales, las infecciones recurrentes, etc. Aquí la disnea aparece con el estiramiento, en las primeras etapas sólo en relación con tareas que demandan mayor consumo de oxígeno, pero en la medida que el pulmón va perdiendo su estructura normal, el síntoma aparecerá ante esfuerzos habituales como el caminar, hasta

La ictericia puede ser considerada un síndrome que se define clásicamente como aquel conjunto de síntomas y signos que acompañan a la pigmentación amarilla de piel y mucosas, y en el que se menciona un aumento sérico de la bilirrubina. Sin embargo, el tiempo conceptualmente de la fisiopatología ha llevado a ampliar este concepto, ya que aquellas razones que conducen a la producción de ictericia pueden darse sin la presencia de esa elevación en piel y mucosas. Dicha de otra manera, la ictericia es la expresión clínica de un fenómeno biológico producido por diferentes causas, que pueden estar presentes sin que necesariamente el paciente esté icterico.

Fisiopatología

Si se tiene en cuenta que la ictericia es la resultante del aumento de los pigmentos biliares en sangre, que luego del acceso a los tejidos orgánicos, es importante repasar el metabolismo general de la bilirrubina en sus diferentes pasos: producción, transporte, transporte, capacidad hepática, conjugación y transporte y excreción hacia el polo biliar.

El principal origen de la bilirrubina es la degradación de los glóbulos rojos, que luego de 120 días (vida media) se destruyen y liberan hemoglobina. Esta se divide en globina y hemo, el cual, al liberarse su molécula y liberar hierro, se transforma en protoporfirina que luego de sucesivos pasos se convertirá en bilirrubina.

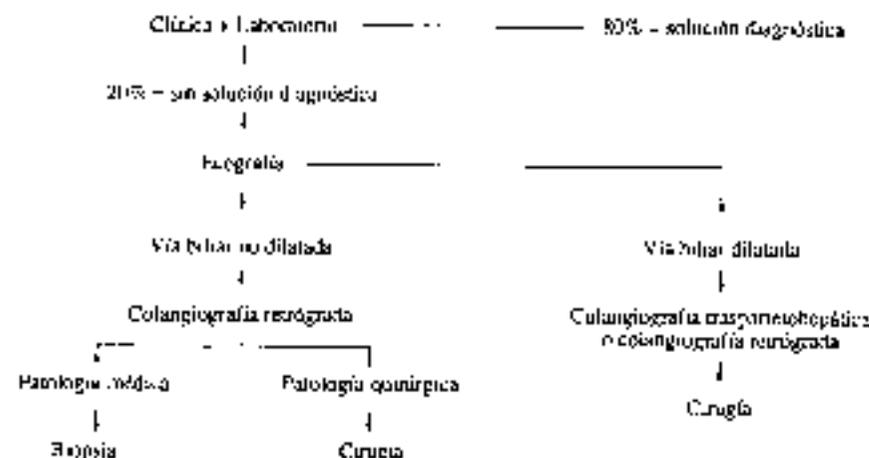
La bilirrubina es transportada en la sangre por la albúmina, ya que en su forma no conjugada es, a pH fisiológico, prácticamente insoluble en el plasma. Así ocurriendo, la bilirrubina se une a los diferentes porfirógenos. La entrada a la célula hepática se produce por un transporte pasivo de difusión facilitada. Dentro de hepatocitos su difusión se realiza en la concentración de los acetones proteicos. Y

Figado y 7. Posteriormente la bilirrubina es conjugada con dos moléculas de ácido glucocónico en presencia de la enzima glucuroniltransferasa. Tras unirse así en un pigmento más soluble, la bilirrubina se excreta a través del sistema retículoendoplásmico hacia la membrana canalicular. Recientemente se ha atribuido importancia al papel que desempeñan los microfilamentos peroxisómicos en la excreción biliar. Este proceso de excreción se realiza por un mecanismo de transporte activo contra gradiente, en parte independiente y en parte unido a las sales biliares. La bilirrubina así excretada pasa a ser un componente de la bilis, originándose un color amarillento a la bilis canalicular, posteriormente es concentrada en la vesícula, esto en el que, por reabsorción de agua, alcanza su mayor concentración. Por contracción de la vesícula (estimada calcio) que ocurre es excretada en el duodeno. En la luz intestinal es reducida por la acción de las bacterias anaerobias y luego reabsorbida parcialmente por el tracto enterohepático (amylina), por el cual es ofrecida nuevamente al hígado para su metabolismo, el resto se elimina con la materia fecal (estercohitina).

A. Clasificación Fisiopatológica de las Ictericias

Es evidente, entonces, que la ictericia es un signo clínico causado por alguna alteración en el proceso normal de formación, captación, conjugación o excreción de la bilirrubina, lo cual obliga a diferenciar aquellas ictericias a predominio de bilirrubina no conjugada (ictericias prehepáticas) de aquellas en las que la hiperbilirrubinemia es predominantemente de tipo conjugado (ictericias posthepáticas). A su vez, se derivarán ictericias hepáticas a aquellas en las que se encuentran elevadas ambas bilirrubinas. En estos casos la causa se relaciona habitualmente con daño hepatocelular.

Tabla 15-1. Metodología en el diagnóstico diferencial de las ictericias



frecuentemente se hallan pacientes ictericos portadores de una hepatopatía crónica (papa sin antecedentes claros como para asignarles una causa definida).

El recurso de la laparoscopia con biopsia hepática es un buen complemento para estudiar estos pacientes.

3. Ictericas de causa obstructiva. Como ya se mencionó anteriormente, esta puede corresponder a una causa extrahepática (ictericia quirúrgica) o bien a una obstrucción intrahepática (ictericia médica).

El conjunto de síntomas que caracteriza a la obstrucción biliar de tipo extrahepático se conoce con el nombre de síndrome coleliticiaco. Este puede ser completo o incompleto dependiendo de la ausencia total o parcial, respectivamente, de pasaje de bilis al intestino. Las etiologías más frecuentes responden a una causa litiasica o bien neoplásica, mientras que las parasitarias son menos comunes.

La ictericia de origen biliar o por la general cursa con dolor, que es intenso y de localización epigástrica. El comienzo es súbito, horas después de haber jugado en exceso alcohólicos, y a menudo coincide la noche de forma tal que el paciente despierta por el aumento del dolor, que dura habitualmente entre 15 minutos y 2 horas. El dolor irradiá hacia el hipocóndrio derecho o bien a la espalda (compromiso pancreático). Se puede acompañar de náuseas y vómitos. La ictericia, luego del episodio de dolor, es la primera manifestación del cuadro obstructivo. Las heces se presentan de color masilla

(aculra), según el grado de obstrucción. La ictericia depende del grado de obstrucción y de la infección concomitante (colangitis). El prurito sigue a la ictericia como evidencia clínica de colestasis.

La semiología del abdomen demuestra dolor a la palpación hepática. La existencia de una vesícula palpable y dolorosa, con defensa abdominal, es la expresión de una colelitiasis aguda. Esta última se acompaña, en un 25% de los casos, de una ictericia que se resuelve en el curso de los días subsecuentes. La colocación de las becas y la evolución de la ictericia son buenos parámetros clínicos para el seguimiento.

El laboratorio demuestra un aumento de los glóbulos blancos que es halla en relación con el componente infeccioso. La eritrocritinemia se eleva en los días siguientes. El incremento precoz de las transaminasas, seguido de un franco descenso, es a veces el exponente más temprano de laboratorio el cual adquiere un perfil realmente definido cuando se acompaña de aumento en la fosfatasa alcalina, la γ -glutamilo transferasa y la gammaglutamiltranspeptidasa. Esta última enzima es la que se eleva en forma más espectacular.

El diagnóstico presunto se puede confirmar realizando una ecografía abdominal, donde se evidencia la dilatación de la vía biliar (intra y extrahepática) así como también la presencia de imágenes ecográficas compatibles con litiasis biliar. La visualización del árbol biliar se logra por medio de la colangiopancreatografía retrógrada por vía endoscópica

o a través de una colangiografía traspancreatopática con aguja fina (tipo Chiba).

La ictericia obstructiva de causa neoplásica es de curso clínico menos sintomático y con una presentación a menudo "fría", en la que solamente la ictericia, la toxicidad y la ictericia con prurito son las manifestaciones iniciales de la enfermedad. Cuando la obstrucción coleliticiaca se halla por debajo del crístico la palpación pone en evidencia una vesícula grande e indolora, constituyendo el signo de Courvoisier-Terrier.

Los antecedentes de pérdida de peso, anorexia y descenso del estado general pueden estar presentes como expresión de un síndrome neoplásico. Una diabetes, o bien la existencia de síntomas de mala absorción, pueden ser elementos clínicos que hagan prescribir una neoplasia de páncreas.

El laboratorio no define el diagnóstico, de mayor utilidad es una ecografía abdominal o eventualmente una tomografía axial computada. La colangiografía retrógrada es útil en el estudio de la vía biliar para determinar el sitio de obstrucción, y es el método de elección para detectar una neoplasia de papa. La colangiografía traspancreatopática es otro método que se emplea de rutina en muchos centros, y su principal aplicación es en el estudio de las obstrucciones altas a fin de conocer el nivel de la obstrucción.

El diagnóstico diferencial (intrahepática vs. extrahepática) en una ictericia de tipo coleliticiaco es un desafío para el ejercicio del sentido común del clínico, ya que exige el uso mesurado de los exámenes complementarios y el replanteo de las bondades de un buen examen semiológico, a veces olvidado.

El buen uso de la clínica y el recurso de un laboratorio convencional permiten establecer el diagnóstico en el 80% de las ictericias. El 20% restante exige otros exámenes complementarios cuyo algnrismo de estudio se propone en la fig. 15-1.

BIBLIOGRAFIA

- Finlay, I.: Intrahepatic cholestasis syndrome of infancy. *Seminars in Liver Disease*, 2:255, 1982.
- Morrow, A.P.: Biliary disorders in childhood. *Seminars in Liver Disease*, 2:271, 1982.
- Shriner, A.: *Diseases of the liver and biliary system*, 5th ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1975, pp. 260-304.
- Shuff, L.: *Jacobsen. Diseases of the Liver*, 4th ed. Lippincott, 1975, pp. 334-329.
- Summerskill, W.B.J. and Walsh, J.M.: Biliary colic: intrahepatic "obstructive" jaundice. *Lancet* ii, 686-690, 1979.
- Ulls, R., Abenady, C.D. and Zimmerman, H.J.: Cholesterol effects of bethanechol and erythroxin on the isolated perfused rat liver. *Gastroenterology*, 70:246-250, 1975.

Hipoxemia, Hipoxia, Cianosis 16

Juan C. Figueroa Casó

La presión de oxígeno (P_{O_2}) en la cantidad que la poseen las reovasculas de los tejidos es una magnitud independiente que depende de la ventilación y de los sistemas respiratorio, circulatorio y sanguíneo. La regulación en el apnea normal de oxígeno se trata de un fenómeno fisiológico, a menudo inconspicuo (hasta a día, tipo, etc., transitorios de conciencia, etc.) o tardías (ciánosis).

Una adecuada comprensión de los mecanismos fisiológicos que sustentan el suministro de oxígeno es necesaria a fin de interpretar adecuadamente sus alteraciones.

Transporte de oxígeno: consideraciones fisiológicas. El aparato respiratorio y el sistema circulatorio se encuentran integrados en una unidad funcional que pone en contacto la actividad metabólica de los tejidos con la circulación. Esta unidad cardiopulmonar permite tomar el oxígeno de la atmósfera que se reduce para las necesidades celulares, y eliminar hacia ella el anhídrido carbónico (CO_2) producido. La integración funcional de corazón y pulmones se logra a través de una estrecha interrelación anatómica y mecánica controlada por un complejo sistema neural. Esta interrelación a su vez complementada por la sangre, permite la presencia en ella de un medio gaseoso, que actúa como medio de transporte de los gases desde los alveolos hacia los tejidos y viceversa.

Para poderse cumplir la misión de mantener las presiones parciales de los gases alveolares en ciertas relaciones a través de la "ventilación" variatoria que la conecta con la atmósfera, que la sangre cumple el rol de vehículo transportador de los gases del aire alveolar hacia y desde los tejidos, y que el sistema circulatorio es responsable de regular el flujo sanguíneo necesario para la actividad celular. La regulación de cualquiera de estas situaciones controla

meté el adecuado suministro de oxígeno y la liberación de CO_2 .¹ Se hace especialmente evidente en el curso del ejercicio, durante el cual el O_2 consumido y el CO_2 producido se incrementan considerablemente, a veces la capacidad metabólica del organismo.

Normalmente, un adulto de 70 kg consume, en reposo, un promedio de 250 ml/min de O_2 y produce aproximadamente 200 ml/min de CO_2 . Estos requerimientos determinan que sea necesario ventilar un determinado volumen de aire, y que cada litro de aire en volumen de sangre por unidad de tiempo. Como puede verse, la actividad fisiológica debe responder a la demanda requerida por los tejidos. En condiciones de reposo, la ventilación pulmonar alcanza entre 5 y 15 l/min y el volumen minuto cardíaco es de 5 a 6 l/min. Cabe mencionar que oxígeno que les llega por la sangre (20 ml en 100 ml) los tejidos extraen el 25% (5 ml de diferencia arteriovenosa por cada 100 ml de sangre). Sin embargo, cada litro extrae O_2 de acuerdo con sus necesidades metabólicas y el punto de equilibrio, los cuales son muy diferentes. Por ejemplo, el corazón, que recibe sólo el 2% del volumen minuto, extrae el 55-70% del oxígeno que le llega por vía sanguínea, debido a que el CO_2 , que recibe casi el 20% del flujo sanguíneo, extrae sólo un 5-10%. Estas cifras aumentan cuando los requerimientos son mayores. Durante la actividad física la ventilación puede alcanzar hasta 100 l/min y el volumen minuto cardíaco llegar a 20 l/min. En reposo se extraen unos 100 ml de O_2 por cada litro de sangre, la capacidad de extracción de O_2 de los tejidos también aumenta y puede llegar hasta el 75% del O_2 disponible, alcanzándose así un consumo máximo de 1000 ml de oxígeno por cada litro de sangre. Para cumplir con una demanda tan variable, el corazón y los pulmones ajustan su actividad de acuerdo a un preciso control neurohumoral.²

Juan Carlos Dupont

La palidez es el hallazgo físico más común asociado a la anemia, aunque su utilidad en el reconocimiento de la anemia se ve limitada por una serie de factores que alteran la coloración de la piel. Las características tales como el grosor y textura de la piel y las condiciones circulatorias microcirculatorias influyen sobre el color. Más aún, enfermedades adquiridas tales como la hemocromatosis, la enfermedad de Addison, la anemia xeroderma erictos, toxemia de fumarato (por ejemplo, el busulfán) también pueden interferir en la posibilidad de detectar la palidez anémica. Sin embargo, aun en individuos muy pigmentados la presencia de anemia puede ser investigada en las palmas, las mucosas, los lechos ungueales y las conjuntivas palpebrales.

Existen dos determinantes importantes en el desarrollo de la palidez. Uno es la disminución de la concentración de hemoglobina y el segundo es la condición hemodinámica de la piel. Cuando el flujo sanguíneo se redistribuye hacia los órganos vitales durante una hemorragia aguda, la intensidad de la palidez cutánea aumenta.

Atrofia. El término "atrofia" se utiliza comúnmente para referirse a una reducción de la concentración de hemoglobina o glóbulos rojos por debajo de los valores considerados normales para la población de referencia (tabla 17-1). Una desviación superior al 10% del valor medio se considera diagnóstica. Debe recordarse también que los valores medios normales dependen de la edad, del tipo de población y de la altura sobre el nivel del mar (tabla 17-1). Es importante tener en cuenta que los valores de referencia pueden incluir un 25-50% de población carenada en hierro, como lo señalan algunos autores y la Organización Mundial de la Salud.

Anemia "espúrea". Normalmente, la reducción de la concentración de glóbulos rojos refleja la reducción en la masa total de los eritrocitos. Altera-

ciones del equilibrio hidroelectrolítico que conducen un aumento del volumen plasmático, como sucede en el síndrome de SIADH o en individuos a la sobrehidratación en la insuficiencia renal oligúrica y en la insuficiencia cardíaca congestiva pueden ser confundidos con eritrocitosis como estados anémicos, cuando en realidad sólo hay hemodilución. Como contrapunto, la dilución aguda del volumen plasmático por diversos motivos puede llevar a una sobrevaloración de una anemia. Las situaciones clínicas que con más frecuencia pueden enmascarar una anemia por este mecanismo son: la diarrea intermitente intestinal y en los adultos la acidosis diabética y la (obstrucción intestinal (tabla 17-2).

Síntomas y signos de la anemia

Los síntomas de la anemia dependen de la velocidad de su instalación y de la capacidad de ajuste cardiovascular del sujeto. Además, si precede una enfermedad vascular localizada asimétrica, el desarrollo de anemia puede manifestarse por angina de pecho, claudicación intermitente o isquemia cerebral transitoria.

La creación para individuos con anemia leve es que estén asimtomáticos. En oportunidades, el ejercicio les produce disnea y palpaciones. Las pacientes con anemia severa tienen síntomas aún en reposo y son regularmente incapaces de tolerar un esfuerzo físico.

En los individuos adultos, una disminución de la hemoglobina por debajo de 8 g por 100 ml les provoca un estado hipodinámico que se manifiesta por taquicardia, pulso amplio, en oportunidades soplo sistólico sistólico en los focos de la base, y en aquellos en que la reserva miocárdica es su disminuida, se desarrolla insuficiencia cardíaca.

Otros síntomas atribuibles a trastornos circulatorios son edemas, vértigos, zumbido y eventualmente

Tabla 17-1. Valores medios y desviaciones normales a diferentes alturas sobre el nivel del mar (Antioquia, Colombia).

Altura metros	Grupos	Hemoglobina g/100 ml	Hemoglobina g/litro	Hematocrito %
50	Hombres	4,45	13,0	40,9
	Mujeres	4,32	12,1	41,5
	Infantes	5,75	15,5	47,9
750	Hombres	4,55	14,2	44,2
	Mujeres	4,40	13,4	42,0
1000	Hombres	5,1	15,2	49,2
	Mujeres	4,66	14,2	44,9
	Infantes	4,77	14,5	44,7
2000	Hombres	5,25	17,2	49,4
	Mujeres	5,07	15,7	45,4
	Infantes	4,92	15,5	45,3
3000	Mujeres	5,80	17,7	51,1

Tabla 17-2. Condiciones en las que hay una significativa desproporción entre el hematocrito y la masa glóbular total.

Aumento del volumen plasmático	Disminución del volumen plasmático	Disminución del volumen plasmático y de la masa glóbular
Embarazo	Deshidratación Agua	Hemorragia aguda
Insuficiencia renal aguda Insuficiencia renal crónica Insuficiencia cardíaca Congestiva	Añadido de agua Oliguria o anuria Pansangría retinada	Mieloma Enfermedad de Addison
Hipocloranemia Síndrome nefrótico Cirrosis	Extracción de "líquido"	Extrapleuralismo

plasma del torrente circulatorio. Algunos pacientes refieren insomnio e irritabilidad. Los síntomas gastrointestinales como anorexia, distensión o náuseas son consecuencia de la disminución del flujo esplácnico. En la esfera sexual la manifestación más común en el hombre es la disminución de la libido y en las mujeres la amenorrea o hipermenorrea.

Conceptos fisiológicos

Hemostasia. En las formas más elementales de vida, el oxígeno viaja disuelto en los fluidos intersticiales. En especies más desarrolladas, como los moluscos, apara e las meteloprozoas, que aumentan la capacidad de transporte de oxígeno. En animales superiores dispone de la hemoglobina, que es una proteína de un peso molecular de 64.500 con un grupo prostético denominado hemo.

Una aproximada síntesis de hemoglobina evoluciona desde el metabolismo del hierro, la biosíntesis del hemo, y la síntesis de la globina.

Metabolismo del hierro. La absorción de hierro en la porción proximal del intestino se realiza por la acción de dos formas: a) como hierro unido al grupo hemo, o b) como hierro reducido (Fe^{++}). En la primera la acción del ácido gástrico separa la porción globínica de las diferentes proteínas biológicas que contienen hierro, y el grupo hemo ($hem + Fe^{++}$) se absorbe intacto. El hierro contenido en otros alimentos se libera al hemo (Fe^{++}) como se redunda a Fe^{++} para que luego sea absorbido.

Cuando el hierro en forma de hemo ingresa a la célula de la mucosa, el cual lo continúa es oxidado por la hemo-oxigenasa, y del mismo modo que el hemo Fe^{++} permanece por las horas en dicha célula. Luego pasa al plasma desde célula unido a la transferrina, que es una glucoproteína transportadora de hierro de 74.000 de peso molecular. En los sujetos normales, la cantidad de hierro en el organismo permanece relativamente fija en 35 a 50 mg/kg de peso. El 60% circula en el plasma unido a la transferrina, el 30% se encuentra en sus formas de almace-

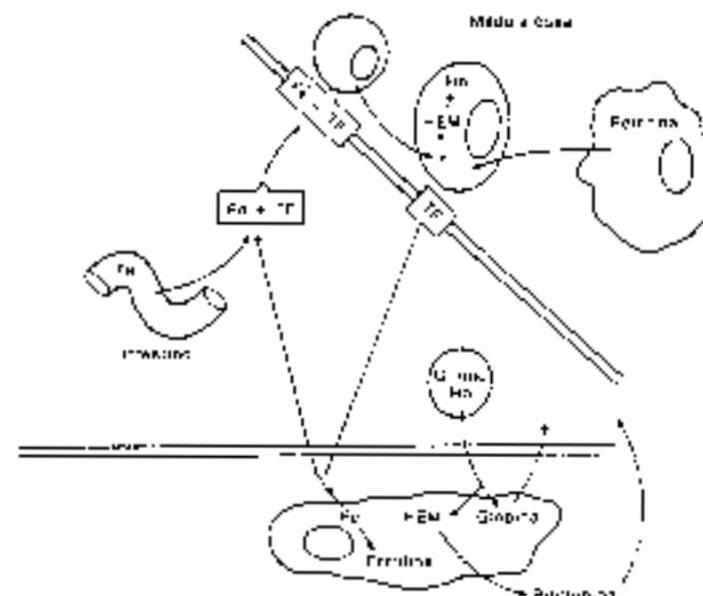


Fig. 17-1. Ciclo del hierro: absorción, transporte, almacenamiento al hemo y a mioglobina (Hb, hemoglobina; Mb, mioglobina; Fe, hierro; TF, transferrina).

namiento (ferritina y hemosiderina), y el resto forma parte de la hemoglobina y la mioglobina. La necesidad diaria de hierro es de 1 mg, que es lo que se pierde por descaamación epitelial del intestino. Esta necesidad se duplica en la mujer que menstrúa y se triplica durante el embarazo. Los precursores del eritrocito a saber, desde el promielocito hasta el reticulocito, migran hacia el 90% del hierro circulante en el plasma. Este proceso se efectúa en la médula ósea a través de receptores específicos de los eritoblastos para el complejo Fe-transferrina (Fig. 17-1).

Procesos del hemo. En la mucosa, la succina coenzima A se une a la globina reguladora por la succinasa del ácido succínico levulínico. Luego, fuera de la mitocondria, se efectúa la síntesis del anillo tetrapirrólico que, originalmente en la célula eritrocitaria y ya convertido en protoporfirina IX, se une al hierro por intermedio de la enzima hemo-sintetasa para luego pasar al citoplasma.

Síntesis de globina. Esta proteína es un dímero o compuesto por dos pares de cadenas polipeptídicas designadas α y β y δ , cada una de las cuales existiendo en forma de-alenno con el grupo hemo. La síntesis de la globina se produce en el proeritroblasto. Cada una de las cadenas es regulada por un gen heredado de cada uno de los padres.

En el citoplasma a estos subgrupos se unen al grupo prostético hemo y forman la hemoglobina. El 95% de la Hb del adulto es HbA ($\alpha_2\beta_2$) y el 4% es HbA₂ ($\alpha_2\beta_2$). En el feto existe la hemoglobina F_{50} , que en el adulto disminuye. El desarrollo cambia a síntesis de cadenas γ .

Función de la hemoglobina. Durante la circulación por el pulmón, la hemoglobina se satura casi totalmente con oxígeno (1,36 ml de O_2 por gramo de Hb). En el tejido capilar el oxígeno es extraído por los tejidos. Este mecanismo se hace posible por el cambio de afinidad por el oxígeno a diferentes presiones osmóticas de oxígeno (curva sigmoidal) (Fig. 18-2). La afinidad por el oxígeno también es afectada por el PCO_2 y el 2,2-difosfoglicerato (2,3-DPG). Cada uno de estos factores cuando aumentan desplazan la curva hacia la derecha aumentando la entrega de O_2 por parte de la hemoglobina.

El 2,3-DPG se une a la cadena β de la desoxihemoglobina, disminuyendo aún más su afinidad por el oxígeno (ver Fig. 17-2).

Eritropoyesis. Los eritrocitos derivan de una célula madre pluripotente. Los genes de origen a las series cromosómicas monoclonales megacario-cítica y linfocitaria.

Se han reconocido por lo menos dos precursores de los eritrocitos en cultivos in vitro de sangre cu-

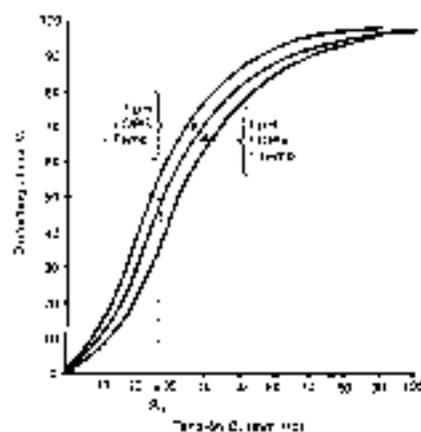


Fig. 17-2. Curva de saturación de la hemoglobina. Factores que influyen: DPC: desaferramiento; ECTPU: erythropoietina.

culante. Las EBFU (*erythropoietin forming units*) = unidades formadoras de unidades eritroides) aparecen inicialmente (10 a 15 días) en los cultivos y representan a estados más tempranos de la maduración del eritroblasto. Las ECTPU (*erythropoietin forming units*) = unidades formadoras de eritrocitos aparecen más tarde (4 a 7 días) en los cultivos, son sensibles a la eritropoyetina, y también son reguladas por subunidades linfocitarias T.

La eritropoyetina es una proteína de 32 000 da-tons que circula en el plasma como una proteína. Los riñones producen un factor estimulador de la eritropoyetina en condiciones de hipoxia. Una vez activada interacciona con los eritroblastos, a través de receptores, induciendo mitosis e incrementando la síntesis de hemoglobina. Completada esta última, el núcleo se espesa del normoblasto y la célula pasa a la circulación como reticulocito, perdiendo luego sus mitocondrias y ribosomas en 24 horas, y transformándose así en eritrocito maduro (Fig. 17-3).

Evaluación de un paciente con anemia

La evaluación del paciente con anemia (Tabla 17-3) requiere, como en todas las disciplinas clínicas, un estudio anamnéstico y examen físico de modo que la orientación inicial ayude para avanzar en la investigación del origen de la misma. A continuación se sintetizará esquemáticamente el estudio de un paciente anémico.

Después de establecer que un paciente presenta anemia, la primera pregunta a efectuarse es si corresponde a un déficit de producción o a un aumento de destrucción. Los reticulocitos, que son glóbulos rojos inmaduros, permiten dar una respuesta. La eritropoiesis implica un grado de producción elevado, y por lo tanto, si existe anemia, ésta habrá sido causada por un mecanismo hemolítico o por una hemorragia aguda reciente. Existen varias causas de incremento de reticulocitos en pacientes anémicos tales como la reacción en cadena por tumores o granulomas (mielopóisis) y la infección reciente de vitamina B₁₂ en pacientes con anemia perniciosa. El método más apropiado de determinar la tasa de producción de eritrocitos es

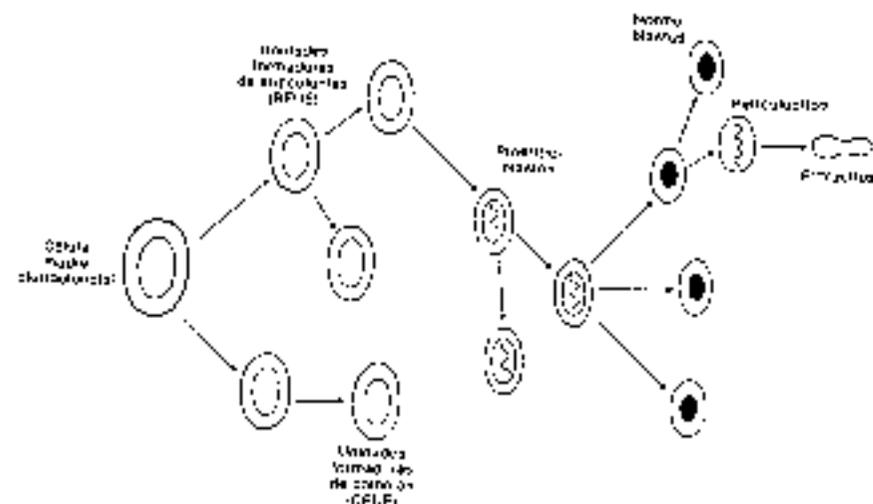


Fig. 17-3. Origen y maduración de los eritrocitos.

Tabla 17-3. Evaluación de las anemias

Hemograma	Frotis periférico	Médula	Pruebas complementarias	Diagnóstico
Normal	Hipocromismo o coquelé	Hemo I	Pruebas de tiempo	Deficiencia de hierro
	VCM CHMC ↓	Hemo II Hemo. teñida azul	HbA ₂ , HbF T ₂ , T ₃	Talasemia Anemia sideroblástica
Normal Distendido	Microcitos VCM ↓	Megacitoblasto	Sigmoideos Filiarias tenues	Deficiencia de B ₁₂ Deficiencia de folato
	VCM, CHMC normal	Normal	Fer. de tiempo	Anemia de los trabajadores Anemia crónica Hipoparatiroidismo
Anémico	Eritrocitos anormales, microcitos	Medula hipocelular Inflamación por tumor, Infección, parásitos, nerosis	Pruebas de tiempo Test de Ham	Anemia aplásica Mielodisplasia
	Disminución Polinucleofilia	Linfocitos (leucopenia) Hiperplasia de eritrocitos	Leucocitos	Metastasis maligna Leucemia paraneoplásica Neofoma Infección aguda Anemia hemolítica autoinmune
Anémico	Eritrocitos Células teñidas Displasia Cargos de Hb Cuerpos de Howell	Leucocitos (leucopenia) Hiperplasia de eritrocitos	Fragilidad osmótica Serafina (alkilformación) Electroforesis de Hb anemia Test de Brewer Sangre teñida en media final	Eritropoiesis hereditaria Anemia falciforme Eh-C-D Difilia eritrocitos hereditarios Widalia de sangre

Indice reticulocitario = $\frac{\% \text{ de reticulocitos} \times 100}{\% \text{ de Hb normal}}$

anémico
normal

Si el índice es superior a 1 se lo considera hiporegenerativo y si es inferior a 1 hiporegenerativo. Cuando la médula está muy estimulada y hay eritropoyesis en sangre periférica, este índice debe ser dividido por dos.

Examen del frotis de sangre. La importancia del extendido reside en la facilidad con que se lo obtiene y en la información que brinda sobre el tamaño, la coloración y las alteraciones de la forma; asimismo, permite detectar la existencia de inclusiones.

Se denomina anisocitosis a la presencia de eritrocitos de diferente tamaño: a) microcitos, que varían entre 7,2 y 7,9 µm los microcitos, que son hemáticos con un tamaño generalmente superior a los 9 µm; pueden corresponder a hematies jóvenes

(reticulocitos) o a megacitos; b) la anemia megaloblástica, y c) macrocitos, en los cuales el diámetro es inferior a los 5 µm. Se asocia a un trastorno de la síntesis de hemoglobina (talasemia, talasemia, anemia sideroblástica, etc).

Se llama poiquilocitosis a la distribución irregular del tamaño de hemoglobina en diferentes eritrocitos; a los microeritrocitos, cuando el contenido normal de Hb y la película central no ocupa más de un tercio de su diámetro, y lo es en los hipocromicos existe una disminución global de la coloración y aumento de la película central. Regularmente son microcitos y su aparición responde a las mismas causas.

La poiquilocitosis es el término que define la presencia de hematies de distinta forma: a) en los esferocitos la forma normal bicóncava ha sido reemplazada por la forma esférica, con lo que se reducen los diámetros (R₂) pero no el volumen; dan a impresión falsa de ser hipocromicos; b) los eliptocitos son de forma oval a elíptica; c) los danero-poiquilocitos se producen por el succionamiento del con-

tando de normoglobina o por aumento de la relación suerica, especialmente en ciertas hepatopatías (déficit de la amina colesteroil y el transferasa), lo que se observará en una disferosis sin anjica de la hemoglobina, que el centro esférico remodelado en blanco de los glóbulos deparitarios son hemácias en forma de media luna alargada, y se producen en presencia de hemoglobina. Se ve las esquistocitas son fragmentos de eritrocitos de forma irregular, fragmentos y células a tres puntos, se regularmente aparecen cuando hay lesiones capilares (indolencia uremian-hemolisis, coagulación intravascular diseminada) o procesos vasculares cardíacos. En los diagnósticos son típicos en gata características de las anemias, aunque también pueden verse en algunos estados hemolíticos (HH, H, ralasman).

En líneas generales, para que alguna de las alteraciones tenga jerarquía en cuanto a la etiología diagnóstica, tiene que estar presente en más del 10 a 30% de los enfermos.

En las anemias de eritropoiesis reducida, en el paciente hemático se nota de granulaciones de color azul púrpura que representan a las ribonucleas y microcristas precipitadas por la coloración. Regularmente se observan en las trastornos de la síntesis de hemoglobina.

Las *carpas de Howell-Jolly* son esfueros y corresponden a restos nucleares. Normalmente son escasos de los eritrocitos en el bazo, y por lo tanto son expresión de esplenía.

Los *eritros de Cabot* son formaciones filiformes cilíndricas, circulares o plegadas en hélice, y se los observa en los trastornos disentrópicos primarios o secundarios (leucemias, mielodisplasias).

Examen microscópico de la médula ósea. Se le indica cuando el mecanismo de la anemia no puede ser explicado con los elementos clínicos disponibles. La mayoría de las muestras pueden ser obtenidas por punción de la cresta ilíaca posterior, que proporciona muestras que la porción esternal. El metodograma en las anemias propiamente definidas sobre la la cantidad total y distribución de la relación mielocitoides, c) la cantidad de la eritropoyesis; d) la presencia de células extrañas a la médula ósea (linfocitos, granulocitos), y e) la existencia de depósitos de hemosiderina (acción de Perl).

Se pueden identificar cuatro tipos principales de trastornos de la eritropoyesis:

a) *Indiferencia* a la este moderada hiperplasia en la médula, fríamente con disminución de la maduración a nivel de eritroblastos basófilos y eritroblastos pequeños con citoplasma escaso y eritropoyesis con boques de esfueros. Si se efectúa una

unción de Perl, los depósitos de hemosiderina y los sideroblastos son negativos. En los trastornos enmascarados los sideroblastos son negativos, pero los depósitos de hemosiderina son elevados.

b) *Sideroblastosis.* Se observan sideroblastos patológicos (depósitos en esfueros) y hemosiderina muy aumentada.

c) *Megaloblastosis.* Por déficit de ácido fólico o de vitamina B₁₂, se produce en algunos casos de la maduración nuclear, la cual se ve en líneas por hiperplasia eritroide con eritroblastos gigantes (megaloblastos), fragmentación nuclear, meiosis, y cromosomas nucleares en los eritroblastos más maduros.

d) *Eritropoiesis.* Generalmente existe una hiperplasia del sector eritroide, con alteraciones del tamaño, la forma y la cantidad de núcleos (in, ter, tramucelosis), que pueden estar acompañados de cambios megaloblasticos y de eritroblastos en anjica. Estas alteraciones son frecuentes en las anemias reactivas y en los síndromes preleucémicos.

Índices hematimétricos. Con el abanico de los contadores electrónicos (tipo Coulter), los índices de volumen y de concentración hematimétrica computados se han utilizado como métodos sencillos que con métodos manuales. Los contadores hacen una medición directa de los eritrocitos (RBC) y del volumen corpuscular medio (VCM):

$$\text{VCM (fl)} = \frac{\text{Hematocrito (\%)}}{\text{Glóbulos rojos por mm}^3}$$

Concentración hematimétrica media corpuscular

$$\text{CMC (g por 100 ml)} = \frac{\text{Hemoglobina (g por 100 ml)}}{\text{Hematocrito (\%)}}$$

Hemoglobina corpuscular media:

$$\text{HCM (pg)} = \frac{\text{Hemoglobina (g por 100 ml)}}{\text{Glóbulos rojos por mm}^3}$$

BIBLIOGRAFÍA

- Black, W.S. (ed): Hematology. MTP Press, Boston, 1988.
- Ellison, A.H.C.: Pernicious anemia treated by methyl vitamin B₁₂. *Contracting* 1961. *and* JAMA, 1932, 98:1961.
- Ellison, A.J. and Goputra, T.G.: Pathophysiology of blood. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1985.
- Warren, M. M. (ed) & Russel, J. (ed): *Practical Hematology*. McGraw-Hill Book Co., New York, 1980.

Lesiones cutáneas 18

Vicente Pozanco

La piel es un órgano extendido en superficie. Las complejas estructuras que la constituyen, derivadas del ectodermo y del mesodermo, su extensión de alrededor de dos metros cuadrados, su situación anatómica que conecta y que a la vez separa al organismo del medio ambiente, sus importantes funciones, algunas propias y otras compartidas con otras estructuras del organismo (por ejemplo, el mantenimiento de la homeostasis), hacen presumir la riqueza y la complejidad de su patología.

Anatomía y fisiología

La piel comprende tres estratos superpuestos: la epidermis, de origen ectodérmico, y la dermis y la hipodermis, de tejido celular subcutáneo, de origen mesodérmico. La unidad celular de la epidermis la constituye la célula basal o queratinocito, que forma la capa profunda, basal, y de la cual derivarán las restantes. El queratinocito, al madurar y evolucionar hacia la superficie, se transforma en el cuerpo unicelular de Malpighi. Las células de esta estrato, el más importante de todas, ya que allí se localizan la mayoría de los procesos patológicos de la piel, están unidas entre sí por estructuras especiales denominadas desmosomas. A continuación aparece la capa granulosa, derivada de la maduración del cuerpo unicelular; este proceso madurativo incluye, entre la formación de la capa córnea o estrato córneo. Esta capa refleja las alteraciones patológicas sobre las capas progenitoras. En palma y en plantas se observa una quinta capa, el estrato lucidum, ubicada entre las dos últimas antes citadas.

Desde el punto de vista funcional debe agregarse a las dos capas demarcadas epidermicas, que carecen de individualidad anatómica pues su constitución es en gran parte homogénea. Elles son: a) la capa enclavada constituida por los tipos de la queratina soléica, por el agua apartada por el

aider y por la "perspiración insensible", resultado del metabolismo de las células epiteliales; b) la capa grasosa, formada por el aire que rodea a la piel, de espesor aproximado a las fibras, compatible a la atmósfera que rodea la tierra, pero más húmeda, caliente y con mayor presión de anhídrido carbónico.

Formando parte de la epidermis se encuentran tres tipos celulares de origen distinto a queratinocitos: el melanocito, la célula de Langerhans y la de Merkel. Los dos primeros integran de una manera regular la celularidad de la epidermis y, aunque pueden ser halladas en otros sectores del organismo, mantienen con aquella una relación funcional armónica. El melanocito —derivado de la cresta neural— produce melamina, la cual confiere a la piel su especial pigmentación, que la protege de las radiaciones ultravioletas; está distribuido siguiendo un ordenamiento estructural y una actividad funcional que permite reconocer una unidad epidermo-melanocítica, ya que cada melanocito tiene relación con una población constante de queratinocitos. Las células de Langerhans se sitúan pero que unen se sitúan en la médula ósea, por lo tanto, pueden ser halladas en los ganglios y en otros visceras, pero por su epidermoepitismo presentan algunas migran hacia la epidermis. Su morfología particular, con las granulaciones especiales que contienen (gránulos de Birbeck) permite identificarlas. Las células que completan el estrato córneo son los queratinocitos, pero se sabe que desempeñan un papel importante desde el punto de vista inmunológico. Con respecto a la célula de Merkel, derivada también, parcialmente, de la cresta neural, es un melanocito tipo.

La gran demografía de la muestra un continuo (estructural) debido a la presencia de prolongaciones de la epidermis, las crestas epidermicas. A este nivel se observa la presencia de la membrana basal, des-

puesta paralelamente a la membrana plasmática de las células basales, con sus hemidesmosomas. En la constitución de esta membrana, de complejo estructura, participan ambas capas. La unión de la epidermis con la dermis se completa con una serie de fibrillas ancladoras y microfibrillas que están en contacto con las fibras colágenas de la dermis superficial.

La dermis, de la cual se nutre la epidermis, está compuesta por células y por fibras. Las células, normalmente pocas en número, son los fibroblastos, los mastocitos, las histiocitos macrófagos y algunas células de origen sanguíneo, como linfocitos y granulocitos.

Los más importantes de estos elementos celulares, por las funciones que cumplen, son los fibroblastos y los mastocitos, especialmente. Las fibras son de tres tipos: colágenas, elásticas y de retículo. Tanto las fibras como las células están inmersas en la sustancia fundamental.

La dermis comprende dos estratos: el superficial o papilar, que presenta también un contorno festoneado por la presencia de elevaciones, los papilas dérmicas, que se alternan con las crestas epidérmicas, mientras que por debajo se encuentran la dermis reticular, caracterizada por la existencia de gruesas bandas de fibras orientadas horizontalmente y por escasos fibroscitos. El contorno festoneado de la unión dermoepidérmica determina la ramificación, en la superficie, de la epidermis palmar y plantar, de una serie de elevaciones y de surcos o depresiones que constituyen lo que se denomina la derma rugulosa. Su distribución es tan particular y selectiva para cada individuo que su estudio la conviene en un método de primer orden para la identificación del sujeto. Asimismo, y ya desde el punto de vista médico, su estudio puede demostrar variaciones que especiales que permiten predecir alteraciones de tipo genético como el mongolismo, por ejemplo.

Por debajo de la dermis y en íntima relación, se encuentra la hipodermis o tejido celular subcutáneo cuya unidad celular elemental la constituye la célula grasa, adipocito o adipocito.

La piel está dotada de una serie de estructuras denominadas apéndices o anexos cutáneos. Ellos son: a) el pelo, que junto con la glándula sebácea y el músculo erector del pelo constituyen el folículo piloso o unidad pilosebácea, b) las uñas, que son estructuras queratinizadas localizadas en la extremidad distal de los dedos, y que cumplen una función protectora; c) las glándulas sudoríparas eccinas y apocrinas que, junto con las sebáceas, están destinadas a cumplir importante funciones secretoras.

La presencia o ausencia de folículos pilosos permite distinguir dos áreas de piel humana: a) la piel glabra, son folículos pilosos, como la de las palmas y plantas y las membranas, y b) el resto del tegumento, poblado por folículos pilosos. Ambos pueden producir un pelo terminal de longitud variable, habitualmente grueso y pigmentado (cabello),

barba, bigote, patillas, axilas; o bien un pelo velljo de características opuestas al anterior, pero que, en condiciones patológicas, puede convertirse en pelo terminal (hipertrichosis en el hombre, hirsutismo en la mujer).

Otros aspectos anatómicos de importancia deben ser consignados. La piel está dotada de una amplia red vascular capilar, ubicada debajo de la epidermis, que se dispone en dos niveles: el superficial o subpapilar y el profundo o subdérmico, que irriga especialmente a la hipodermis. De ambos niveles emergen los vasos que irrigan a las fúnculas y las asas capilares que se sitúan en las papilas. El drenaje se hace por vénulas y linfáticos de circulación cutánea.

La piel está dotada de una serie de nervios y de órganos sensoriales. Es, en algunos, el órgano de los sentidos más extendido y mantiene íntimamente al organismo de todos los estímulos ambientales. Está integrado por fibras cenestésicas que pertenecen al sistema nervioso autónomo (afé y parasimpático), que cumplen funciones vasomotoras y secretoras, y fundamentalmente por nervios cerebrospláncicos centrípetos y sensitivos que aseguran las funciones sensoriales de la piel. Además en la dermis, especialmente, y en la hipodermis, se encuentran alojadas una serie de corpúsculos que reaccionan específicamente a determinados estímulos. Clásicamente se describen los corpúsculos de Wagner-Meissner, de Merkel-Ranvier, de Krause y de Ruffini localizados en la dermis, y los de Vater-Pacini, en la hipodermis. Ellos señalan, respectivamente, los receptores de la sensibilidad táctil (los dos primeros), del calor, del frío y de la presión. Algunos autores afirman que esta diferenciación no tiene cabida actualmente, ya que consideran que cualquiera de ellos podría ser receptor de todos los estímulos citados, con excepción de los corpúsculos de Vater-Pacini, que continuarían relacionados con la sensibilidad a la presión. Pero los hechos confirman plena validez a esta concepción, dada cuenta de su especial localización: es decir que, si su función se limitara a la que se les asigna, obviamente, deberían estar presentes también fuera de las mismas y además, su número debería ser más elevado. Algunos hechos apoyan esta manera de pensar: se puede experimentar sensación de frío durante los momentos de mislo y de ansiedad; sudoríficas que acompañan a los estados febriles y sensación de calor en los momentos de coque o de otros estados de tensión, y todo ello ocurre sin modificaciones de la temperatura ambiente. Bien es verdad que, en estos casos, no puede dejarse de lado el papel que podría desempeñar las alteraciones vasomotoras, es decir, la constricción y dilatación vasculares que acompañan a estos estados.

La piel tiene un color constitutivo (constitucional) y un color inducido. La coloración normal de la piel depende de muchos factores entre los cuales los genéticos ocupan el primer lugar. De acuerdo con el tipo racial —caucásicos, negroses, etc.—

puede ser blanca, marrón o negra. En nuestro medio prevalece el color blanco, o sea, el de los caucásicos. En ellos el color de la piel está determinado por el espesor de la capa córnea, la cantidad de vasos sanguíneos, relacionados con el estado de la hemoglobina, originada en la eritrocitos, de la sangre que circula, por la melanina y, en menor grado, por los carotenoides. En lo que respecta a la melanina la intensidad de su coloración está sujeta a variaciones subindividuales a la mayor o menor exposición de la piel a las radiaciones solares. El tiempo de exposición define la coloración de la piel propia de los sujetos que no se exponen a la luz solar (interiores, individuos de hábitos nocturnos). Normalmente, el color puede variar por factores que determinen vasodilatación o vasoconstricción por acción de los ambientales, climáticos, químicos, etc. En consecuencia, las causas que modifican el color pueden ser agrupadas en vasculares, pigmentarias y de etiologías diversas.

Funciones de la piel

Las funciones que cumple la piel para defenderse y a la vez defender al organismo son múltiples: a) funciones propias de quimiosensibilidad, sudoración, sebipénesis y melanipénesis, y b) funciones de homeostasis. Es evidente que la piel desempeña una importante función protectora del organismo regulando la entrada y la salida de sustancias con las cuales está en permanente contacto y previniendo la sequedad y la humedad excesiva de los tejidos subyacentes. Presenta una gran resistencia a los traumatismos, baja sensibilidad, extensibilidad elástica y un alto nivel de sensibilidad a las infecciones. La piel constituye un mecanismo de defensa humoral y celular, y con la demuestra la efectividad de las vacunaciones intradérmicas (BCG, antivaricela, etc.). Su contacto con el medio ambiente la convierte en un campo de compensación y de simbiosis bacteriana y parasitaria que da origen a estímulos generadores de mecanismos defensivos naturales, a la vez que se constituye, por esta razón, en el sitio de invasión de graves enfermedades que, como la sífilis, la lepra, la tuberculosis y las triquinosis, tienen como las dos primeras (y pueden tenerla, como los últimos), su primera manifestación en la piel. Por medio de la red vascular dérmica, actúa como un elemento mecanismo de regulación de la temperatura; tiene funciones de emisoras al facilitar la evaporación de grandes cantidades de agua, calorías y algunos metabolitos; y participa también del metabolismo de la vitamina D. La piel puede ser considerada como un espejo de lo que ocurre en el organismo, ya que depende de la actividad red vascular a la vista, a la cual la hace accesible a investigaciones muy fáciles; refleja las reacciones neuroendocrinas del organismo, por medio de sus depósitos de choque vascular y epidermoide, y es capaz de expresar el estado emocional del individuo a través de modificaciones vasomotoras y secretoras.

sebáceas y sudoríparas, convirtiéndose en una verdadera "lengua de presentación" para la vida de relación del individuo. Estas funciones facilitan el diagnóstico de padecimientos clínicos viscerales, y son parte de síndromes que se presentan con manifestaciones dermatológicas ostensibles. Por ejemplo, pueden encontrarse, en las erupciones de obstrucción biliar crónica.

Examen del paciente dermatológico

El examen del paciente dermatológico debe adecuarse a los principios fundamentales que exige la clínica médica. Existen algunas diferencias en la técnica, derivadas del tipo de órgano, una de ellas muy importante el examen visual. La gran mayoría de los problemas dermatológicos están a la vista. De allí que, esquemáticamente, es necesario destacar que: a) la piel tiene su patología propia; b) la piel tiene una patología "prestada" en expresión de un proceso orgánico, general, que muchas veces se manifiesta en ella como única manifestación clínica (visible); toma metastásica, lincoma, etc.; c) la piel tiene una patología combinada: por un lado se manifiesta por alteraciones que se son físicas, y por otro por patologías que afectan simultáneamente a otros sectores del organismo: lupus eritematoso sistémico, paraneoplasias.

Historia clínica y examen físico

Usualmente la historia clínica y el examen del paciente permitirán discernir si la responsabilidad del manejo del enfermo quedará a cargo del dermatólogo, del clínico o de otro especialista, o si deberá ser compartida. En ocasiones el padecimiento cutáneo aparece tal como y simple, que recoge mayores datos puede llegar a ser más complicado. Pero en este mismo cuadro, al hacerse recidivante, obligará a que se profundicen los recursos diagnósticos evidenciando las causas que lo generan (impulso reumatológico que precede a una psoriasis, reacciones recidivantes como manifestación de una alergia a drogas o, más importante aun, relacionada a una coarctación o como expresión de una paraneoplasia).

La atención debe estar dirigida a recoger información sobre la edad del paciente, época de entreceramientos, tiempo de evolución de la dermatosis, si es recidivante o no, modo de comienzo de la misma, síntomas constitucionales y sistémicos como calor, parestias, trastornos de la sensibilidad, existencia o no de prurito si éste existe, averiguar si tiene y su intención, probable carácter emocional o familiar o hereditario, en sus antecedentes, datos acerca de otras dermatosis previas, alergias a drogas y tratamientos efectuados, sean o no indicados por el médico, por otras personas que se cuidadas o bien, automedicaciones. Se investigaran enfermedades generales actuales o pasadas, infecciones fijas, intervenciones quirúrgicas practicadas, etc.

ingieren aquejadas de origen vascular, sean venozas o arteriales.

Las primeras son propias de los pacientes que padecen de insuficiencia venosa periférica, y se las denomina genéricamente úlceras de la pierna. Alteraciones o variantes. La pérdida de sustancia que se observa en estas úlceras tiene aspectos y tamaño variables, en relación con el tiempo y con la intensidad secundaría que la hace crónica. El origen es habitualmente traumático y su localización en el tercio inferior de las piernas está vinculada, aparentemente, con una vena perforante incompetente. Sus principales características dependen del dato isular provocado por la insuficiencia venosa y se manifiestan, de acuerdo con su cronología, por una serie de síntomas que se manifiestan externamente de la pierna.

En el período de estado el carácter diagnóstico principal está dado por los edemas de la pierna; el edema se asocia a una serie de lesiones tróficas como pérdida de los anexos de la piel, sequedad, pigmentaciones de origen hemático, y típicos y de intensidad variable; este cuadro se completa, con frecuencia, por la presencia de un eczema de origen también vascular. Es importante destacar que el reposo con el miembro afectado, una herida con adherencia a estas partes.

Con respecto a las úlceras arteriales, se señalarán la úlcera hipertensiva, la úlcera de Ménétrier, en donde se observa especialmente una disminución de la temperatura del miembro afectada, sin lesiones concomitantes especiales. El síndrome reflejante está caracterizado por el intenso dolor que refiere el paciente. A la inversa de lo que ocurre en la úlcera de origen venoso, el reposo en cama, una elevación de la extremidad afectada, intensifica el dolor.

Por último, se describirá el mal perforans plantar. Esta úlcera puede, aunque eventualmente puede tener otras localizaciones. Se ubica habitualmente en la piel que corresponde a la cabeza del primer metatarsiano o en cualquier otro punto de la zona de las presiones. El aspecto morfológico de esta lesión, que puede iniciarse como un callo doloroso, se reduce a la presencia de una intensa hiperemia, que es la sede de una ulceración en ocasiones lo sucesivamente profunda como para afectar (o comprometer) los tendones, las articulaciones y las huesos vecinos. La lesión puede ser dolorosa espontáneamente o a la presión, pero habitualmente es insensible. Su etiología está ligada a compresiones traumáticas tróficas. Su presencia obliga a descartar lepra, sífilis, neoplasias, entre en particular, una diabetes y una neuropatía.

Las pérdidas de sustancia pueden ser observadas, también, en las mucosas. Como su frecuencia es mayor en la mucosa bucal, la descripción se limitará a este sitio del organismo. Desde que cualquier de los procesos ulcerosos, cicales pueden localizarse en la mucosa bucal. Otros, también observables en la piel, vesículas y ampollas, se manifiestan y son acompañados por una pérdida de

sustancia. Finalmente se podrán hallar aquí algunas lesiones que no existen en la piel, observando en la mucosa bucal una morfología y evolución particulares, así como por sus complicaciones. Tal es el caso de las ulceraciones agudas de mucosas agudas. Se trata de lesiones de etiología posiblemente viral de evolución dolorosa, aguda y de curación espontánea. Así consideradas pueden definirse como un epulón mucocelular. Pero en algunos sujetos las lesiones se hacen recidivantes y las mucosas subjetivas son tan molestas que pueden deberse a la vida de relación del paciente. Por otra parte, y de mayor importancia pronóstica, es su aparición en grandes y ojos, asociándose a lesiones muy graves en estos últimos (síndrome de Behçet, no olvidar). La periodontitis recidiva recurrente, caracterizada por ulceraciones crónicas recidivantes, que afectan especialmente la lengua, son consideradas como un tipo crónico de las úlceras.

Aftas, esclerosis y cicatriz. Serán consideradas en conjunto dado que, a pesar de tener un significado diferente, pueden adoptar un aspecto morfológico muy similar y además, en ocasiones se hallan asociadas.

La afta es una ulceración en el número y el volumen de las lesiones, características de la piel o bien de alguno de ellos, en particular el tejido blando. El proceso comprende tanto la dermis como la epidermis, incluyendo en consecuencia las fibras mucosares de las fendas, así como el daño isular al nivel de la dermis se demarca por una úlcera. El color y la consistencia de la piel están disminuidos. Las aftas pueden ser crónicas y tal es el caso del nevo atáxico, malformación rara, congénita, caracterizada por unas aftas, sus aftas en ocasiones por ulceraciones (pequeñas áreas de aftas).

Las formas alquiritas son numerosas y pueden dar lugar a cuadros clínicos muy complejos que a veces se asocian con cuadros sistémicos. Una de ellas es la paranefta esclerosa. La dermatofitosis corneal esbozada su nombre ya que además de transcurrir de un modo progresivo con alteraciones musculares y óseas, puede acompañarse de esclerosis cutánea y de trastornos oculares y del sistema nervioso. La afta, como síntoma de enfermedades sistémicas bien definidas, equivale a una cicatriz. La esclerosis de dermatitis trófica está constituida por una condensación de los componentes de la piel, a demás de particular, que cuando no es número y volumen, que desdibujan incluso fácilmente entre sí. La piel esclerótica puede permanecer agriada, aparentemente normal o adelgazada, simulando una úlcera. Su existencia siempre está acompañada, es difícil de deformar o de plegar y puede adherir a los planos profundos. La dermatitis esclerosa puede presentarse en placas o lóbulos, o extenderse en placas o generalizarse como ocurre en la esclerosis sistémica progresiva. Existen otros procesos también adquiridos que a veces esclerosan una úlcera, como la radioterapia y la dermatitis esclerosa de las

piel. Finalmente, la cicatriz, en cambio, constituye un tejido de reemplazo, es el de la reparación de un proceso previo que ha destruido la capa basal. Se agrega aquí una descripción de las fendas de origen viral. Así definidas, las cicatrices pueden ser clasificadas en estrictamente aceptables, cuando sus características no modifican sustancialmente el aspecto ni la función de la piel, o bien molestas, en el caso contrario. En algunos dan lugar a la formación de una elevación fibrrosa, infiltrada, que puede acompañarse de síntomas subjetivos; este tipo de cicatriz se denomina quística, y por sus características histológicas (mucha fibrosis, sembrada de mastocitos) puede ser considerada como un tumor benigno.

La cicatriz puede estar asociada a procesos fruncidos que evoluciona como cicatriz con una variedad de patrones de evolución de morfología propia característica. Este epiteloma está constituido por una placa que progresa por sus bordes pero que deja en su centro una cicatriz blanca mate, resultado de una cicatriz local, limitada, pero que puede dar lugar a cicatrices.

Ciistras. Resultan de la descomposición de quistes. Es bastante común que se encuentren siempre con una pérdida de sustancia, eritema, escamas, etc. Estas aftas, con mayor frecuencia asociadas a vesículas, ampollas o pustulas rotas. De acuerdo con el tipo de secreción que las originan pueden ser hemáticas, serosas, purulentas o combinadas, semihemáticas, combinadas entre sí, serosas y límpidas y frecuentes las cicatrices escleróticas, así como onduladas por su parecido con la piel, que siguen a la rotura de las ampollas del impetigo. Como se trata de una lesión cutánea, su etiología es indispensable para definir claramente el carácter de la lesión y su origen. No se observa cicatriz de cicatriz en las zonas húmedas como las mucosas o los pliegues.

Liquenificación. Consiste en un conjunto de alteraciones morfológicas iniciadas en la piel y en el prurito. Estas se inician típicamente con un discreto proceso inflamatorio acompañado de prurito cuya intensidad no guarda relación con las lesiones cutáneas. En su período de estado se observa un aumento del espesor de la piel que se asocia a una acumulación de sus pliegues, con discreta descomposición y pigmentación. El entrecruzamiento de los pliegues involucra entre sus máximas elevaciones papiloides que le confieren un aspecto semejante al líquido plano de donde deriva su nombre. Es importante señalar que el traumatismo del rascado, tal como por el prurito, provoca este tipo de lesiones únicamente en sujetos predispuestos, es decir que su producción requiere la existencia previa de un terreno que posibilite esta respuesta. La liquenificación puede ser primaria, iniciándose sobre piel aparentemente sana; en estos casos es circunscrita y da lugar al cuadro conocido como liquen simple de Voss. La liquenificación secundaria es habitualmente difusa y acompaña a dermatosis pruriginosas

preexistentes que cursan, por lo general, con lesiones múltiples sobre la pruritis y en particular de la zona atáxica. Este tipo de eczema, genéricamente llamado eczema asociado con asma y rinitis, se caracteriza inmunológicamente por la existencia de un anticuerpo, sérico, relacionado con la inmunoglobulina E, la cual se asocia con el aumento de la liberación de histamina, la cual se asocia con el cuadro de eczema, en especial del tipo de liquen pruriginoso, la cual es diagnóstica.

Patología de las lesiones elementales

Las dermatosis responden múltiples causas etiológicas: malformativas, inflamatorias, degenerativas, hiperplásicas y neoplásicas. Su origen puede ser también traumático (físico o químico) ya sea accidental o bien autoprovocado. Con frecuencia, las manifestaciones cutáneas obvias o subjetivas, como el prurito por ejemplo, pueden ser debidas a causas o infloradas por causas emocionales. Por tanto que está fuera de duda la influencia de la psique sobre la piel, factor que deberá tenerse en cuenta siempre, puesto que, en mayor o menor grado, contribuye a modificar la evolución de las dermatosis.

En otros cuadros se debe tener en cuenta la influencia psíquica como las esclerosis neuróticas o el síndrome de M. Duchenne, en el primer caso el paciente acepta su origen autoprovocado, o simplemente sugestión, ya que las lesiones cutáneas u otras partes tienen habitualmente una disposición local y se localizan en sectores cutáneos que están al alcance de las manos del paciente; en el segundo caso, cuando por manifestaciones de la vida cotidiana o imperceptibles (habitualmente severas, como pérdida de sustancia de cualquier localización), el paciente, por el contrario, no sólo revela su origen, sino que, como ejemplo, aparentemente, con todas las indicaciones que el médico le sugiera, se somete a agresivos tratamientos hipotéticos, en su intento de seguir evitando la causa de sus lesiones.

Entre las otras causas creadas prevalece la inflamación, aguda o crónica, tanto por su frecuencia como por la gravedad de las lesiones a que puede dar lugar.

Inflamaciones agudas. Estas representadas, usualmente por la lesión de Celso, sugiere variaciones subterráneas al organismo. El ejemplo clásico en dermatología es el eczema estrofico. Pero lo habitual es que el dolor sea acompañado por el prurito y que el tumor no sea fácilmente perceptible (edema generalizado). El edema histológico muestra un cuadro correspondiente a una vasculitis aguda aguda pruriginosa aguda de vasodilatación, la cual produce un cuadro que se manifiesta típicamente por eritema. Si la vasodilatación se mantiene, sobreviene la vasculitis serosa (o plasmática), que puede asociarse en la dermatitis papilar con el consiguiente edema. Este es el cuadro que da lugar a la papula o nódulo de la urticaria, pero si el edema hipotético provoca una lesión tumoral que se ex-

presa clínicamente por el edema angiomatoso y el edema gigante de Quincey. La erupción puede avanzar a la epidermis: en este caso las respuestas morfológicas serán variadas; si infiltra el cuerpo mucoso provocará la lisis de algunos folículos dando lugar a una cavidad microscópica, la vesícula perimedial. La progresión de esta eritema, invadiendo el cuerpo mucoso, provoca lo que se denomina eritema péripapilar de la paratosis que le confiere, histológicamente, a un esporio, este fenómeno se manifiesta clínicamente por la aparición de vesículas, las cuales, unidas al eritema y a la secreción a que da lugar su lisis, con la consiguiente formación de costras, constituyen la lesión elemental del eczema. Pero si la invasión serosa se mantiene en cantidad y con suficiente intensidad provocará la formación de la ampolla teniendo en cuenta los pasos de escape de la epidermis, estas se dividirán en superficiales, subcutáneas, o bien profundas, e hipodérmicas, si se separa la epidermis de la dermis. El conjunto de las lesiones citadas constituye el cuadro clínico y la teratología de la dermatitis de Darier-Rang. Por otra parte, la contaminación bacteriana de las ampollas y vesículas da lugar a lesiones pustulosas, vesiculopústulas o ampollas purulentas. Las pustulas verdaderas se localizan en el folículo piloso y son debidas, por lo general, a la agresión bacteriana a través de la apertura del folículo pilosebáceo, originando lo que suele agudarse que pueden hacerse crónicas por su persistencia, ya que obedecen a la recidiva periódica de la infección. Las lesiones descritas, de contenido líquido, al romperse por la acción del rascado, del roce, o espontáneamente, dan lugar a las pérdidas de sustancia superficial, erosiones o exulceraciones, ya que las profundas se originan a partir de la lisis de tubérculos o de un goma, que destruyen la capa basal.

Inflamaciones subagudas. Cuando el paciente padece de una dermatitis pruriginosa, que evoluciona con cierta intensidad, habitualmente con manifestaciones clínicas múltiples, e intermitente ocasionada por el rascado provoca un hiperplasia del cuerpo mucoso que aumenta de espesor; esta alteración se denomina *acantosis*. Al mismo tiempo se desarrollan infiltrados celulares inespecíficos en la dermis. Aparece entonces el cuadro morfológico fué clínicamente la hiperqueratosis, que en este caso es secundaria y acompaña al cuadro preexistente. Este tipo de lesión puede acompañarse de un cierto grado de pigmentación debida a la proliferación de melanocitos que acompaña a la hiperplasia de los queratinocitos. Otras veces estas modificaciones pueden aparecer sobre piel aparentemente sana como consecuencia de rascados repetidos indicados por un prurito pruriginoso. Si las lesiones son dilusas producen la *hiperqueratosis pruriginosa difusa*, pero si son localizadas circunscritas, habitualmente múltiples, dan lugar a la formación de las pápulas de las paratosis. La asociación de acantosis y papilomatosis origina una lesión llamada *erupción*. Este

tipo clínico considerado por algunos como una lesión elemental más, puede observarse en la *erupción rosácea* (papulas y penitencias peritales) como veremos. Además, a una forma clínica de pénfigo, el *pénfigo vegetante*. Estas lesiones son propias de los pénfigos.

Las manifestaciones histológicas de la erupción (fazana de inoculación, lesiones secundarias) se caracterizan inicialmente por un infiltrado que es predominantemente perivasculoso y que está constituido por polimorfonucleares, a los cuales se suman linocitos y plasmocitos distribuidos selectivamente alrededor de los vasos; además, estos muestran grados variables de toxicarritia y endotelitis, con presencia de neopemas. La obliteración y la umbrosidad de algunos de estos vasos pueden llevar a necrosis que dan lugar a la erosión que caracteriza al cuadro y a las lesiones papilomatosas. Si la necrosis es más intensa el cuadro puede ser ulceroso.

Inflamaciones crónicas. Los infiltrados, en este caso, están constituidos por la hiperplasia de las células del sistema macrológico, dando lugar a la formación de granulomas, los cuales expresan la respuesta celular específica a la acción de microorganismos. Ellos pueden ser necrotizantes, como en las grandes inflamaciones específicas, y no necrotizantes, como en la sarcoidosis. Interesa considerar especialmente a los granulomas tuberculosos cuya presencia caracteriza a las grandes inflamaciones específicas, en las cuales constituyen la expresión de un estado de resistencia del huésped a la acción de los agentes bacterianos, parasitarios y micobioses. Así en la tuberculosis, donde se acompaña de sarcoidosis, constituyendo el cuadro de Koster, evolucionando provocando una ulceración. Un hecho similar ocurre en la *lepra tuberculosa*, forma clásica de buen pronóstico, fundamentándose desde el punto de vista morfológico. En estos casos, generalmente abaciiferos, los granulomas adoptan una distribución usual típica, desmenuando los fileres nerviosos y provocando, en consecuencia, la disminución de la sensibilidad que los caracterizan. Pueden aparecer los troncos nerviosos como el cubital y la rama auricular del plexo cervical superficial, con mayor frecuencia, provocando una hiperplasia de dichos troncos y, eventualmente, el desarrollo de un absceso. El absceso deriva en la formación de una ulceración localizada en el caveto del nervio y en la aparición de alteraciones tróficas como atrofia muscular, mano en gata, etc. Desde ya que los granulomas histiocitarios constituidos por las células de Virchow, cargadas de granos de Hansen, típicos de la forma aprometosa, tienen una significación opuesta a la anterior. En estos raros últimos casos los granulomas tienen como punto de partida el infiltrado inflamatorio crónico, indiferenciado, diseminado alrededor de las estructuras organizadas de la dermis, que caracterizan a las lesiones eritema (asas, sarcoidosis) o sarcinulolipocómicosis de la forma indeterminada de la lepra; pero aquí adoptan,

nuevamente, la disposición que las caracteriza y que les confiere un alto grado de especificidad: la destrucción de los fileres nerviosos.

Todo lo expuesto permite deducir de qué manera el examen histológico escapa de mostrar la actividad relativa del proceso inflamatorio en la génesis de las dermatosis que tienen ese origen.

Pero esta descripción de las lesiones elementales sería incompleta si no se hiciera referencia a la serología de los anexos de la piel.

Ya se hizo alusión a la unidad pilosebácea. En muchos dermatosis el folículo está involucrado en el proceso morbido, pero sin ninguna significación especial. Otras veces, por el contrario, el proceso se localiza en el folículo y da lugar a la fístula crónica, habitualmente de origen infeccioso.

Es importante tener que el folículo pilosebáceo, el acromioma, el acroquilo, junto con el acrosangio, el punto más vulnerable de la corteza epidérmica. Estos folículos están poblados normalmente por cuerpos exaratas pulverulentos y por microbios diversos, hirsutias habituales de la epidermis. Va de suyo que cualquier circunstancia que disminuya la resistencia del organismo, que altere la vulnerabilidad de estos gérmenes, o bien la asociación con otros parásitos más virulentos, provocará un proceso inflamatorio supurativo.

El folículo comparte además otras patologías con el resto de la piel y del organismo. Las *glándulas sebáceas* del período se ordenan con muy características. En la sarcoidosis, que se manifiesta en sectores que tiene un alto grado de actividad y hecho de Koch, pero que no cumple sino parcialmente sus postulados, la estructura tuberculosa va casando histológica con la habitual, en forma que la presencia de estos infiltrados histológicos enriquece suficientemente el espectro de las alteraciones de este órgano.

La lista de procesos que afectan al folículo piloso es numerosa; se destacarán, en consecuencia, aquellos que con mayor frecuencia se observan en la práctica: la seborrea, el acné, la erupción polimorfa, la hipertrichosis, el hirsutismo y la más llamada alopecia areolar. Su designación no corresponde, en razón de que la seborrea define un aumento de la secreción sebácea, que existe como patología de la glándula respectiva, pero que no necesariamente se acompaña de alopecia, que puede cursar con secreción normal de la glándula. La seborrea es la base del acné a través del aumento de los folículos grasos libres. Estas manifestaciones son propias de la adolescencia; el acné alcanza la pubertad y la alopecia puede iniciarse a los quince años. La hipertrichosis, por el contrario, está representada por el escape de pelos terminales en donde habitualmente sólo se observa pelo vellón. En cambio el hirsutismo, propio de la mujer, deriva de la aparición de pelos terminales en regiones habitualmente desprovistas del mismo o bien pobladas sólo con pelo vellón (barba, bigote, etc.)

Diagnóstico

La serología dermatológica requiere el uso de un lenguaje apropiado para la correcta descripción de las lesiones que muestra el paciente. Su aplicación facilitará la exactitud y la mayor comprensión, ya que permitirá destacar la importancia de aquellos modificaciones que conducen a las dermatosis, las cuales podrán ser evitadas más fácilmente identificadas.

El examen clínico requiere, en primer término, una evaluación del tipo de piel del paciente ya que aun normalmente, pueden observarse características que indican una predisposición a ciertas dermatosis, por ejemplo que predispone al acné a las comedones, o la de seborrea a las comedones del rostro de Italia. Algunos tipos de piel y ojos dan más sumamente susceptibles a las radiaciones ultravioleta, que otros en ellos una especial predisposición al cáncer cutáneo en las zonas expuestas a la luz solar.

Identificado el tipo de piel, el paso siguiente es el del estudio de la dermatosis motivo de la consulta. El campo de lesiones que la componen se debe observar erupción y en su formación histopatológica intervienen elementos celulares que normalmente pueden no hallarse en la piel por lo menos en número tan abundante y simultáneo. Entre los factores causales prevalece la infección, que con frecuencia puede dar lugar a cuadros de suma gravedad. Histológicamente se debe diferenciar la erupción morfológica de la reacción cutánea. La primera se manifiesta por lesiones homogéneas que responden a una sola etiología en general conocida (sífilis, lepra, tuberculosis, micosis). La segunda, en cambio, es un síndrome que se expresa con el mismo tipo lesional, pero que responde causas de varias (leucemia, eczema, alergia a drogas, eritema nodoso).

El examen debe descartar la existencia de síndromas constitucionales o cualquier otra causa que afecte o repercuta sobre el estado general. Si bien es conveniente iniciar estudiando la dermatosis que el paciente presenta, en modo alguno puede quedar limitado a la misma. De manera que es necesario tener una visión de conjunto del estado de la piel en esos sectores, para investigar la probable extensión de la dermatosis a zonas no perceptibles e insusceptibles al paciente, como el cuero cabelludo, las regiones retroauriculares, el dorso, las axilas y nudos accesibles, la boca en particular.

El estudio de la erupción debe estar dirigido a identificar las áreas lesiones elementales que la componen (lesiones de color, tamaño, forma y los datos aportados por la palpación, como su consistencia, temperatura, actividad y sensibilidad especial).

Puede ocurrir que la lesión sea única, aislada, solitaria o bien constituida por elementos múltiples. En este caso la erupción puede estar formada por elementos similares (erupción monomorfia) o por disímiles (erupción polimorfia). Con

incidencia, las erupciones monomórficas — erupciones y pénfigo vulgar — pueden presentar un estado polimórfico subordinado a la existencia de lesiones jóvenes, de nuevas lesiones morales, o bien como consecuencia de otras lesiones morfológicas por complicaciones péligreas o urticariformes como el escarlato. Otro aspecto a determinar es el modo de agrupamiento de las lesiones que pueden ser hipeiformes, serpigiformes, anulares y retoculadas o en red. De acuerdo con la distribución de las lesiones y con su extensión la erupción puede ser definida como discreta, habitualmente localizada; diseminada cuando afecta a varias regiones; generalizada si respeta sólo algunas secciones para convertirse en universal o bien epidémica cuando no se observan, prácticamente, zonas de piel sana. Es importante señalar que las erupciones dermatológicas sintomáticas, inflamatorias, congestivas, de variada significación e importancia. Pueden ser agrupadas en diversos tipos. Algunas son congénitas y a veces irremplacibles con la vida, como la erupción congénita urticariforme; con frecuencia son adquiridas y pueden ser agrupadas en tres tipos: a) vasculares, que equivalen a un eczema; b) erupciones pruríticas de los hitomas como la micosis fungoidea o el Itadgkin, especialmente; y c) epiteliales, entre las cuales la psoriasis ocupa un primer lugar. Este tipo de síndrome, únicamente incluye dentro del grupo de las afecciones autoinmunitarias, no sólo de ser nada más que un tipo morfológico, pero una vez en la vía de su etiología se lo integra dentro del grupo que lo conforma.

El patrón distributivo permite agrupar algunos aspectos importantes como la simetría, su localización en áreas expuestas, pliegues, áreas pilosas, foliculares todas que pueden modificar la morfología

de las dermatosis. El examen debe completarse con una cuidadosa búsqueda de adreopitias y un evaluación clínica general.

Se debe tener presente que en el examen de la piel el diagnóstico morfológico en sí mismo puede ser, muy importante, por cierto, para arribar al diagnóstico final que constituye el objetivo. Con relación a la evaluación de las lesiones la magnificación con lupa, la vasculinización, la compresión con un portaobjetos para diferenciar las lesiones congénitas de las hemorrágicas, y el examen con la lámpara de Wood (luz ultravioleta de onda larga).

El Laboratorio de rutina y el especialista son importantes en el estudio del paciente con lesiones de piel. Incluye el hemograma, la eritrosedimentación, uremia, glucemia, colesterol, triglicéridos, uremia, azotemia, fosfatenia, ionograma, perfilograma y enzimas, así como el perfilograma, la investigación de anticuerpos L.E., del factor antinuclear (FAN), de anticuerpos anti-DNA, Las pruebas del Urea y de Ross-Ragan, el examen en cámara oscura, VDRL, antineurospasinas, Wedal, P.P.T., monóxido, anticuerpos de cuberia, estudios de inmunofluorescencia e histológicos (biopsia).

BIBLIOGRAFÍA

- Braverman, L. Skin Signs of Systemic Disease. W. H. Saunders Co., Philadelphia, 1967.
- Fitzpatrick, T.H. and Barnard, C.D. The structure of skin lesions and its importance in diagnosis. In Fitzpatrick, T.H. et al. (eds.). General Medicine, 3rd ed. McGraw-Hill Book Co., New York, 1967.
- Rook, A. and Wilson, D.S. The principles of diagnosis. In Rook, A. et al. (eds.). Textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1970, p. 37.

Hirsutismo 19

Julio Llamas
José Ramón Giraudo

Se designa con el nombre de *hirsutismo* a erupción excesiva de la mujer de pelos de tipo terminal, gruesos, largos y pigmentados, en áreas del cuerpo que presentan sensibilidad androgénica y donde normalmente existe muy escaso desarrollo piloso. Tales áreas incluyen el labio superior, el mentón, el útero, las partes superior e inferior del abdomen y la espalda, los brazos y las muslos.

El hirsutismo puede ser cuantificado, hasta cierto punto, siguiendo los criterios de Ferriman y Gabay. De acuerdo con este sistema, las zonas cutáneas más sensibles que poseen propiedad hormono dependiente se clasifican de 1 a 4, incluyendo el número 1 un desarrollo piloso prácticamente normal y el 4 una franca virilización. Sumando los puntos de cada una de estas áreas, puede decirse que el 5% de mujeres premenopáusicas alcanzan o sobrepasan la cifra de 8, y por tanto se les considera hirsutas.

La virilización se caracteriza no solamente por la aparición de hirsutismo y acentuado además por el desarrollo de otras manifestaciones, como la temporal o calvicie, voz grave y clitoromegalia.

El término *hiperandrogenismo* designa el desarrollo excesivo de pilosidades finas, no pigmentadas, cortas, sin núcleo, que crecen al borde de vello, en otras regiones del cuerpo, como la frente, los antebrazos y la parte inferior de las piernas, no relacionado con alteraciones hormonales, y en conexión con factores hereditarios o medicaciones, tal como el metformina, el clomifeno, la diflupridolona, los corticoides en exceso o la demerolización.

Fisiología y fisiopatología. Existen dos sistemas hormonales androgénicos en la circulación, y por tanto es necesario tener una comprensión acerca de sus mecanismos de producción y acción biológica para poder interpretar las causas de hirsutismo. La relación de la biosíntesis de los androgénicos con la de los progestágenos, esteroles y estrógenos se representa en la figura 19-1.

La dehidroepiandrosterona (DHEA), el sulfato de DHEA (DHEAS) y la androstenediona forman parte de los 17 cetosteroides, constituyendo los esteroides androgénicos que se producen en mayor cantidad en la mujer. Son androgénicos relativamente débiles. Su mayor actividad androgénica depende probablemente de su grado de conversión a 17-hidroxiesteroides androgénicos potentes que incluyen el androstenediol, la testosterona, la dihidrotestosterona y los androstanoles, todos los cuales han sido identificados en el plasma. La testosterona es el androgénico más importante por su potencia biológica y su conversión. Los suprarentales producen normalmente la mayor parte de los 17 cetosteroides y el 75% de la testosterona. Las suprarentales elaboran androgénica como productos intermedios de la biosíntesis de cortisol, siendo esta secreción dependiente de la ACTH hipofisaria.

Los ovarios elaboran, en condiciones normales, el 25% de la testosterona y el 50% de la androstenediona. A nivel ovárico los androgénicos son formados como productos intermedios en la vía de síntesis de los estrógenos y como metabolitos de la 17-OH-progesterona, y son elaborados principalmente en la teca y en el compartimiento intersticial bajo el estímulo gonadotrófico.

Los androgénicos son producidos igualmente por conversión periférica a nivel de órganos no endocrinos, como la piel y el hígado, a partir de prebostromas. La corteza adrenal y los ovarios son la fuente única de las hormonas como de las prebostromas. El 50% de la testosterona plasmática se produce de esta manera.

Aproximadamente el 98% de la testosterona circulante ligada o prebostromas, a la globulina ligadora de esteroides sexuales y a la albúmina. La potencia biológica depende por vía de la que circula libre, siendo la globulina ligadora de esteroides sexuales el principal determinante de la cantidad de testosterona y

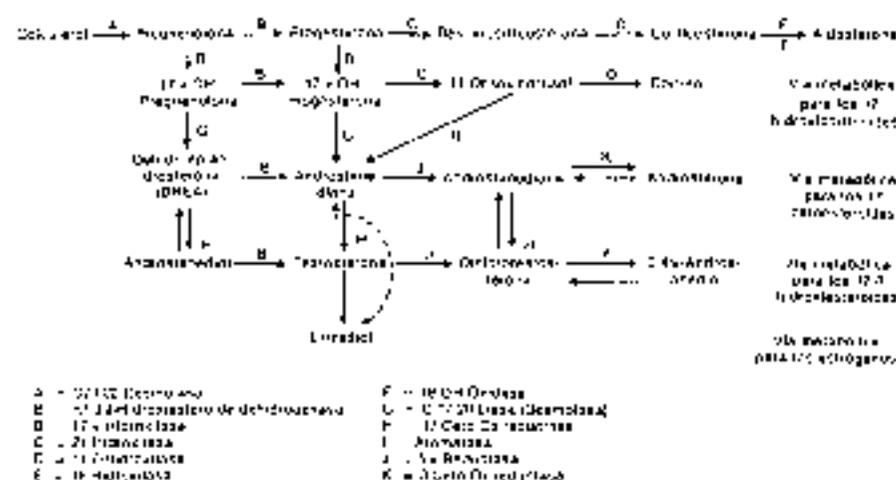


Fig. 19-1. Producción de estrógenos a partir del colesterol.

de unos 17 β -hidroxisteroides que abandonan el comportamiento plasmático para ejercer su acción a nivel celular.

Los conceptos actuales sobre acción hormonal indican que probablemte entre es la cantidad de dihidroesteroides sintetizada intracelularmente y disponible a nivel de folículo piloso la que, en última instancia, determina el grado de estimulación androgénica del crecimiento piloso. Dado que clínicamente es imposible determinar la hormona intracelular, lo que se evalúa son los esteroides circulantes. La mayoría de las mujeres con hirsutismo tienen niveles elevados de andrógenos si se efectúa una evaluación hormonal detallada. Si se realiza únicamente los 17 testosteroides urinarios, sólo el 15% de los pacientes afectadas tienen valores por encima de los normales. Si se cuantifica la testosterona total, aproximadamente en el 40% se encuentran cifras altas. Midiendo las concentraciones totales de diferentes andrógenos y prohormonas (testosterona, dihidrotestosterona, 5DHTA, androstenediona y 17 OH-progesterona), alrededor del 90% de mujeres con hirsutismo muestran valores elevados de uno o más de tales componentes. La globulina ligandera de proteínas sexuales se encuentra frecuentemente disminuida en pacientes hirsutas, dado que los andrógenos disminuyen su síntesis hepática, con lo cual la testosterona libre, biológicamente activa, puede estar elevada aun con niveles de testosterona total normales.

Causas de hirsutismo

Son, básicamente, las que se enumeran en la tabla 19.1.

Tabla 19.1. Causas de hirsutismo

1. Idiopático
2. Por exceso de andrógenos ováricos
 - a. Enfermedad poliquística ovárica
 - b. Hiperplasia del estramo
 - c. Hiperplasia de células del hilio
 - d. Tumores ováricos
3. Por exceso de andrógenos suprarrenales
 - a. Hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío
 - b. Tumores suprarrenales
 - c. Enfermedad de Cushing
4. Otras causas
 - a. Polifarmacia
 - b. Desnutrición
 - c. Drogas

Idiopático o benigno. Incluye un grupo grande de mujeres hirsutas sin agrandamiento ovárico, sin evidencia de tumores suprarrenales u ováricos, con cortisol y 17 testosteroides normales o ligeramente elevados, entre otros. No obstante, el hecho de que la mayoría presentan una tasa de producción de testosterona elevada y testosterona libre por encima de lo normal, sugiere que padecen una disfunción androgénica.

Enfermedad poliquística ovárica. A partir de las primeras descripciones del síndrome clínico de esterilidad, amenorrea o hirsutismo en mujeres con ovarios quísticos aumentados de tamaño (síndrome de Stein-Leventhal) se ha desarrollado el concepto de disfunción ovárica y suprarrenal coexistente con manifestaciones variables. Este síndrome amplio se conoce como enfermedad ovárica poliquística, que en algunos casos, también el cuadro clásico de Stein-

Leventhal. Los hallazgos más frecuentes son esterilidad, hirsutismo, amenorrea u oligomenorrea y obesidad.

Existe una gran producción de androstenediona y de testosterona, de origen fundamentalmente ovárico. La causa exacta de esta disfunción an drogénica no se conoce, pero el aumento en los niveles de LH está inversa sólo en su perpetuación.

Hiperplasia del estramo ovárico. Se trata de una alteración posiblemente asociada a un exceso de andrógenos. Depende, probablemente, de la hipersecreción de LH que ocurre en la menopausia.

Tumores ováricos. Son poco frecuentes, e incluyen los arcoblastomas, los tumores de células del hilio y las de células lipídicas.

Hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío. Existe un defecto en la síntesis de cortisol debido a la deficiencia de 21-hidroxilasa o de la 11-hidroxilasa. Este es el aparato un incremento de la ACTH, que en última instancia conduce a una producción discretamente aumentada de andrógenos suprarrenales. Es interesante señalar que, no obstante su origen genético, se manifiesta clínicamente luego de la pubertad, con hirsutismo y oligomenorrea. Los niveles de cortisol son normales, lo cual indica una compensación del defecto en mayor producción a través de un incremento de la ACTH. La 17 OH-progesterona, la 17 OH-progesterona y su metabolito pregnenolol, así como la testosterona, están elevados.

Tumores suprarrenales. Tanto los adenomas como los carcinomas pueden ser causas de hiperandrogenismo.

Enfermedad de Cushing. Junto con el incremento en la producción de cortisol existe un aumento en la síntesis de andrógenos suprarrenales por hipersecreción de ACTH.

Porfiria. La porfiria eritropoyética congénita comúnmente se acompaña de hiperandrogenismo, mientras que de las porfirias hepáticas sólo la variagata y la cutánea tardía presentan esta manifestación. La hiperandrogenia se observa en la frente, la región malar y los antebrazos. En cuanto a la porfiria, no existen manifestaciones de hiperandrogenismo.

Desnutrición. El cuadro abarca a un aumento en la producción de esteroides suprarrenales.

Drogas. Las drogas que pueden producir hirsutismo sin mal funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario, el diazepam, el hexaclorobenceno, el metaxolol y la ACTH, mientras que las drogas esteroides como los anabólicos y progestágenos producen hirsutismo y virilización.

Interrogatorio

Inicialmente se debe tratar de excluir la posibilidad de que el aumento del vello corporal sea el resultado de la administración más o menos reciente de ciertos medicamentos, como la difenhidramina, el diazepam, el metaxolol, la ACTH, esteroides anabólicos y agentes progestacionales, o bien la ma-

nifestación de una característica familiar o racial. Cualquier antecedente familiar de hirsutismo debe recibir una adecuada atención, dado que alteraciones como la enfermedad poliquística ovárica y la hipérlasia suprarrenal congénita tienen patrones genéticos definidos.

El tipo y la forma de crecimiento piloso deben ser caracterizados en detalle. Es necesario determinar la edad de comienzo, la rapidez de progresión y la asociación o no con manifestaciones de virilización. Un hirsutismo rápidamente progresivo con virilización severa sugiere la presencia de tumores suprarrenales u ováricos. Un hirsutismo de comienzo puberal o postpuberal y de desarrollo lento indica alteraciones de menor gravedad, como el hirsutismo alioquístico, la enfermedad poliquística ovárica o la hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío.

El examen físico debe sustanciar y ampliar la información descriptiva obtenida a través del interrogatorio. La presencia o ausencia de signos de virilización, como vello puberal de tipo masculino, alopecia androgénica, voz grave y atrofia mamaria proporcional a una estimulación razonable de la magnitud del exceso de andrógenos. Usualmente, otros hallazgos físicos permiten precisar la localización de la lesión. Por ejemplo, una hipertensión asociada a obesidad centeupnea y estrías gruesas violetáceas sugiere la presencia de un síndrome de Cushing. Una masa arterial en el examen pélvico puede establecer la existencia de una patología ovárica.

Metodología de estudio

La evaluación estará dirigida, inicialmente, a determinar el sub-prototipo de producción excesiva de andrógenos. Las tres causas más comunes de hirsutismo son la enfermedad poliquística ovárica, la enfermedad poliquística ovárica y la enfermedad suprarrenal. Estas patologías forman un espectro de producción alterada de andrógenos. En un extremo están las enfermedades ováricas, caracterizadas por una excesiva producción de testosterona y de sus precursores. Un ejemplo es la poliquistosis ovárica. En el otro extremo del espectro se encuentran enfermedades suprarrenales como la hiperplasia tardía, que son la causa de hiperandrogenismo. El hirsutismo idiopático se ubica entre ambos, acercándose más a los desórdenes ováricos en la mayoría de los estudios.

a) **17 Cetoandrostenediona.** Miden un grupo de andrógenos débiles con un grupo (C1) en el C17 de origen principalmente suprarrenal. No incluye la testosterona. Un aumento grande sugiere un carcinoma suprarrenal; un incremento moderado, una hiperplasia suprarrenal tardía o una poliquistosis ovárica.

b) **17 OH-corticoides.** Miden los metabolitos de los glucocorticoides. Su aumento sugiere un síndrome de Cushing. También se encuentran moderadamente elevados en la obesidad simple.

c) *Correlación entre urinaria.* Refleja el cortisol libre en el plasma y tiene una buena correlación con la tasa de secreción de cortisol.

d) *17 OH-progesterona.* Sus niveles plasmáticos, hasta en el igual que los de su metabolito acetato, el progesterona, se encuentran elevados en la hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia 21 α de 11-hidroxiase. La concentración de la 17 OH-progesterona en respuesta a la administración de ACTH demuestra que un porcentaje de mujeres hispanas, aun con niveles basales normales, manifiestan un aumento exagerado.

e) *Testosterona plasmática.* Si bien en general se cuantifica la testosterona total, 99% de la cual se encuentra unida a proteínas, es más útil determinar la testosterona libre, que muestra una excelente correlación con su tasa de producción.

f) *Andrógenos plasmáticos.* De origen ovárico y suprarrenal, su conocimiento es del todo que una buena proporción de la testosterona y la dihidrotestosterona derivan de la conversión periferica de la misma.

g) *Dihidroepiandrosterona (DHEA).* El 80% de ésta es producido por las suprarrenales, concentrándose en su mayor parte en forma de sulfato conjugado (ADHEA). Niveles aumentados sugieren enfermedad suprarrenal.

h) *Hormonas tiroideas (T₄) y tiroxinas sintéticas (T₄S).* Se observan cambios característicos en casos de enfermedad poliquística ovárica, con LH elevada y FSH normal o baja.

i) *Prueba de supresión con dexametasona.* Si bien los criterios de supresión normal, no están claramente establecidos, 2 miligramos diarios administrados durante 7 días suprimen los andrógenos plasmáticos y urinarios en los hiperandrogenismos ACTH dependientes. La falta de supresión sugiere

tumor suprarrenal u ovariano o enfermedad poliquística ovárica.

j) *Prueba de supresión ovárica.* En forma similar a la anterior, evalúa el grado de participación hipusarrio-hipofisaria en la hipersecreción de esteroides androgénicos. Se administra un análogo sintético oral en la forma habitual y se cuantifican la testosterona y la androstenediona plasmáticas durante la tercera semana. En pacientes con hipusarrio dependiente gonadotropina dependiente los andrógenos plasmáticos disminuyen, mientras que en presencia de patología suprarrenal o tumoral ovárica no se observa una respuesta significativa. En la interpretación de los resultados debe tenerse presente que los estrógenos del análogo sintético pueden aumentar la globulina transportadora de esteroides se suales, de modo que la testosterona total puede no variar. La testosterona libre, biológicamente activa, no obstante, disminuye.

k) *Otros estudios.* Ecografía pélvica, tomografía axial computarizada abdominal-pélvica, citología suprarrenal, cateterismo de oviductos, laparoscopia.

BIBLIOGRAFÍA

- Faber, M. et al. Diagnostic evaluation of hirsutism in women. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 20:19, 1977.
 Fernan, D. and Galway, J.D. Clinical assessment of body hair growth in women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 21:1440-1447, 1981.
 Hatch, R., Rosenfeld, R., Kim, M. and Jostesy, L. Histories implications endocrine management. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 140:815-827, 1981.
 Kline, F. et al. Low onset adrenal hyperplasia in Jerusalem. *New Eng. J. Med.*, 315:224, 1986.
 Mathur, R.S. et al. Plasma androgen and sex hormone binding globulin in the evaluation of female hirsutism. *Fertil. Steril.*, 35:29-33, 1981.

Alopecia 20

Jesús Ramón Faraón
Julio Libman

Se define la alopecia como la pérdida total o parcial del pelo.

Fisiología y fisiopatología. El crecimiento del pelo es cíclico y comprende tres etapas o fases. La fase telogénica es la de reposo, la anagélica es la de crecimiento activo, y la catagénica es la de involución. El ciclo de crecimiento varía con el tipo de pelo. El pelo terminal es grueso, largo, pigmentado y a menudo tiene médula. Corresponde al del cuero cabelludo, la barba, las cejas, las pestañas, las axilas y el pubis. La relación entre la duración de las fases anagélica y telogénica varía en corta o igual para las cejas, mientras que para el cuero cabelludo la fase anagélica es larga, de dos a seis años, mientras la telogénica es corta, con una duración de aproximadamente tres meses. La longitud del pelo depende de la duración de la fase de crecimiento activo comparada con la de reposo.

Los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la alopecia no siempre claros, difieren de acuerdo con las causas. En la alopecia profébril, que comienza a manifestarse de dos a tres meses después del cuadro de fiebre, la alteración del estado fisiológico lleva a los folículos en crecimiento activo a una fase de reposo. Siguiendo el comportamiento normal, el pelo se cae en fase telogénica o de reposo durante tres meses, para después (si curó) comienza la nueva fase de crecimiento.

En la alopecia por tóxico, así como la producida por agentes antimetabólicos utilizados en quimioterapia, la caída ocurre durante la fase anagélica, por interferencia en la incorporación de aminoácidos esenciales, lo que lleva a la fractura del tallo dentro del folículo. La alopecia que se produce a continuación de la irradiación que no más de 300 R, debido a la pérdida de sensibilidad de las capas germinales

del folículo. Se afectan principalmente las pelo en crecimiento, por lo que la alopecia se manifiesta en el cuero cabelludo y la barba, donde la mayoría está en fase anagélica. El hecho de que se produzca una alopecia permanente depende de la dosis de irradiación; se requieren aproximadamente 1200 R para la destrucción definitiva de los folículos del cuero cabelludo. Con dosis de irradiación no muy elevadas, los cursos no se detienen totalmente, pero se produce un daño de menor magnitud. En estas circunstancias, el tallo piloso puede no destruirse, sólo sólo disminuir su espesor, como ocurre con la administración de metotrexato o de ciclofosfámid.

La hepatitis y la curariva, aun cuando actúan indirectamente produciendo una cierta inhibición de la actividad mitocondrial, ejercen su acción principal destruyendo los folículos de la fase anagélica y la telogénica a de reposo; a los 3 meses de iniciado el tratamiento tiene lugar una caída del cabello.

La alopecia anagénica muestra cierta asociación con enfermedades autoinmunes, como la insuficiencia suprarrenal, el hipotiridismo por uracidos crónicos de Hashimoto, el vitiligo y la diabetes insulina dependiente. En las patologías con hiperandrogenismo la hiperactividad de las glándulas sebáceas andrógeno dependientes produce alteraciones en el cuero cabelludo que pueden conducir a grados variables de alopecia. Por otra parte, la presencia del vello pubis y axilar requiere niveles de andrógenos normales, derivados fundamentalmente del testículo en el varón y de las suprarrenales y ovarios en la mujer. Las hormonas tiroideas ejercen una acción importante sobre la piel y las faneras cutáneas, incluyendo el pelo.

En las afecciones inflamatorias e infectivas que afectan el cuero cabelludo, la alopecia se produce porque los procesos patológicos alteran o destruyen directamente los folículos pilosos. El aspecto trófico que opera en las alopecias por infección

En la calvicie masculina influyen factores genéticos y hormonales, dado que la castración impide la calvicie en el varón y las enfermedades virilizantes la producen en la mujer.

Causas de alopecia

1. *Celovir* masculina alopecica
2. **Endocrinas.** El hipotiroidismo y el hipoparatiroidismo causan caída del vello pubescente y axilar. En el hipotiroidismo se observan también alteraciones en el cuero cabelludo y disminución de la entelocia de las cejas. Las insuficiencias suprarrenal y ovárica son causa de disminución del vello pubiano y axilar en la mujer. Las castraciones virilizantes producen alopecia del cuero cabelludo.
3. **Alopecia areata**
4. **Enfermedades sistémicas.** Lupus eritematoso sistémico, linfeomas, fiebre prolongada, micoplasmas, quemaduras químicas, desnutrición grave, etc.
5. **Alteraciones dermatológicas.** Tala, dermatofitosis, infecciones piógenas, herpes séptico, laqum plana papilar, sífilis, lepra, etc.
6. **Drogas.** Antimetabólicos, intoxicación por exceso de vitamina A, heparina, cuonamida, suspensiones

de anticonceptivos orales.

7. **Agencia química y química.** Traumatismos, urticación intensa y sostenida por el peinado, quemaduras, radiaciones ionizantes

Interrogatorio y metodología de estudio

De la fisiopatología y las causas prácticas de alopecia que se mencionaron, se deduce que en muchas oportunidades la pérdida del pelo puede ser acucipada o su etiología fácilmente identificada, como en el caso de radiaciones, fiebre y drogas. El interrogatorio se orienta a descartar enfermedades generales o sistémicas que puedan tener repercusión a nivel de los folículos pilosos. La metodología de estudio a seguir para la investigación de una alopecia depende de la orientación previa otorgada por el interrogatorio y el examen físico.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison's Principles of Internal Medicine, 11th. ed. McGraw-Hill Book Co., New York, pp. 350, 642, 712, 1501, 1977, 1987.
- Rosner, G. y Koelkenberg, M.: Atlas de Dermatología. Ediciones Oryma, 1980, pp. 110-121.

Prurito 21

Alberto J. Maniaguerra

El prurito o picazón es un motivo de consulta frecuente e importante en la práctica clínica. A veces es el único síntoma por el cual concurre el paciente para ser examinado, mientras que otras veces concurre con otros síntomas y signos y también con frecuencia surge de la profundización del interrogatorio por parte del médico. Puede responder a causas localizadas en la piel o ser manifestación de enfermedades metabólicas, neoplásicas o medicamentosas. En gran parte de las oportunidades en que se enfrenta este problema hay que depender del interrogatorio, el examen físico, y los estudios complementarios de laboratorio y radiológicos para arribar al diagnóstico. Con frecuencia es necesario para el médico general la consulta con un especialista, que colabora en el estudio del paciente.

Amatocmia y fleuropantingia. La aparición de picazón se debe a un estímulo que sería de características similares a nivel de los receptores de la región papilar de la piel, en la unión dermoepidérmica y alrededor de los folículos pilosos. Dicho estímulo puede tener origen interno o externo. Si el estímulo fuera de origen intravital, produciría dolor.

Se piensa que la transmisión sería por las fibras amielínicas C, a lo largo de las cuales el estímulo sería llevado a los cordones posteriores de la médula. De allí se dirigiria al tálamo a través del tracto espinotalámico lateral, para terminar en el giro central posterior de la corteza.

La sensación de prurito puede ser producida por histamina, calcitonina, pupaina, tripsina, caseína, proteasas entociticas, y enzimas lisosómicas al ser ingeridas internamente. Estas parecerían ser mediadores químicos del prurito, aunque se menciona también la desoxialcina. De las endoproteasas, la tripsina y la quimotripsina, así como la bradiquinina, actúan a través de la liberación de histamina por parte de las mastocitos, mientras que la pupaina y la calcitonina lo hacen sin mediadores.

El antagonista del opio, el clorhidrato de naloxona, bloquea la sensación a nivel de receptores de prostaglandina E1 bajo el umbral de estimulación. Como se sabe, esta sustancia se libera en los procesos inflamatorios.

El prurito sería una respuesta uniforme a una gama variada de estímulos. El rasado causa la sensación de picazón porque produciría una sensación de suave frotar que se superpone a la picazón. Esta sensación puede ser placentera y despertar en los siguientes instantes, momentos de placer "masturbatorio" en el paciente.

Historia clínica y examen físico

En la práctica se piensa que hay cinco causas generales de prurito:

1. *Prurito que se presenta con lesiones cutáneas.* Cualquier lesión dermatológica puede acompañarse de la sensación pruriginosa. Se pueden mencionar:

- Infecciones:**
 - Bacterianas (folliculitis, impétigo);
 - Virales (exantemas, rubéola, herpes, varicela);
 - Micosis (tala capitis, tala corporal, tala pedis, candidiasis);
- Parasitarias:**
 - Proteasas (moscas, mosquitos, pulgas, chinches, arañas, ácaros);
 - Nematodos (anquilostomiasis, quebecosis);
 - Enterobius vermicularis;
- Causas ambientales:**
 - Húmedad, mudras, telas, polen, polvillo, quemaduras solares;
- Enfermedades cutáneas papilomatosas:**
 - Eczema (ampico dermatítico);
 - Liquen plano;
 - Dermatitis seborreica;
 - Psoriasis;
 - Pitiriasis rosada;

E. Reacciones alérgicas:

Dermatitis de contacto

Eruptivos por drogas (derivados del opio, aspirina, quinidina, pirimidina B)

Urticarias

Fotodermatosis

F. Enfermedades vesiculobollosas:

Dermatitis herpetiforme

Eritema multiforme

G. Mielodermas:

Pimples

Reacciones intoléricas

Urticaria pigmentosa

Lecinas

Aritias tumulosas juvenil

Amiloidosis

Micosas fungoides

II. *Prurito de origen sistémico no asociado con la piel.* Estos cuadros son los más difíciles de evaluar pues sólo se cuenta con el interrogatorio del paciente y hay que diferenciarlos de todas las causas cutáneas físicas y psíquicas.

La causa más frecuente es la sequedad de la piel, la cual es muy común en el anciano, el cual va perdiendo con los años las fibras elasticas de la superficie cutánea. Es generalizada y aparece en el invierno. En oportunidades está vinculada directamente con el uso de ciertos jabones, sobre todo de aquellos que tienen actividad detergente.

III. *Prurito asociado a enfermedades sistémicas.* Pueden mencionarse las siguientes:

A. Metabólicas

Enfermedad hepática. El prurito está asociado con alteraciones obstructivas pero no en relación con los niveles sanguíneos de la bilirrubina; los estímulos probables serían los ácidos biliares, aunque esto no está universalmente reconocido. La enfermedad hepática puede ser una ictericia hiliar primaria, o consecuencia de la ingestión de medicamentos con testículos como píldoras anticonceptivas, clomifeno, testosterona y estradiol de etilestrogénica.

Uremia. En la insuficiencia renal crónica, el desarrollo progresivo y lento de la uremia pareciera ser el factor que más influye en la aparición de prurito. La hemodiálisis puede calmar esta sensación, aunque no la hace siempre.

Hiperparatiroidismo. Forma parte del síndrome de la hipersecreción renal crónica. Hábita elementos que sugieren que serían los valores de calcio los que influyen en la aparición del prurito. A su vez, la parathormona estimula a los mastocitos aumentando la producción de histamina.

Hipertiroidismo. Quizás sea la sequedad de la piel la que influye en la aparición de prurito.

Diabetes melítus. El prurito es, en general, menor y frecuente de lo que se piensa en la práctica diaria. Está ocasionado por infecciones cutáneas bacterianas y por hongos.

Fiebre. Raramente produce prurito por la elevación de los valores de ácido úrico en sangre.

B. Neoplasias

En un 30% de los casos, la enfermedad de Hodgkin se presenta con prurito, y antiguamente se lo consideraba un síntoma para evaluar el curso de la enfermedad y su respuesta a la terapéutica. La leucemia crónica en su variedad linfocítica, así como neoplasias de páncreas, ovarios, estómago y próstata pueden acompañarse de prurito. Lo mismo ocurre con el mieloma múltiple. Los pacientes con policitemia vera frecuentemente pueden presentar prurito como motivo de consulta.

C. Mielodermas

Durante el embarazo puede aparecer prurito generalizado; en el 65% de las embarazadas los niveles de bilirrubina se elevan durante la gestación. Pasa a ser el resultado de una colestasis intrahepática causada por los estrogénos.

IV. *Prurito de origen psicogenómico.* El prurito puede responder a dos causas claramente diferenciadas. El paciente neurótico refiere una asociación entre la pruriginosidad y el estado tensional. La superficie cutánea muestra excitaciones por el rascado. Si se involucra ninguna relación con el estado emocional revela que el cuadro neurótico es más profundo. El paciente psicótico consulta por la presencia de "bichas" que le recorren el cuerpo. No existe rascado, ni nada que pueda demostrarle lo contrario. A estas perturbaciones se las denomina también delirios de parasitosis o aracofobia.

V. *Trastornos neurológicos y circulatorios.* El prurito con hipostesias, parestesias o hiperestesias puede interpretarse como prurito. A su vez, el que surge de vérices puede presentar una sensación pruriginosa en miembros inferiores.

Metodología del estudio

En un paciente que se presenta a la consulta con prurito y lesiones cutáneas características el diagnóstico será fácil, mientras que ante la falta de lesiones cutáneas o la sola presencia de lesiones de rascado se lo deberá estudiar en búsqueda de enfermedades generales. En primer lugar se observará si el prurito es localizado o generalizado. En el caso de un paciente anciano se pensará en el problema de la xerosis cutánea o sequedad de piel.

La inspección cutánea ayudará a identificar aquellas lesiones de piel que no definen el diagnóstico por la simple inspección.

Un examen físico minucioso, permitirá evaluar el color de la piel, su estado de hidratación y la presencia de adenopatías u organomegalias. Es necesario considerar una evaluación hematológica, estudios del tubo digestivo y de los sistemas endocrino y genitourinario, la búsqueda de enfermedad maligna y psiquiátrica, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Benzoyl, J.D.: Clinical aspects of pruritus in dermatology. In Fitzpatrick, T.B. et al. (eds): General Medicine, 3rd ed. Mc. Graw-Hill Book Co., New York, 1987.

Cornes, M.: Pathophysiology of pruritus. In Fitzpatrick, T.B. et al. (eds): General Medicine, 3rd ed. Mc. Graw-Hill Book Co., New York, 1987.

Henrich, J.R.: The pathophysiology of pruritus. Int. J.

Dermatol., 11:665-674, 1975.

Jaggs, A.: Cutaneous and subcutaneous sensory nerves. Brit. Med. Bull., 33:97-102, 1977.

Julio Libman

Aun cuando el retraso de crecimiento o la baja estatura no pueden ser definidos en forma absoluta, un niño es considerado bajo cuando su estatura se encuentra por debajo del tercer percentilo, que corresponde aproximadamente a dos desvíos estándar de la media normal. Al creer que está por debajo del tercer percentilo, se indica que de cada cien niños normales de la misma edad, sexo y raza, hay tres que son más bajos, o, en otras palabras, hay noventa y siete con estatura mayor.

Fisiología y fisiopatología. El crecimiento normal es el resultado de la interacción de numerosos factores: milisecras y nanisecras sobre la capacidad de crecimiento propia, genéticamente determinada, de las células del organismo. El brazo corto del cromosoma X y los autosomas son portadores de determinantes genéticos del crecimiento. Una nutrición adecuada es esencial para que el crecimiento somático y la maduración sean óptimos. Las fuentes de energía, las calorías totales y el aporte de oxígeno parecen ser factores críticos para la multiplicación celular. La ingesta proteica debe ser adecuada tanto en la referencia a cantidad total como a la provisión de aminoácidos esenciales. Las vitaminas A y D son importantes factores de crecimiento, al igual que algunos metales, por su función como cofactores de la actividad enzimática. La acción de las enzimas requiere, por otra parte, el mantenimiento del pH al nivel óptimo. La actividad neuromuscular normal es necesaria para el desarrollo de los miembros. Es probable que el nivel general de actividad tenga influencia sobre el crecimiento. Diversas hormonas actúan como catalizadores esenciales para el desarrollo normal y aumento del crecimiento. En este sentido cabe destacar la acción de la somatotrofina, las hormonas tiroideas, la antidiurina y las esteroides sexuales, que tendrían algún papel en la regulación del crecimiento que se produce en la pubertad. La acción de la somatotrofina es mediada

por las somatomedinas, polipeptidos producidos en el hígado y probablemente en otros tejidos donde actúan localmente, y cuyos niveles estarían igualmente bajo la dependencia de otras hormonas y del estado general de nutrición.

Interrogatorio

Cuando el médico es consultado por un problema de baja estatura, su primera tarea es determinar si la condición es real o imaginaria, si esta por debajo del tercer percentilo para la edad y el sexo correspondientes, y si ha existido una disminución de la velocidad de crecimiento, lo cual se puede determinar a partir del tamaño de la ropa, de la comparación con hermanos o compañeros, y menos frecuentemente en la práctica, por mediciones directas. La mayor parte de los pacientes con baja estatura no presentan enfermedades demostrables, ya sean endocrinas y de otro tipo. La causa, cuando es detectable, puede ser determinada por las características clínicas y los exámenes complementarios. Debe prestarse particular atención a la historia familiar de crecimiento y desarrollo puberal, evolución del embarazo, peso y estatura al nacer, velocidad y modo de crecimiento (todo lo cual ayudará en la evaluación de una baja estatura genética y un retraso constitucional en el crecimiento y maduración), medio ambiente familiar, características faciales, desarrollo dentario, proporciones corporales, características sexuales, apetito y estado nutricional, peso, enfermedades y medicaciones anteriores, y grado de inteligencia.

Aun cuando el crecimiento longitudinal es el más fácilmente observable, es fundamental, como ya se mencionó, considerar las proporciones corporales, la maduración de los rasgos, el desarrollo dentario y la maduración esquelética. La altura final a alcanzar depende obviamente no sólo de la velocidad

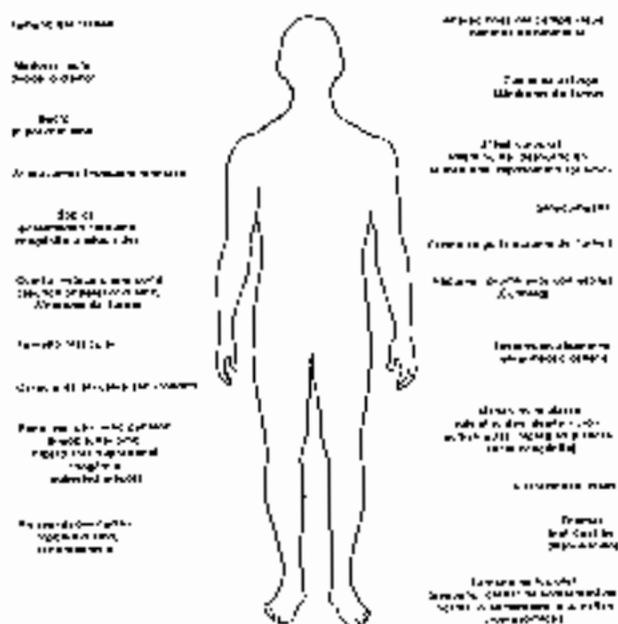


Fig. 22-1. Causas diversas a una altura en pacientes con baja estatura.

de crecimiento sino también de su duración, por consiguiente, la estatura debe ser evaluada en función de la madurez ósea (edad ósea).

Las características clínicas a observar y que pueden asociarse a baja estatura se diagraman en la figura 22-1.

Examen físico

Medición del paciente. La evaluación adecuada y correcta de la estatura y la velocidad de crecimiento son esenciales en el estudio de los trastornos de crecimiento. Las mediciones deben ser efectuadas empleando siempre la misma técnica, sin zapatos y en posición correcta, parado en "posición de atención", talones casi juntos, tocando el mismo plano vertical que la zona glútea, los hombros y el reborde inferior de la retina en el plano horizontal que pasa por el meatus auricular externo. Las mediciones deben hacerse aproximadamente a la misma hora, para evitar las variaciones diurnas que resultan de los cambios posturales y del aplastamiento vertebral. La discrepancia de estatura entre las primeras niñas de la mañana y las últimas de la tarde es, término medio, de 15 milímetros. Los resultados obtenidos a intervalos regulares de tres meses, y

durante periodos de por lo menos un año, se compararán con los de una población control de la misma edad y sexo mediante el empleo de gráficos espe- ciales. De esta manera es posible obtener una curva de crecimiento longitudinal del paciente en un periodo, así como observar desviaciones en relación con el percentilo inicial.

Proporciones corporales. El segmento inferior del esqueleto, medido en posición erecta, se define como la distancia entre el borde superior de la sínfisis del pubis al piso, en tanto que el segmento superior se obtiene restando el inferior de la altura total. Las proporciones corporales cambian con el crecimiento. Al nacer, los miembros son relativamente cortos y gruesos, por tanto, una relación de aproximadamente 1:70 entre los segmentos corporales superiores (distancia vértex-pubis) e inferiores (distancia pubis-planta). Entre los 9 y 10 años, el crecimiento proporcionalmente mayor de los extremidades hace que esa relación sea de 1, manteniéndose constante en la vida adulta. Existen tablas especiales que indican las proporciones normales para cada edad y sexo. Un paciente presenta un retraso de crecimiento armonioso cuando, teniendo baja estatura, conserva las proporciones corporales (relación vértex-pubis-planta) normales para su edad cronológica.

Constantemente, ya sea en este sentido las porciones del cuerpo son genéticas o por carencia de somatomorfina. Por el contrario, el retraso de crecimiento disarmónico implica el mantenimiento de proporciones más infantiles, correspondientes a una edad cronológica menor. Ejemplos de esto se dan en el hipotiroidismo, la acondroplasia y el síndrome hipofosfatémico.

Peso. Existen gráficos que relacionan el peso con la edad cronológica. Si el crecimiento se encuentra alterado por desnutrición, en casos de enfermedad celular, por ejemplo, es probable que el peso esté reducido en proporción aun mayor que la estatura.

Maduración de los rasgos. La configuración de la cabeza es un indicador importante del grado de madurez. Por ejemplo, el crecimiento de la nariz de la cara está disminuido durante la infancia en el hipotiroidismo y explica la fazes característicasmente inmadura de los hipotiroides infantiles de cierto tiempo de evolución. Este parámetro puede ser evaluado midiendo la distancia interorbitaria.

Desequilibrio dentario. El proceso de crecimiento dentario puede ser evaluado por rasgos ósea directa o por radiografías. Tanto la dentición primaria como la secundaria son afectadas por factores sistémicos a los que influyen sobre la madurez ósea.

Causas de baja estatura

Se las enumera en la tabla 22-1.

Tabla 22-1. Causas de baja estatura.

1. Enfermedades endocrinas
 - Diabetes mellitus mal controlada
 - Hipotiroidismo
 - Síndrome de Cushing
 - Hereditad sexual con fusión epifisaria precoz
 - Púberad precoz verdadera
 - Seudopúberad precoz
 - Seudopropiatarismo
 - Píopituitarismo
 - Deficiencia aislada de somatomorfina
 - Pantopropiatarismo
 - Enanismo de Laron
 - Hereditad de Adisson
 - Mélena's alterada de somatomorfina con actividad biológica disminuida
2. Retraso constitucional del crecimiento y del desarrollo pubertal
3. Estatura baja genéticamente determinada
4. Enfermedades sistémicas crónicas
 - Cirosis
 - Insuficiencia hepática
 - Síndrome de mala absorción
 - Insuficiencia respiratoria
 - Infecciones crónicas
 - Enfermedades cardíacas con Etipos 6
 - Coreoñas
 - Adquiridas
5. Enfermedades del sistema nervioso central
 - Isquiofronias y otros tumores hipotalámicos y diencefálicos

- Encefalopatías
 - Histiocitosis
 - Efectos antitumorales de la línea roja
 - Enanismo postaxial
6. Alteraciones cromosómicas
 - Disgenesia gonadal
 - Trisomía 21
 7. Alteraciones congénitas
 - Eremitismo
 - Trisomía distálica
 - Infecciones intrauterinas
 - Retraso de crecimiento intrauterino
 - Insuficiencia placentaria
 8. Enfermedades del esqueleto
 - Condrosarcoma
 - Osteogénesis imperfecta
 - Osteosclerosis
 - Raquismo
 - Seudohipoparatiroidismo
 9. Enfermedades musculares
 - Acrogis atáxico infantil
 - Raquismo resistente a la vitamina D
 - Alteraciones en el metabolismo y transporte de aminoácidos
 - Glicocinuriasis
 - Lipoidosis

Considerando las etiologías del síndrome de baja estatura en conjunto, las causas más comunes son las menos frecuentes. Aquí tenemos en cuenta aquellos niños cuya altura era por debajo del tercer percentil, o cuya velocidad de crecimiento está por debajo de lo normal (promedio anual de 5 a 8 centímetros desde los 3 a los 12 años). Lo cual conduce a una desviación progresiva de la curva de crecimiento fisiológico, solo un porcentaje muy reducido tendrá un déficit demostrable de somatomorfina. Además de la tendencia a la acumulación grasa, debida a la falta de la acción epidúrica de la función de crecimiento, los pacientes con un déficit aislado de dicha hormona suelen tener un micropepe y voz aguda por hipoplasia laríngea. Las edades estatura y ósea sufren un retraso similar. En otras ocasiones se presentan episodios de hipoglicemia, por carencia del efecto hipoglucémico de la somatomorfina. Su deficiencia puede acompañarse de un desbalance de la producción de otras hormonas antieritropoietinas, en el caso de tumores o de una actividad de la hipófisis (acromegalia). Los síntomas neurológicos tales como las cefaleas y las alteraciones del campo visual son habitualmente los primeros signos de la existencia de un adenoma, un craneofaringioma u otros tumores, mientras que el retraso de crecimiento es la primera manifestación en la forma atípica.

Otros trastornos endocrinos pueden asociarse a estatura deficiente, incluyendo la diabetes mellitus crónicamente descompensada (la medida es esencial para el tratamiento) y la insuficiencia suprarrenal crónica. El exceso de glucocorticoides endógenos por hiperplasia o tumores suprarrenales, o exógenos por administración crónica, representa

El síndrome de Cushing, es causa de baja estatura, que se produce a través de mecanismos múltiples, como la acción catabólica sobre las proteínas y la inhibición de la secreción de somatotrofina y de la producción de somatomedina. Los pacientes con hipotiroidismo pueden presentarse a la consulta con aumento de peso por infiltración mixedematosa, disminución de la velocidad de crecimiento y baja estatura. El hipertiroidismo produce un retraso mayor en la edad ósea que en la estatural, y en estos casos pueden observarse los cambios radiológicos característicos de la degeneración ósea, con hiperosteación apéndice de las epífisis por absorción irregular del calcio.

Cualquier enfermedad general crónica puede resultar en crecimiento disminuido, tanto en el recién nacido como en el niño o el adolescente. El estado de crecimiento intrauterino puede limitar la estatura adulta aunque el ritmo de crecimiento postnatal sea normal, principalmente si el peso al nacer es menor de 2,5 kilogramos. La hipoxia determinada por enfermedades cardiopulmonares puede disminuir la respuesta celular a cantidades normales de hormona circulante. Los niveles de somatomedina pueden ser subnormales en pacientes con enfermedad cardíaca severa, y en pacientes con nefropatía y diabetes mellitus mal controlada pueden existir en la circulación inhibidores de la somatotrofina. Los estados de desnutrición crónica pueden contribuir a una baja producción de esta última hormona. Una forma poco frecuente y reversible de hipopituitarismo funcional es el síndrome praxosocial, o síndrome de deprivación materna, que se presenta en circunstancias de una relación anormal entre padres e hijos, y que mejora al sacar al niño del medio familiar adverso. Los síndromes de mala absorción pueden, en ocasiones, no ser clínicamente muy evidentes, y en tales casos se requieren estudios especiales para descartarlos.

La mayoría de las cromosomías y asociaciones esqueléticas que causan baja estatura producen un cuadro de enanismo desproporcionado. Las anomalías cromosómicas presentan con frecuencia un fenómeno característico, como es dable observar en el síndrome de Turner, alteración que está determinada genéticamente y que se caracteriza por agenesia ostráica con delección de un cromosoma X (carotipo 45 XO) y ausencia de cromosoma nuclear (cópulo de Barr negativo). Pueden existir formas incompletas con mosaicismo (XO/XX, XO/XXX, XO/XX/XXX), en cuyo caso la cromatina puede ser positiva. El síndrome de Turner se presenta con baja estatura, falta de desarrollo puberal con amenorrea primaria, cuello en estrija por la existencia de un pliegue anormalmente desarrollado, edema del dorso de la mano, cuarto metacarpo corto, baja implantación de los pezones mamarios, curvatura de la aorta y riñones en herradura.

Metodología del estudio

La evaluación de un niño que consulta por baja estatura requiere descartar en primer lugar enfermedades sistémicas y, en el caso de un niño, una disproporción general o un síndrome de Turner. Después de una cuidadosa historia y evaluación clínica, se solicitará una serie de exámenes: hemograma, velocidad de sedimentación, urea, creatinina, protidograma, calcio, fosfatemia, fosfatasa alcalina, hemograma en sangre, glucemia, orina completa y una creatinina nuclear en un extendido de células de la mucosa vaginal y en leucocitos polimorfonucleares. Los estudios radiológicos incluyen una radiografía de cráneo de frente y perfil, focalizada en la silla turca, y una placa de mano y muñeca para determinar la edad ósea.

La evaluación endocrinológica comprende la cuantificación de tiroxina (T4) y de hormona estimulante de la tiroides (TSH) y, de justificarse el cuadro clínico, la de somatomedina y una prueba de estímulo para determinar la reserva somatotrófica. Seguidamente se hará referencia a la edad ósea y a la concentración de hormona de crecimiento y somatomedina.

Maduración ósea. El crecimiento óseo se acompaña normalmente de una secuencia y velocidad de maduración ósea predecibles. Los centros de osificación, una vez que han aparecido, pasan por períodos de modelación o de cambios en su forma y, en el caso de los centros epifisarios, se fusionan finalmente con las diáfisis.

Existen varias métodos para evaluar la maduración ósea. El más usado es el método del atlas de Greulich y Pyle, que evalúa una radiografía anteroposterior de la mano y la muñeca esquerdas. La madurez del esqueleto se expresa como la edad ósea o edad esquelética. La edad ósea es la edad a la cual el grado de maduración ósea observado sería típico. La radiografía puede revelar igualmente la presencia anormal de diáfisis óseas o alteraciones de la calcificación.

Cada núcleo de osificación aparece a una edad determinada. Así, por ejemplo, los recién nacidos presentan en el 100% de los casos el núcleo de Hércules en la espinosidad inferior del fémur, y en el 80% el núcleo del cubitico. El precorne hace su aparición a los 11 años en el varón y a los 9 en la mujer. Se observa una edad ósea avanzada en el hipertiroidismo, la deficiencia de somatotrofina, los estados de desnutrición y el retraso de crecimiento y puberal hipopíxico. En este cuadro, que se observa casi exclusivamente en varones, existe una velocidad de crecimiento más lenta que lo habitual, que continúa por más tiempo, con un desarrollo puberal más tardío, pero normal, al igual que la estatura final.

Somatotropina plasmática. Una determinación única de somatotrofina plasmática no tiene valor en el diagnóstico de hipopituitarismo, dado que

puede existir una amplia superposición de valores entre personas normales y pacientes con hipopituitarismo, no existiendo un límite preciso entre ambos grupos. En tales casos hay que recurrir a diversos estímulos que actuando por vía hipofalárgica, eleven somatomedina. Se deben efectuar dos pruebas diferentes, dada que un individuo normal puede responder a un tipo de estímulo y no a otro, y a un mismo estímulo puede o no responder en distintas oportunidades.

Prueba de la hipoglucemia taralfina y prueba de la insulina. En condiciones normales la hipoglucemia y la insulina determinan un incremento de la somatomedina, lo cual no ocurre en los casos de deficiencia de esta última hormona.

Somatomedina C. Este péptido, producido en el hígado por acción somatotrófica, puede ser medido

por radioinmunoensayo. En la interpretación de los resultados es necesario tener en cuenta la edad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Greulich, W.H. Growth hormone and the somatomedins. In Arvin, L.B. (ed.) Endocrine control of growth. Elsevier North Holland, New York, 1981.
- Harris, S.D. A series of growth hormone determinations. *Am. Med. J.*, 5:427, 1937.
- Rimner, D.L. and Horan, W.A. Maternal program, fetal growth. *J. Pediatr.*, 92:525-534 and 197-204, 1978.
- Silverstein, P.C. Endocrinology in pediatricians and assistants. *Pediatrics and Physiotherapy*. Am. J. Dis. Child., 132: 966-73, 1978.

Los motivos de consulta que por su frecuencia y escasez llevan al paciente al oftalmólogo son: 1) trastornos de la visión; 2) enrojecimiento ocular; 3) dolor; y 4) anomalías observada por el examinador al espejo o través por sus allegados.

1. Trastornos visuales

La existencia de una visión normal requiere un correcto funcionamiento del ojo así como de las partes del sistema vascular y nervioso relacionadas con él.

Una disminución de la agudeza visual puede indicar:

- 1) Una enfermedad ocular que puede ser tratada con posibilidades de recuperación visual (catarata, astigmatismo).
- 2) Una enfermedad sistémica importante de detectar y tratar (diabetes, hipertensión arterial).
- 3) Vicios de refracción que sin llegar a amenazar la visión o la vida del paciente le perjudican, una vez corregidos, una mejor calidad de vida (miopía, astigmatismo, presbicia).

El examen de visión de los colores no es tan importante puesto que casi todas las alteraciones de este tipo son hereditarias y no remediables. No obstante, se útil registrarlas en relación con detección de algunos defectos, así como las de tipo difícil.

Frente a una disminución de la visión referida por el enfermo son de rigor algunas preguntas:

- 1) Si se trata de una disminución súbita o lenta.
- 2) Si la alteración es central, pericentral o periférica.
- 3) Qué carácter tiene y de qué otros elementos se acompaña (distorsión de la imagen, dolor, náuseas, náuseas vómitos).
- 4) Edad del paciente.

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico

es útil recordar la existencia de tres eslabones en la cadena de eventos visuales.

a) La luz originada en un objeto se focaliza a través del ojo para formar una imagen en la retina. Una imagen del tamaño puede deberse a errores de refracción no corregidos o a opacidades de los medios transparentes.

b) A partir de la retina se origina un impulso neural que transmite por la vía óptica hacia el cerebro. Toda patología de la vía óptica alterará la visión.

c) El objetivo reconocido y origina una respuesta a través de las funciones cognitivas adquiridas del cerebro. Si por alguna causa (probablemente no tratada oportunamente) los estímulos no llegan al cerebro desde los primeros meses de vida, se produce una pérdida visual permanente (ambliopía) en presencia de un ojo y de un sistema visual que aparecen como normales.

A. Trastorno visual súbito. El paciente se da cuenta precisamente de su aparición cuando es monocular o cuando le sucede en el ojo que el cual ve mejor.

La pérdida visual de la cúpula se debe a la oclusión, habitualmente por embolia, de la arteria central de la retina, la que se confirma por la imagen usual del fondo de cámara interna: mancha roja blanca en la área macular contrastando con un fondo pálido.

La pérdida bilateral originada por la embolia es excepcional y con mayor probabilidad se deberá a la presencia de una embolia por trombosis gravídica o a una hemorragia u oclusión vascular cerebral.

Una pérdida de visión menos súbita y no total es la provocada por la oclusión de la vena central de la retina, casi siempre por trombosis, que ofrece un fondo de cámara interna; una pérdida por múltiples hemorragias en flama de vena tapando la re-

tina y de pronóstico levemente más severo que la oclusión pupilar.

La neuremia óptica, en cualquiera de sus formas, puede producir una acentuada disminución de la agudeza visual en pocas horas, para cuyo diagnóstico son de utilidad las alteraciones fundoscópicas y campimétricas y el estudio de los potenciales visuales evocados.

Otra causa frecuente de pérdida acentuada y brusca de la agudeza visual es la debida a una hemorragia vítrea. El hecho de que no se puedan visualizar los detalles del fondo del ojo, y las ardebras de ojos de diabetes, de hipertensión arterial o de miopía, favoreciendo la formación de soluciones de continuidad coroideas que debatan con una hemorragia retinocroroidal, orientarán hacia el diagnóstico correcto, que podrá ser confirmado mediante el estudio ecográfico.

Cuando el paciente afirma haber notado una disminución en horas o días de su visión, con antecedentes de haber observado previamente la aparición de relámpagos de luz (fosforias) o de ráfagas volantes (miodesopsias), se debe sospechar un desprendimiento de retina, lo cual se confirma con el examen oftalmoscópico.

Metodología de estudio

1. Medir la agudeza visual. Se realiza colocando al paciente frente a un cartel de optotipo, colocando alternativamente cada ojo. Para determinar si en la formación de la visión se debe a un vicio de refracción se encarga la agudeza visual interponiendo un cristal con un agujero central muy pequeño (scotocopia).

2. Examen del fondo de ojo

3. Reflejos pupilares

4. Examen del campo visual

5. Derivación al oftalmólogo

B. Trastorno visual progresivo. El origen habitual de este síndrome son los vicios de refracción. En una persona joven que no se hizo de ojos se trata de una miopía, de un hipermetropismo o de una hipermetropía de alto grado. Si se trata de una persona de más de 40 años de edad con buena visión a distancia, que comienza a tener dificultad para la visión cercana, ésta será debida a alteraciones fisiológicas de la acomodación que se conocen con el nombre de presbicia.

Un segundo grupo de causas son las opacidades de los medios transparentes del ojo. La más común es la catarata (opacidad del cristalino) que, las inflamaciones de la vítreo, al volcar contenidos en la cavidad vítrea, empañan la visión. Menos frecuentemente la causa es un leucoma (opacidad corneal) secundaria a un traumatismo o a una queratitis.

Un tercer grupo de causas de disminución progresiva de la agudeza visual reside en las lesiones vasculares, metabólicas, degenerativas, las neoplasias (inflamatorias vasculares) y las coriorretinitis, habitualmente como parte de una uveítis.

Una reacción particular merece el glaucoma como causa de disminución progresiva de visión; es irreversible cuando se debe a la acción de la hipertensión ocular sobre el nervio óptico, en cambio, es reversible la provocada por edema corneal, y que se manifiesta por la observación de halos irisantes.

Metodología de estudio

1. Medir la agudeza visual

2. Examen por iluminación focal

3. Oftalmoscopia

4. Tonometría

5. Campimetría

6. Derivación al oftalmólogo

C. Otros trastornos visuales. Una causa de confusión es aquella a la que el paciente refiere como delimitación de la imagen (metamorfopsia) que habitualmente se acompaña de reducción del tamaño (micropsia) y distorsión de la imagen central, lo cual se debe a enfermedades de la mácula (vasculares, degenerativas, inflamatorias).

En ocasiones el paciente se queja de visión doble (diplopía). Esta ocurre cuando se pierde el paralelismo de los ejes oculares que enfocan objetos distintos y se origina en una parálisis de un músculo ocular. Se acompaña de dolores, náuseas y vértigos compensatorios y desaparece al cubrir cualquiera de los dos ojos. Su aparición puede indicar la presencia de una enfermedad neurológica o orbital.

Más raramente la diplopía es monocular y debida a alguna opacidad corneal o del cristalino, que modifican el paso de los rayos luminosos formando dos imágenes retinianas, o por una subluxación de cristalino. La diplopía desaparece tapando el ojo afectado.

Metodología de estudio

1. Medir la agudeza visual

2. Examen por iluminación focal

3. Oftalmoscopia

4. Examen de la motilidad ocular en un sujeto monocular y binocular

5. Derivación al oftalmólogo

II. El ojo rojo (Tabla 23-1)

Frente a un paciente que consulta por un ojo rojo se debe establecer si se trata de una irritación menor o si es la manifestación de una lesión ocular seria.

Al margen de las irritaciones de las bordes palpebrales (blefaritis, orzuelo), que en general no transmiten patología severa, se habla con propiedad de ojo rojo cuando la zona que adquiere ese color es el área visible de la esclera y la conjuntiva que la tapiza, que normalmente es blanca.

Una de las causas es la hemorragia subconjuntival, que alarma al paciente y en quien, de repetirse, se impone medir la tensión arterial y estudiar la permeabilidad capilar.

La hiperemia, causa de la mayor cantidad de enfermedades oculares, requiere una diferenciación

Tabla 23-1. Causas de enrojecimiento ocular.

	Vías de salida			
	Irritación aguda	Infección aguda	Queratitis	Conjuntivitis
Vicio de refracción	++	+	++	
Dolores	++	+	++	
Fosforias	+	++	+++	
Halos	++	+	+	
Exudados	-	-	-	+++
			Signos	
Inyección ciliar	+	-	+++	
Exudación conjuntiva	-	-	++	
Turbidez corneal	+	-	+	+++
Pupila	Normal	Normal	Normal o anisocóptica	Normal
Profundidad de la cámara anterior	Normal	Normal	Normal	Normal
Tamaño de iris	Normal	Normal	Normal	Normal
Sensibilidad	-	-	Normal	Normal

de utilidad importante para el diagnóstico diferencial.

1. **Hiperemia conjuntival.** Hay congestión de los vasos más superficiales de la conjuntiva bulbar, que decrece desde la periferia hacia el centro. Se desplazan junto con la conjuntiva. Por ejemplo se observa en caso de los procesos inflamatorios del ojo.

2. **Hiperemia ciliar.** Se aprecia dilatación de los vasos profundos intraesclerales, que forman como diámetros alrededor del limbo corneoescleral. No se mueven con la conjuntiva. Traen una patología importante, habitualmente localizada en la cornea o en la vítreo.

3. **Hiperemia mixta.** Comprmete los vasos superficiales y profundos. Al instilar un vasoconstrictor desaparece la hiperemia conjuntival y deja ver la perimetria. Se encuentra en inflamaciones importantes del segmento anterior del ojo y en el glaucoma agudo.

Una causa menos común de enrojecimiento ocular es el provocado por la vascularización de la cornea, que normalmente es avascular. Se reconoce una vascularización superficial que proviene de la conjuntiva y se continúa con los vasos de ella, y que aparece en las inflamaciones corneales superficiales, y una vascularización profunda — como pestañas de arborización — proveniente de los vasos esclerales y que se observa en las inflamaciones profundas. Asimismo, y habitualmente por causa de un traumatismo, el ojo rojo se debe a la formación de un hipemio (sangre en la cámara anterior).

Se establece en conclusiones de hacer un resumen de los síntomas y signos de los más importantes causas de ojo rojo: a) el glaucoma agudo (enfermedad seria); b) la iridociclitis aguda (seria); c) la queratitis (potencialmente seria); d) la episcleritis (por lo frecuente y usualmente alérgica); e) la catarata

trás (poco frecuente y que puede indicar el comienzo de una enfermedad sistémica, por ejemplo una colagenopatía); f) la conjuntivitis bacteriana, generalmente no seria; y g) otras alteraciones tales como la hemorragia subconjuntival, el orzuelo, el pterigio.

Para llegar al diagnóstico diferencial de un ojo rojo es imprescindible estudiar los síntomas y signos que le acompañan.

Síntomas asociados

1. La visión borrosa que no desaparece con el parpadear indica una patología ocular seria tal como queratitis, iritis, glaucoma. Nunca aparece en la conjuntivitis simple.

2. El dolor agudo queratitis, iritis o glaucoma. La conjuntivitis por sí sola se manifiesta por sensación de cuerpo extraño.

3. La fotofobia (hipersensibilidad a la luz) es un típico síntoma de iritis que aparece en las iritis y en las queratitis.

4. La presencia de halos corneales alrededor de una luz es habitualmente un síntoma de edema corneal, asociado con aumento de la tensión endocrinal y por ende generalmente sugiere que se trata de un glaucoma agudo.

5. La secreción es purulenta, un síntoma de conjuntivitis y menos comúnmente de blefaritis.

6. El prurito está usualmente presente en las conjuntivitis alérgicas.

Signos asociados

1. La inyección ciliar constituye una señal de peligro que se ve en las inflamaciones oculares importantes como las corneales, la iridociclitis o el glaucoma agudo. No se la observa en las conjuntivitis.

2. Las opacidades corneales en un ojo rojo siempre indican enfermedad.

3. Cuerpo extraño superficial de cornea

4. Frenado u úlcera corneal que ocurre en las inflamaciones o después de un traumatismo.

5. Anisometropías pupilares. En las iridocócleas la pupila es de menor diámetro que la contralateral y puede verse disminuida en las iridocócleas por adherencias inflamatorias del iris al cristalino; en el glaucoma agudo la pupila está habitualmente dilatada y oval.

6. Una cámara anterior plana, en un ojo enrojecido, sugiere siempre la presencia de un glaucoma agudo.

7. Una exoftalmía aguda sugiere una afección orbital grave o una enfermedad del seno cavernoso.

8. Secreción. Si ésta es purulenta nos hace sospechar una conjuntivitis bacteriana. Cuando es serosa sugiere etiología viral.

Metodología de estudio.

1. Examen por iluminación focal
2. Inspección de un fondo vasoconstrictor
3. Examen de la cornea con inspección de colorantes vitales (por ejemplo, solución de fluoresceína sódica)

4. Examen de la pupila
5. Examen de la agudeza visual
6. Tonimetría
7. Derivación al oftalmólogo

III. Dolor

Puede ser difícil de interpretar dado que el ojo recibe la irrigación sanguínea del nervio trigémino y por ello son múltiples las afecciones oculares e intracraqueales que pueden producir dolor ocular, o en el área orbitaria. Por ello es necesario levantar una historia detallada en la cual son imprescindibles los siguientes aspectos: 1) localización del dolor; 2) características del dolor: 4) momento de aparición del dolor.

1. *Localización del dolor.* El dolor en el párpado se debe a un quiste, infección que, cuando se localiza en la cámara palpebral interna y se propaga hacia las bases de la nariz, sugiere un proceso infeccioso de las vías lagrimales. Cuando el dolor se ubica en la base de la nariz o en las regiones supra o infraorbitaria y se incrementa al inclinar la cabeza hacia adelante, indica la posibilidad de una sinusitis.

Los dolores del segmento anterior del ojo se deben a patologías de la córnea (quemadura superficial, queratitis) o de la esclera (episcleritis, escleritis) y aumentan con la compresión de las glándas oculares.

Los dolores intraculares obedecen habitualmente a una endocéfalia o a un glaucoma. En esta enfermedad el dolor se irradia sobre todo al intentar de la primera rama del trigémino.

Los dolores intraculares se originan en inflamaciones, hematomas y tumores de la íris.

2. *Características del dolor.* La sensación de cuerpo extraño, ucho, estorbo o de puntadas es

provocada habitualmente por inflamaciones del párpado, la conjuntiva o la córnea. La quemadura "sola" (confemoral) de Sjögren genera sensaciones ardorosas.

La fotofobia se acompaña frecuentemente de lagrimeo y blefarospasmo y se observa en las afecciones corneales y en las iridocócleas.

Cuando el paciente refiere dolor profundo, éste se debe a inflamaciones endocraqueales o a un acceso de glaucoma agudo; en tal caso el dolor es particularmente severo e irradiado y se acompaña habitualmente de náuseas y vómitos.

En ocasiones el dolor se hace intenso al mover el ojo, se hace más hacia las posiciones extremas de la mirada, lo cual se observa en las keratitis, en algunas escleritis y en las pterigias de la nariz; habitualmente.

Un motivo muy común de consulta es la cefalea. Algunos casos de refracción (la hipermetropía, el astigmatismo y la anisometropía) pueden originar dolores que se localizan alrededor de los ojos, pero éstos no llegan nunca a ser incapacitantes y se diagnostican al desaparecer con una adecuada prescripción óptica. Siempre deben evaluarse cuidadosamente los síntomas que acompañan a todo dolor de cabeza.

3. *Momento de aparición del dolor.* Cuando el paciente refiere dolor, fotofobia y lagrimeo al despertar se debe sospechar una crisis reactivante de herpes.

Los dolores que se incrementan con el trabajo visual sugieren la presencia de alguna ametropía. Asimismo, pequeños dolores intraculares que se manifiestan en las primeras horas de la madrugada sugieren una hipertensión ocular más acentuada durante esas horas, en las que la tensión endocelular es más elevada.

Metodología de estudio

1. Examen por iluminación focal
2. Examen de la córnea con colorantes vitales (solución de fluoresceína sódica, por ejemplo)

3. Examen de la pupila
4. Tonimetría
5. Agudeza visual
6. Examen de la movilidad ocular exintraocular
7. Examen del campo visual
8. Derivación al oftalmólogo

IV. Anormalidad observada por el paciente frente al espejo o referida por sus allegados

1. *Exoftalmía.* Cuando es unilateral se debe al aumento del volumen orbital por exoftalmos in la matriz, patología vascular, hemorragias o tumores. Puede acompañarse, según su origen, de dolor en el segmento ocular, limitación de la movilidad, disminución de la visión, compromiso del campo visual, alteración de los reflejos pupilares.

Cuando la proptosis es bilateral se debe habitualmente a la enfermedad de Basedow, y suele

acompañarse de otros signos maculares y palpbrales.

Metodología de estudio

1. Exoftalmometría
 2. Agudeza visual
 3. Examen de los reflejos pupilares
 4. Examen del fondo de ojo
 5. Examen de la movilidad ocular
 6. Examen del campo visual
 7. Derivación al oftalmólogo
2. *Strabismo.* En condiciones normales los ejes de mirada de los globos oculares son paralelos, lo cual se conoce con el nombre de ortotropía.

En ocasiones existe una tendencia acentuada a la desviación que se manifiesta por el mecanismo de lesión y que se denomina heterofora o estrabismo agudo.

El estrabismo manifiesto es una falta pronunciada del paralelismo de ambos ojos, de manera que uno solo de los ojos se dirige al objeto que se observa.

Se habla de estrabismo concomitante cuando el ángulo de desviación es el mismo cualquiera que sea la dirección de la mirada. En tal la diferencia del estrabismo paralela. Dado que suele comenzar

en la niñez, todo niño que se desvíe de la ortotropía debe ser visto cuidadosamente en un examen de rutina.

Metodología de estudio

1. Inspección
2. Estado de los reflejos pupilares
3. "Cover test"
4. Examen de la movilidad ocular
5. Dismotropía
6. Derivación al oftalmólogo

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, D.R. Textbook of Ocular Surgery. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- Crane, M.W. Textbook of the eye. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1974, pp. 7-22.
- Lynch, R.J., and Fox, D.S. The neurology of the eye. Hoesner, Gary, Philadelphia, 1982.
- Harrison, R.D., and Heron, H.J. Hematology, y procedimientos de Aparato Circulatorio. New York, 1985.
- Weinstein, T.M., and Fernon, S.A. Intraocular pressure pathophysiology. Arch. Ophthalmol., 100:1289, 1982.

Las palpitaciones son la sensación consciente y molesta del latido cardíaco.

Aun cuando constituyen una de las manifestaciones frecuentes que llevan al paciente a la consulta médica, son las más inespecíficas de conjunto sintomático. Sin embargo, su conocimiento semiológico exacto es de gran importancia diagnóstica y muchas veces puede conducir hacia la patología subyacente.

Sea, como se dijo, la sensación consciente del latido cardíaco; por tanto, represento un síndrome funcional y eminentemente subjetivo, y en su intensidad interviene, en gran medida, el umbral de sensibilidad de cada persona. La percepción o conciencia de un fenómeno fisiológico, en este caso el latido cardíaco, causa siempre una sensación molesta que puede variar desde la incontinuidad hasta el dolor de acuerdo con la intensidad de la percepción. La razón de que un hecho fisiológico, el latido cardíaco, se tome consciente sólo se debiera a un descenso del umbral de percepción, o hipersensibilidad, relacionado con la psicología de cada individuo. En condiciones normales, también hay aumentos de hiperactividad cardíaca, con taquicardia y aumento del flujo venoso de retorno que favorecen la percepción de los latidos cardíacos y que aparecen en 1) períodos posprandiales, a raíz de emociones y ansiedad de angustia, durante y después del ejercicio, o al despertar o iniciar el sueño. Las palpitaciones de este tipo se denominan fisiológicas y no tiene significado clínico. A menudo se acompañan de una sensación de falta de aire transitoria, que obliga a respirar hondo, denominada *disnea suspiriosa*.

En las palpitaciones se percibe el latido cardíaco, lo cual puede darse en un corazón enfermo o no, hecho que, en este último caso, es puramente funcional y se originaría en cualquier alteración del

organismo que cause con laquitectura distinta o tridicardia.

Este síndrome se conoce por medio del interrogatorio del paciente y, para que su análisis adquiera valor, es necesario tener una idea clara de las formas de presentación para extraer de ellas los elementos diagnósticos correctos.

Las palpitaciones tienen tres tipos de presentación: 1) continua, 2) disritmica o extrasistólica, y 3) paroxística.

1) Tipo *continua*. Son las que se presentan con sensación de latido fuerte y molesto, con percepción de aumento moderado de la frecuencia cardíaca o no. La variedad de latido continuo y rítmico aparece en dos circunstancias diferentes: en reposo o por el trabajo.

La primera de las posibilidades de latido continuo y fuerte en reposo sucede cuando se acompaña de sensación de moderada aceleración cardíaca, como en los cuadros funcionales angélicos (náuseas, disnea neurovegetativa u orgánicas extrasistólicas) (ver el capítulo Hipertensión, febre, anemia). Las palpitations también pueden originarse en tipo de palpitaciones por esfuerzo, como signo de insuficiencia cardíaca. En estos casos se acompañan de disnea.

Si la sensación es continua y fuerte en reposo, pero no hay percepción de aumento de la frecuencia cardíaca, su etiología puede ser una afección orgánica del corazón. Existen dos grandes causas: una es el agrandamiento cardíaco de cualquier origen y otra la insuficiencia aórtica.

La cardiomegalia, al acercar el ventrículo la pared costal, favorece la percepción de sus acciones, en especial, en los momentos telótipos en los que se ejecuta su trabajo y en posiciones como el decubito supino.

La insuficiencia aórtica, al acercar el ventrículo izquierdo y acercarlo a la pared costal, predispose

a la percepción nítida de su acentar porque la presión diferencial, aumentada induce una independencia ventricular. Es necesario conocer que esta patología genera palpitaciones con sensación de latido en el cuello, por percepción de bulbo arterial existente en el éste es un dato muy significativo de patología aórtica. Por supuesto, al aumentar la frecuencia cardíaca, por ejemplo, debido al ejercicio o a una emoción, las palpitaciones se exageran.

Las palpitaciones de tipo continuo generan una sensación de latido cardíaco más fuerte que rápido, y esta es su principal característica.

2) **Tipo discontinuo o intermitente.** Es una sensación de palpitación en un instante, seguida de un trabajo normal que el paciente no percibe, y que luego va una percepción discontinua. Se presenta como sensación única de palpitación que no se repite por un lapso prolongado y que conforma una variedad de palpitación: discontinua aislada; pero también puede tratarse de sensaciones que se repiten más a menudo en lapsos cortos, y que se presentan como palpitaciones discontinuas más frecuentes.

El origen de este tipo de palpitaciones es una dinámica extrasistólica. Son causadas por contracciones prematuras, o extrasistólicas tanto supraventriculares como ventriculares.

La sensación percibida puede ser variable, y se nota como un latido fuerte en el tórax o una sensación de constricción en la garganta, o bien como una burbuja que sube hacia el cuello. Otras veces, si la percepción es intensa, puede generar sensación de dolor, de punzada precordial o de latido doloroso epigástrico. Algunos pacientes sólo notan la ausencia momentánea del latido cardíaco y una necesidad de respirar profundamente.

La palpitación discontinua por extrasístole se origina en algunas ocasiones en el latido prematuro, mientras que en otras se perciben los dos o tres latidos postextrasistólicos, que se inician con una más intensa causada por el mayor latido distalizo inmediatamente posterior a la extrasístole.

3) **Tipo paroxístico.** Las palpitaciones que aparecen en cualquier momento, sin relación con factores contribuyentes alguno, generan una sensación de latido caudal o muy rápido, que se percibe como más rápido que fuerte, y no es el aumento de intensidad del latido el que las origina, sino la aceleración cardíaca.

Pueden percibirse como una sucesión de latidos rápidos e iguales o regulares o, por el contrario, como rápidos e irregulares. Este dato es muy importante, porque orienta diferencialmente hacia la dinámica que las genera. El tipo descrito corresponde a las crisis de distritúas paroxísticas.

Las palpitaciones de tipo paroxístico regulares acompañan a la taquicardia paroxística supraventricular o ventricular y al ataque auricular con frecuencia ventricular regular, así como también al ataque ventricular.

La variedad paroxística irregular aparece en la aceleración sinusal y en el latido auricular con frecuencia ventricular variable.

Su duración puede ser de segundos, minutos, horas o aun días y, en general, se acompañan de dolor precordial y demás: cuanto más rápida es la frecuencia cardíaca o peor el estado del miocardio subyacente, más fácil es que aparezcan hipotensión, traspiración, oliguria y mareos por estado de shock o insuficiencia circulatoria periférica.

Causas más frecuentes de palpitaciones

Arritmia neurocirculatoria. Las palpitaciones son uno de los síntomas más característicos de este cuadro que fue descrito a fines del siglo pasado durante diferentes guerras y que también se conoce como neurosis cardíaca o reacción de soldado. Parece deberse a un desajustado del sistema nervioso autónomo en personas constitucionalmente lágiles. El cuadro, en la mayoría de los casos, es estructuralmente normal. Muchos pacientes con este cuadro son diagnosticados hoy como portadores de un palpito de la válvula mitral.

Protapso de la válvula mitral. Se lo encuentra en un 10 a 20% de la población general. Puede presentarse como hallazgo único o acompañar a distintos síndromes (de Marfan, displasia ectodérmica, enfermedad coronaria). Se caracteriza por un protapso de la válvula mitral hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular, debido a la turgencia de las cuerdas tendinosas valvulares. El fenómeno también puede presentarse en la válvula aórtica. En el examen físico se encuentra un clic protico, meso o telesistólico y más frecuentemente mesosistólico, móvil, que desaparece con los cambios de posición, y un soplo telesistólico. El diagnóstico se confirma mediante la ecocardiografía. Puede acompañarse de diferentes arritmias auriculares y ventriculares y constar de la causa más común de palpitaciones en la consulta médica.

Clasificación de las arritmias.

1. **Regulares.** Pueden ser de frecuencia rápida, normal o lenta. Las de frecuencia rápida, por encima de 100 por minuto, incluyen la taquicardia sinusal, las taquicardias supraventriculares (auriculares o nodales), el ataque auricular con respuesta ventricular regular y la taquicardia ventricular. Las de frecuencia normal, entre 60 y 100, son el ritmo sinusal normal y el ataque auricular con respuesta ventricular normal. Las de frecuencia baja, por debajo de 60, son la bradicardia sinusal y los bloques cardíacos completos y de segundo grado.

2. **Irregulares.** La irregularidad puede ser rítmica o esporádica, comprenden a la arritmia sinusal y las extrasístoles auriculares, de la unión auriculo-ventricular o ventriculares. También puede ser total, como en la fibrilación auricular y en el ataque auricular con grados variables de bloques.

BIOMEDICINA

Becker, A. E. et al.: Topographical anatomy of the embryo conducting system. In Harrison, B. J. (ed): "The Heart, second edition of the progress, C. K. Han" Boston, 1981.

Chong, L. K.: Sick sinus syndrome. Current Concepts Med

Curr Cardiol, 13, 15, 61, 1970.
Cohen, J. R. M.: Mural valve prolapse: an update. JAMA, 254, 757, 1985.
Mac Bride's Sign and Symptoms. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1973.
Kumar, D.: Guatemalteco's Heart and Circulation. In: American Heart Assoc., 1981.

La tos es el síntoma que más frecuentemente se observa en las enfermedades del aparato respiratorio, aunque también puede originarse en otros órganos. Es un reflejo normal de defensa que tiene por finalidad expulsar el contenido de las vías aéreas hasta el exterior.

Fisiopatología. El reflejo tosígeno se origina en los receptores localizados en la laringe, la bifurcación de la tráquea y las divisiones bronquiales. También existen receptores en la pleura, la faringe, los nódos y en algunos órganos del abarzo ciego. Ley.

La vía centropeta del reflejo utiliza el nervio neumogástrico y la vía centropeta amplia los nervios simpáticos, intercostales y aquellos que nervian a las miogénias alominales. El centro de la tos está ubicado en el piso del cuarto ventrículo.

La tos comienza con una inspiración profunda y rápida, luego se contrae la glotis y se contraen los músculos abdominales que provocan el ascenso del diafragma. A continuación se produce una espiración contra la glotis cerrada, estableciéndose una hiperpresión en las vías respiratorias que después de la apertura de la glotis, origina una velocidad al 2 del Aire. La velocidad del aire y la caída de la presión en las conductos aéreos, después de que la glotis se abre, espulsa hacia el exterior las partículas de los bronquios. Al abrirse la glotis se eleva el velo del paladar y se origina comunicación con las fosas nasales.

Causas de tos

El número de enfermedades que cursan con tos es grande. Se mencionarán las más frecuentes.

Neumonía aguda. La bronquitis aguda es un proceso inflamatorio de los bronquios que produce tos seca y posteriormente se hace productiva.

Pneumía faringea, laringea, anasica, adenovirus. Estas pneumías inflamatorias de las vías aéreas superiores habitualmente originan tos seca.

Asma. Es un estado de hiperreactividad bronquial, caracterizado clínicamente por obstrucción reversible de las vías aéreas, que aparece fundamentalmente en forma de crisis de crisis y sibilancias, y con tos seca.

Neumopneumía aguda infecciosa. Varas, micoplasmas y bacterias originan estas neumopneumías. Las afeciones por virus y micoplasmas generalmente cursan con tos seca y las causadas por las bacterias con tos productiva.

Externa pulmonar. Es una patología de la circulación arterial pulmonar producida por embolias que se desprenden de venas alteradas y tromboembolias. El asma, el emfisema, hemorragias y los secos, son las manifestaciones más frecuentes de esta enfermedad.

Tuberculosis. La tuberculosis es producida por un bacilo ácido alcohol resistente (bacilo de Koch) que se localiza habitualmente en el pulmón y la pleura, aunque puede haberla en cualquier órgano. La tos puede ser seca o productiva.

Carcinoma broncoalveolar. Es el tumor maligno más frecuente que produce el síndrome. Puede presentarse en cualquier tipo de tos.

Emfisema crónico. La tos de los enfermos bronquiales crónicos es productiva y cuando el asma se acompaña de espasmos bronquiales o de una hemipneumía izquierda.

Difteria bacteriana. La tos de las toxocemas líquidas o gaseosas de la pleura es seca.

Micoplasma pneumoniae. En los casos leves puede no haber sibilancias, pero en períodos más agudos aparecen ruidos, sibilancias y tos seca además por fónicos y los secos.

Bronquiolitis. Las bronquiolitis son dilataciones bronquiales que originan tos productiva, la

cial se hace más evidente con los cambios de posición. A menudo se sienten espasmos hemipróticos o hemostáticos fríos.

Letargia aguda. Las enfermedades de intensidad pulsativa generalmente cursan con fiebre de alta fuerza y letargo.

Neumoestenosis. Son entidades profesionales de los pulmones adquiridas por inhalación de partículas orgánicas o inorgánicas. La tos es seca.

Tumores del mediastino. El crecimiento de los tumores mediastínicos comprime a los vasos y a los bronquios longitudinales como bronquios, esófago, nervios. La tos que origina es seca.

Cuerpo extraño. Los cuerpos extraños sólidos son inhalados habitualmente de modo accidental por los niños a partir de los 6 meses. Esos accidentes son raras después de los 7 años, pero son posibles aun en el adulto. La tos forma parte importante de la sintomatología; generalmente es seca y en forma de accesos intermitentes.

Tos férrea o coqueante. Es una enfermedad infantil, aunque también los adultos pueden padecerla ocasionalmente. Se caracteriza por accesos de tos paroxísmica que se inician con espasmos violentos y explosivos (quintas) seguidos de una inspiración ruidosa y ruidosa (*coque*) provocada por espasmo de la glotis. Los accesos generalmente terminan con la eliminación de una mucosidad espesa y pegajosa. Otra característica de la coqueante es que los accesos usualmente son empujados y predominantemente nocturnos.

Enfermedades del oído. Las enfermedades del oído pueden producir tos seca por irritación del conducto auditivo (compresión de la rama auditiva del nervio glossofaríngeo).

Enfermedades del aparato digestivo. La incapacidad de tragar permite el reflajo de contenido gástrico a las vías respiratorias, originando tos seca.

Tos "neurotica". Es una tos producida por trastornos emocionales. Antes de tratar una tos como nerviosa es necesario descartar todas las otras etiologías posibles.

Tobaco. El hábito de fumar es la causa más frecuente de tos en los adultos. Habitualmente la tos es seca, diaria y de predominio matutino.

Otras etiologías. Otras causas menos comunes de tos son las siguientes: compresión de la base de la lengua, irritación de las cuerdas vocales infecciosas, pólipos nasales, antihistamínicos de los medicamentos durante.

Tipos de tos

Quiñata. Es producida por la coqueante, y sus características ya fueron descritas.

Ronca o "perruno". Es una tos seca, intensa, que generalmente se presenta en forma de accesos de predominio nocturno. La causa más frecuente es una faringitis glótica o subglótica.

Caqueletude. Es producida a la de la coqueante, pero falta la ruidosa y es menos intensa. La tos co-

cauchada de resaca de la excitación del neurogástrico, generalmente por tumores medulares inferiores.

Bronca. Es una tos de dos tonos debida a la vibración diferente de las cuerdas vocales, como por vía aérea de la parálisis de una de ellas. Se reconoce por compresión del nervio recurrente, generalmente afectado por tumores medulares.

Acostado. Es aquella que se presenta la mayoría de los días del año. La padecen los portadores de una bronquitis crónica, de bronquiectasias, y las fumadores.

Empujada. Se denomina así a la tos que precede y cuando se observa habitualmente en los niños.

La tos siempre se presenta bajo dos formas: seca y productiva. La primera carece de secreciones y por consiguiente no es útil. La segunda produce secreciones que pueden ser expectoradas o deglutidas.

Metodología de estudio

Interrogatorio. La historia del sistema muy común y son notables las variaciones que se presentan los pacientes en cuanto a su sensibilidad y percepción. Usualmente una tos banal precede a la consulta médica inmediata, y en otras ocasiones una tos persistente y severa hace que los familiares obliguen al paciente a requerir la consulta médica. Por ese motivo es necesario prestar atención a la información brindada por el paciente y también alertarlo a reproducir la tos para recoger datos objetivos. El análisis de las características de los tipos de tos orientará hacia el diagnóstico presuntivo de la enfermedad que la origina.

Examen físico. Un examen físico cuidadoso suma datos a los aportados por la anamnesis. Los datos en el niño de tos seca sugieren carcinoma broncogénico, las sibilancias orientan al diagnóstico de asma bronquial, la detección de un foco de condensación melina a pensar en una neumopatía aguda bacteriana. Estos son algunos ejemplos que permiten valorar la utilidad del examen físico.

Diagnóstico por imágenes. Radiografía de tórax de frente y perfil. La bronquitis aguda, el asma bronquial, algunas embolias pulmonares, la mayoría de las bronquiectasias y la bronquitis crónica cursan con una plota de tórax normal.

Las neumopatías agudas, la tuberculosis, en porcentaje de las embolias pulmonares, el carcinoma broncogénico, los derrames pleurales, las neoplasias crónicas y los tumores mediastínicos, se presentan con imágenes patológicas en la radiología que en ocasiones sugieren el diagnóstico.

Radiografía de tórax posteroanterior. Detectan enfermedades como sibilancias o quistes.

Radiografía en decúbito. Permite diagnosticar una hiperplasia de las adenoides en los niños.

Broncoscopia. Es indicada ante la sospecha de bronquiectasias.

Tomografía axial computada. Permite definir:

neumopatías no diagnosticadas por medio de las radiografías convencionales.

Radiografía posteroanterior. Los estudios seriados están indicados también en presencia de quistes o reflajo esofágico.

Laboratorio. Experimentando el examen de la expectoración permite encontrar bacilos ácido alcohol resistentes, células neoplásicas, células eosinófilas.

Medicinas de prueba. Ayuda a establecer reflajo en presencia de los

Otros estudios. *Laparoscopia.* Permite estudiar la úlcera y la manifiesta

Endoscopia. Se indica cuando la tos persiste y la enterografía que se realiza un diagnóstico anatómico

Esófagograma. Permite evaluar o confirmar una

lesión esofágica asociada al reflajo

Experimentos. Aproximaciones diagnósticas para una embolización (patron histológico) o una neumopatía obstructiva (patron histológico)

BIBLIOGRAFÍA

- Correia, J., Claverie, J. y Touret, G.: *Atlas de la Respiración en el Niño Salud.* Barcelona, 1975.
- Hulse, G. and Murray, V.: *Cough, respiratory infection and patterns of treatment.* *Scand. J. Hyg. Med.*, 3:223, 1980.
- Irvine, R., Rosen, M. and Branson, S.: *Cough in the preschooler.* *Arch. Int. Med.*, 137:1189, 1977.
- Madonia, F. y Buzinsky, I.: *Asma Respiratoria.* St. Ambr, Buenos Aires, 1969.
- Melis, G.: *Evaluation of treatment of chronic cough in children.* *Pediatr. Clin. N. Am.*, 3:553, 1979.

Carlos Salazar

Es la eliminación de sangre originada en la laringe, la tráquea, las bronquias o los alvéolos. Excepcionalmente la sangre procede de otro sitio: invasión de hemocitos por un tumor mediastínico o supuran de un aneurisma aórtico en vías aéreas inferiores.

El esputo hemoptico es una hemoptisis de escaso volumen mezclada por sangre mezclada con los demás componentes de la expectoración. A su vez, una hemoptisis masiva es una hemoptisis de gran volumen, más de 500 ml en 24 horas.

Anatomía de los vasos sanguíneos pulmonares.
Etiología. Los pulmones reciben sangre de las arterias pulmonares y bronquiales. Las arterias bronquiales nacen en la aorta torácica, escasamente en las arteriolas, subclavias o arterias axilares. Nutren bronquios y parénquima hasta los bronquiolos respiratorios inclusive. Originan un plexo arterial en la adventicia de la pared bronquial y de allí puden tener que llegar a la submucosa donde forman un plexo capilar que irriga la mucosa. Las venas bronquiales colectan sangre de los bronquios medianos y grandes, desembocando las derechas en la vena superior y las izquierdas en la vena inferior menor.

La arteria pulmonar nace en el ventrículo derecho y termina en los ácidos, allí origina una red capilar que cubre los alvéolos. Las venas pulmonares continúan a las venas que drenan los capilares y desembocan en la aurícula izquierda.

Se describen anastomosis entre las arterias pulmonares y bronquiales, y entre las venas pulmonares y bronquiales.

En el circuito arterial pulmonar las presiones son muy bajas: la media es de 15 mm Hg, la sistólica de 25 mm Hg y la diastólica de 8 mm Hg.

Las arterias bronquiales se originan en la aorta donde la presión media es de 100 mm Hg, más de seis veces superior a la de la arteria pulmonar. La

anatomía y fisiología de la circulación sanguínea pulmonar explican la paucigenia de las hemoptisis pequeñas, medianas y grandes.

Causas de hemoptisis

Tuberculosis. Cursa frecuentemente con hemoptisis. Varía entre esputos hemopticos o hemoptisis masiva.

Carcinomas broncogénicos. En los periodos iniciales se manifiesta por esputos hemopticos producidos por erosión de la mucosa bronquial. En periodos avanzados la hemoptisis es leve por lesión venosa, y menos frecuentemente por compromiso de una arteria bronquial.

Abceso de pulmón hemoptico. Generalmente se presenta con esputos hemopticos, aunque ocasionalmente la hemorragia puede ser importante en cantidad.

Embolismo pulmonar. Cursa con hemoptisis por obstrucción de arterias pulmonares. En tales circunstancias se altera anastomosis entre arterias bronquiales y pulmonares y la sangre fluye rápidamente de la arteria bronquial a la pulmonar, originando extravasación de sangre a los alvéolos.

Bronquitis crónica. Es causa frecuente de hemoptisis. Probablemente el sangrado es producido por la acción mecánica de los accesos de tos sobre la mucosa bronquial congestiva. Generalmente cursa con esputos hemopticos.

Bronquiectasias. Se manifiestan por esputos hemopticos o hemoptisis medianas o masivas debidas a la ruptura de arterias bronquiales hipertensadas.

Quiste hidatídico. Cuando se abre en un bronquio produce hemoptisis de volumen variable.

Erosión de la válvula mitral. La erosión es producida por el aumento de la presión venosa pulmonar (hipertensión venocapilar).

Neumopatías agudas - broncoemfisemas agudas. Causadas por amebiasis, esquistosomas y garmenias gramnegativas. Espumas hemopícoras u homopícoras de volumen pequeño son las formas clásicas más frecuentes.

Emfisema de amebiasis. Son patentes en la cuales no puede detectarse ninguna anomalía. Este tipo de hemopícoras comprende alrededor del 20% de los casos que se presentan en la consulta.

Otros causas de emfisema agudo. Telangiectasia hemorrágica hereditaria, cuerpo extraño en bronquios, aspergilloma en cavidad pulmonar, hemoangiomas, neoplasmas pulmonares, síndrome de Goodpasture, aneurisma bronquial, diatesis hemorrágica, vasculitis.

Metodología de estudio

Interrogatorio y examen físico. Historia de ataques de una hemoptisis en la mayoría de las causas y deterioro de hemorragias por episodios de amocofaringe, la boca, y el estómago-estrago. La pastosidad de pulmón medio y presencia un episodio de hemorragia durante considerablemente el porcentaje de diagnósticos.

La etiología aguda en las viejas en las adultos es de espumas roja brillante, mezclada con expectoración y de tamaño variable, es expulsada con golpes de tos y está precedida por una sensación refrescante de la cavidad del pecho por el paciente. Estas características se detectan en más del 50%. En las hemoptisis por coagulación, frecuentemente es necesario hacer el diagnóstico diferencial con hemorragias de otro origen.

En cuanto a la gravedad local, la sangre puede salir de las cavidades de várices en la base de la lengua. La ausencia de voz y el exantema de la mucosa de la boca permiten establecer el diagnóstico.

La expectación puede ser confusa con hemoptisis con el la hemorragia precede de las líneas vitales porciones y se elimina por la boca en ocasiones con gelas de los productos por pequeñas aspiraciones de sangre hacia las vías aéreas inferiores.

En la hematemesis la sangre presenta del castaño y generalmente es espumosa mezclada con partículas alimenticias de coacción sólida eliminada con vómitos y precedida por náuseas.

Diagnóstico por imágenes. Los radiólogos de área (frente y perfil). Permite observar anomalías en la lobulaciones laterales, opacidades en campos segmentares, nódulos muy pequeños distribuidos en forma difusa y bilateral y el diagnóstico broncoemfisema (véase artículo "broncoemfisema") difusa, masa única, infiltrado inespecífico, neoplasma, nódulo o masa localizada, consolidación, que de masa (véase artículo "masas"). Imágenes de peritonoquecrosis y de tórax (a), la etiología mural agrandamiento vascular regional; neoplasmas aguda bacteriana re. radiantes (véase artículo "nódulos arteriales"); aspergilloma (véase artículo "aspergilloma"); leishmaniasis, absceso hidrademático, de la v.

pleural. Puede ser similar en las bronquias crónicas, las neoplasmas y el tromboembolismo. Es normal en las hemoptisis de etiología desconocida.

Imaginología basal. Permiten establecer o descartar lesiones múltiples nódulos, áreas, agrandamiento de la linogonías mal delimitadas.

Tomografía axial computada. Esta indicación en cuadros de hemoptisis ayuda a los médicos empleados para investigar etiología desconocida.

Broncografía. Es el único método que certifica el diagnóstico de broncoemfisema.

Citología. Se usa para diagnóstico de neoplasmas pulmonares.

Angiografía pulmonar. Es el mejor método para confirmar o descartar un tromboembolismo pulmonar.

Ecocardiografía. Se utiliza para evaluar el agrandamiento de la izquierda.

Laboratorio. Estudios de sangre. En la tuberculosis se pueden hallar bacilos de Koch en el sputo, como hemocultivos, cultivos micoplásmas, y en el que se hallan células atípicas en un campo micromeritas y esputos.

Hemograma. Habitualmente se observan leucocitosis y neutrofilia en neumopatías agudas bacterianas, abscesos de pulmón, abscesos de la leucocitosis crónica y broncoemfisemas localizados. Frecuentemente hay eosinofilia en el que se hallan células.

Entrocultivos. Está indicada en las neumopatías agudas bacterianas, el absceso pulmonar, la tuberculosis y el aspergilloma.

Reacción de Mantoux. Es positiva en la tuberculosis.

Exámenes de imagen de diagnóstico. La prueba de resultados positivos en la tuberculosis.

Gases sanguíneos. Se encuentran hipoxemia por la presencia en la bronquitis crónica, e hipoxemia con hipercapnia en el tromboembolismo pulmonar.

Otros estudios e imagenología. Demuestran la incapacidad ventilatoria obstructiva en bronquitis crónicas y broncoemfisemas difusas.

Función respiratoria de la capacidad vital residual. Las pulmonías y/o infecciones que para la expectación.

Alveolografía. Es el método que se utiliza con más frecuencia en el estudio de las hemoptisis por el uso de radiografía. Debería realizarse mientras el paciente sangra o inmediatamente después para localizar el sitio de sangrado. Claramente resulta efectuada en casos hemoptisis transitorias. Debe evitar el empleo de la técnica (véase artículo "alveolografía").

BIBLIOGRAFÍA

- Cherry JB. Current therapy of respiratory infections. 1984-1985. H.C. Decker, 486.
Dalen JE, Hoffman J, Alpert J, Howe J, Levine I and Parsonson D. Pulmonary embolism, pulmonary hypertension and pulmonary infarction. New Eng J Med. 296:1247, 1977.
Sprague H. Pathology of the Lung. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1973.
Wick J. Fisiología Respiratoria. Panamericana, Buenos Aires, 1972.

Expectoración 27

Carlos Navarro

Expectoración es la eliminación del contenido de las vías aéreas hacia el exterior por medio de la tos o espontáneamente.

Células de las vías aéreas inferiores. Desde la úveola hasta el comienzo de las bronquias respiratorias el epitelio es escuocilindrado, para luego transformarse en cuboidal.

Las células que forman la mucosa son numerosas: a) células que se encuentran en la úveola, las bronquias y los bronquios respiratorios. Cada célula cuboidal tiene 250 cilios cuya función es transportar secreciones hacia la bronque, la cilioformas son numerosas en la úveola y escasas en los bronquios y se segregan mucopolisacáridos epiteliales. b) el mucílago producido por el epitelio de las células de Clara. c) células de Clara, son más abundantes en las bronquias y segregan lipoproteínas, glándulas mucosas se encuentran desde la úveola hasta las bronquias pequeñas, y producen la mayor cantidad de mucílago, los mucopolisacáridos de los dos tipos de células que se encuentran en las úveolas. Forman la parte más extensa de la barrera mucosa sanguínea y neumonológica. El mucílago y el mucopolisacárido, y glándulas células son las intermediarias, las basales, los endocitos y las neonefropelias.

Fisiología y fisiopatología de las secreciones de las vías aéreas. El mucílago está compuesto por la secreción de glándulas mucosas, células epiteliales cuboidales y cilioformas. También por un mucopolisacárido en cantidad menor.

El volumen del mucílago que se produce en condiciones normales es desconocido, pero se estima entre 10 y 100 ml por día. Está constituido por agua, 95%,

carbohidratos, proteínas, lípidos y materias orgánicas. Normalmente el mucopolisacárido se que llega a producir expectoración.

Las secreciones de las secreciones son múltiples inclusiones y hemofilia en el aire respirado, atapa, partículas y bacterias, linfo y de la arteria bronquial, y disminuyen la actividad antiviral, anti microbiana, protáctica y antimutante.

Distintos agentes etiológicos irritativos e infla maciones tratan a la mucosa de las glándulas mucosas, hiperplasia de las células cuboidales, de la producción de las células de Clara en los bronquios terminales (reemplazadas por células ciliosas y reduciendo de células o fijas).

Estas alteraciones conducen a una modificación cualitativa y cuantitativa del mucílago, hipersecreción, hiperconsistencia y disminución de la elasticidad.

La hipersecreción es el mecanismo más eficaz para preservar la integridad de las vías aéreas por: a) una alta elasticidad que la producen persistentes, se tras forma en un mecanismo patológico.

Causas de la expectoración

La expectoración es una manifestación que se encuentra presente en numerosas enfermedades.

Bronquitis crónica. Los pacientes expectoran la mayoría de los días el moco tres meses (dos a tres o más) y por un periodo no menor de dos años. En los estudios longitudinales el expectación persiste en las exacerbaciones puntuales, y en los estudios avanzados generalmente desaparece. El mucílago es límpido.

Tuberculosis. La expectoración no tiene características específicas, cuando curso de cavernas habitualmente forma conglomerados de mucílago entre sí por moco (espumas reducidas o formales).

Contrauma broncoemfisema. Produce espumas mucosas, purulentas por infección secundaria o he-

capitales por acción de la respiración. Es abundante en la variedad histiocitaria bronquial de ventral.

Astma bronquial. Origina una expectoración cesa y viscosa por destrucción de la mucosa. Las llamadas células de Charcot-Leyden se observan frecuentemente.

Neumocistosis aguda intersticial. La expectoración generalmente es amarillenta y viscosa, hervida hasta cuando es producida por secreciones. La feruox es un alomico desagradable que se comunica al aliento y que llega a penetrarse en la proximidad del paciente, es producida por gérmenes anaerobios.

Bronqueolitis. La expectoración es abundante cuando el paciente cambia de posición y tiende a disponerse en capas. Mucosa, purulenta cuando se infecta, y en ocasiones hemoptica.

Bronquitis aguda. El esputo es mucoso, y microscópicamente la etiología es bacteriana.

Ferulización y alúmina variada. Como la expectoración resulta de una inflamación serosa a los alvéolos, es líquida, espumosa y amarillenta-mucosa.

Atletismo de pulmón producido por una broncoxigena. La expectoración generalmente es purulenta y resulta debido a la presencia de microorganismos anaerobios, en ocasiones hemoptica.

Coqueificación. En esta enfermedad los accesos de una terminación en la expulsión de una nebulosidad blanca, albeo, blanquecino o colorada.

Quiste hidático. Cuando se abre en un bronquio, el esputo es acuoso, y cambia en caso de infectarse.

Fibrinólisis química del pulmón. Es una enfermedad hereditaria que se transmite según un modo recesivo autosómico. típicamente causa trastornos pulmonares, manifestados como disnea, tos y exudados pulmonares. La expectoración es espesa, viscosa.

Mucosa. Las características de la expectoración son inespecíficas.

Metodología de estudio

Examen del esputo. a) **Microscópico.** Las células de la capa del esputo es abundante en la bronquitis crónica, las bronquiolitis, la intersticial y asociada. Las neumocistosis agudas necroticas, el absceso de pulmón la neofagia, la enfermedad fibroquística del páncreas, y el carcinoma broncogénico hiperplásico de este sistema. La cantidad es escasa o moderada en el resto de las patologías.

La consistencia depende de la relación que guarda entre el agua, el moco, el moco, las células y las sales. La mayoría de los esputos son consistentes.

En lo que hace al color, es incoloro en el asma y el quiste hidático abierto, amarillento-verdoso en las infecciones bacterianas, hercumbrosas en neomias por amebosis, y rojo (por la sangre) en el carcinoma broncogénico y en la tuberculosis.

Respecto del olor, por un lado, la fetidez es propia de la úlcera necrótica por las anaerobios.

b) **Microscópico.** En el examen microbiológico el hallazgo de bacilos de Koch establece el diagnóstico de tuberculosis, en su caso, la presencia de bacterias en la expectoración es de valor discutible, ya que la mayoría de ellas son bacterias habituales de la cavidad bronquial.

El estudio micológico permite identificar blastomycetes, histoplasmas, coccidioides, aspergilos, mohos. Se requieren otros métodos de diagnóstico para certificar su patogenidad.

Respecto del examen parasitológico las membranas y células de la vida de los parásitos pueden reconocerse en la expectoración cuando los quistes se abren en bronquios.

En la etiología, el hallazgo de eosinófilos establece el diagnóstico de enfermedad alérgica, mientras que el predominio de neutrófilos indica infección aguda, prueba la importancia del examen directo del exudado, dado que en esputo microscópicamente "pusulento", pero con abundantes eosinófilos en el examen microscópico, indica una etiología alérgica. Células neoplásicas en la expectoración certificarían un carcinoma broncogénico o una metástasis bronquial.

Diagnóstico por imágenes. Radiografía de tórax convencional. Detecta imágenes asociadas en la tuberculosis, el carcinoma broncogénico, las neumopatías agudas infecciosas, las metástasis, el absceso pulmonar, la enfermedad fibroquística del páncreas, la insuficiencia cardíaca congestiva, el quiste hidático. Pueden observarse alteraciones en las bronquias crónicas y en el asma. Por lo general, las imágenes en las bronquiolitis, las bronquitis agudas y la coqueificación son normales.

Broncografía. Es el único método que certifica el diagnóstico de bronquiolitis.

Ecocardiografía. Es útil para evaluar la hipertrofia de los ventrículos izquierdos.

Laboratorio. Histoquímica. Hay leucocitos con neutrófilos en neumocistosis agudas bacterianas, abscesos de pulmón y en la esclerosis de bronquios crónicas. Se observa eosinofilia en el asma bronquial y la hidatidosis.

Enfermedades sistémicas. Está acelerada en la tuberculosis, el carcinoma broncogénico, las neumopatías agudas bacterianas y el absceso pulmonar.

Trastornos reológicos. Se encuentran hipoxemia e hipercapnia en las bronquitis crónicas, las neovascularizaciones severas y las bronquiolitis difusas.

Reacción de aglutinación de sero-cinco. Es positiva en la hidatidosis.

Otros estudios. Espirometría. Existe incapacidad ventilatoria obstructiva en la bronquitis crónica, el asma severa, las bronquiolitis difusas y la enfermedad fibroquística del páncreas.

Fibrobroncoscopia. Tiene alta positividad en el carcinoma broncogénico. Además, con el lavado bronquial realizado durante la fibrobroncoscopia se pueden recoger bacilos ácido alcohol resistentes.

Punción transbronquial. Permite obtener secreciones bronquiales no cream, nacidas, esta indicación en neumopatías agudas bacterianas y abscesos pulmonares cuando es necesario aislar el germen causal.

Punción transovárica. La misma indicación que la punción transbronquial en las neumopatías agudas y el absceso pulmonar. Proporciona una positividad cercana al 100% en los abscesos pulmonares múltiples.

Electrocardiograma, fonoaudiograma. Son útiles para evaluar una insuficiencia cardíaca izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

- Brewer, H. and Winton, E. The cells of the primary airways. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 116:705-717, 1977.
- Cotton, L. and Douglas, A. Respiratory Diseases. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1981.
- Lavergne, J. and Huret, J. Alveolar clearance and the role of the pulmonary lymphatics. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 625, 1977.
- Parke, D. Pharmacology of mucus. *Brit. Med. J.*, 34:39-96, 1978.
- Van As, A. Pulmonary airways clearance mechanism. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 115:721, 1977.

Oscar M. Laudanna
Daniel Finkelstein

La disfagia es la sensación no dolorosa anormalmente del paso de los alimentos a través del esófago. Frecuentemente es referida como una sensación de atascamiento en algún nivel del trayecto esofágico, que el paciente puede atribuir con precisión a una lesión orgánica o a una alteración funcional.

Fisiología y fisiopatología. La deglución normal es una función compleja que depende de la coordinación de estructuras tanto cerebrales voluntarias de la corteza, como de estructuras que tienen como función proteger la laringe y las vías respiratorias, y también la relajación de esfínteres esofágicos, y de las peristalticas que impulsan el bolo alimenticio.

La deglución consta de tres tiempos: el tiempo bucal (o cefálico), el tiempo laringeo (o voluntario), y el tiempo esofágico (o involuntario).

De existir una falla en los dos primeros tiempos, se trata de una disfasia o dificultad al tragar, lo cual se presenta generalmente en trastornos musculares deglutorios (miastenia gravis o miopénia), o de los nervios que inervan los músculos correspondientes (lesión de pares craneales IX, X y XII), o sea, en pacientes con enfermedad neurológica. La falla en el tercer tiempo se denomina disfagia propiamente dicha.

Cuando la obstrucción es total, el paciente tiene anorexia. Cuando la disfagia se acompaña de dolor se denomina odinofagia, la cual aparece cuando existe una lesión esofágica lesionada.

Es importante diferenciar una disfagia funcional de una orgánica. La funcional es de aparición brusca, no selectiva, tanto para líquidos como para sólidos, irregular, esporádica, referida a distintos lugares, temperatura, sin compromiso del estado general y que cede espontáneamente. Es la disfagia que aparece en trastornos de la motilidad esofágica, como

en el espasmo difuso o segmentario del esófago ("spasms") y en la acalasia.

Una variedad de disfagia funcional es el "globus hystericus", que se presenta en pacientes emocionalmente inestables, dando la sensación de un globo que baja y sube en la región del esófago superior cuando intenta deglutir.

La disfagia orgánica es de aparición insidiosa, se inicia primero a los sólidos (carne), luego a semisólidos (papillas), y finalmente a los líquidos (agua); es evolutivamente progresiva y fija en un determinado lugar.

Causas de disfagia

I. Esfínteres - y general

- Miastenia gravis
- Esclerodermia
- Dermatomiositis
- Escleritis en placas
- Síndrome de Paterson-Kelly
- Aumento de glicógeno
- Penfigo
- Amiloidosis
- Hemorragia cerebral
- Poliomielitis
- Hipertiroidismo
- Cirrosis hepática

II. Enfermedades parafisiológicas

- A. Disfagia superior (disfagia)
 - Docio esoforagico
 - Dificultad de Zenker
 - Tiriditis
 - Nagosa de boudin
 - Linfosarcoma
 - Aneurisma cervical

B. Disfagia néstia

- Cáncer de pulmón
- Linfosarcoma o Hodgkin metastásico
- Pneumitis con derrame
- Anomalías en el nacimiento de los vasos
- Dilatación aórtica
- Mediastinitis
- Aneurisma de aorta
- Tuberculosis ganglionar

C. Disfagia inferior

Hemias parasofágicas

III. Enfermedades esofágicas

A. De la pared

- Cáncer de esófago
- Acalasia

 - del esfínter esofágico superior
 - del esfínter esofágico inferior

- Esofagitis esofagítica

 - por cáusticos
 - por reflujos secundarios

- Cáncer invasivo del tubo gástrico
- Espasmo esofágico difuso
- Divertículos esofágicos (divertículos)
- Atresia del esófago
- Esofagitis (medicamentosas, alérgica, bacteriana, micótica)
- Ectenocirrosis
- Amiloidosis
- Enfermedad de Chagas

B. De la luz

- Cuerpos extraños
- Polipos esofágicos
- Señal miembro del síndrome de Plummer-Kelly (Plummer-Vinson)

El análisis de los síntomas asociados puede ser la clave diagnóstica, pues un cuadro de incontinencia urinará más que la exploración física, que por lo general contribuye relativamente poco a realizar el diagnóstico de la causa de la disfagia.

Entre las enfermedades genéticas relacionadas con disfagia se encuentra la miastenia gravis, la cual se presenta en pacientes jóvenes afectando a pequeños músculos estriados, produciendo ptosis palpebral, y que eventualmente pueden comenzar con disfagia. La radiología esofágica demuestra en ocasiones un síndrome valvular.

La disfagia de Plummer-Kelly o de Plummer-Vinson (esfago sicropénico) es una enfermedad que surge con disfagia, debida a la presencia de membranas adheridas en la porción superior del esófago. Se acompaña de glositis, anemia ferrogénica y acrotriquia.

En el divertículo faringoesofágico (o Zenker), la disfagia se resuelve a medida que el paciente ingiere alimentos, pues el divertículo se llena poco a poco y ejerce una compresión esofágica progresiva, pudiendo determinar atresia. A veces el pa-

ciente tiene una sensación de cuerpo extraño a nivel orofaríngeo en la faringe, con deseo continuo de deglutir. Rara vez es posible palpar una tumefacción en el cuello que puede ser reducida por la manipulación.

La disfagia es una dificultad para tragar en el tiempo normal apropiado. Una consecuencia frecuente de la disfagia es la penetración de líquidos en las vías respiratorias superiores, lo cual puede causar la muerte por asfixia; esta se observa en la acalasia del esfínter esofágico superior. Otras causas frecuentes son los accidentes cerebrovasculares con parálisis sensoriales y bulbares, la polioartritis, la poliarteritis difusa, la dermatomiositis y la miastenia gravis, etc.

Cuando el paciente acude a la consulta con una disfagia alta, ya sea orofaríngea o del esófago superior, se efectuará una faringoscopia posterior seguida de un esofagograma de doble contraste con estudio eléctrico del esófago cervical, en caso de dificultad diagnóstica, se realizará una esofagoscopia.

En la disfagia esofágica el sitio de la sensación de retención varía de un 10% con la altura de la lesión. Al igual que las patologías con disfagia, también pueden presentarse atresias y megacolon. La disfagia se relaciona principalmente con alimentos sólidos como el pan y la carne, a veces se produce paroxismos de disfagia con alimentos muy calientes o muy fríos, preferentemente en los líquidos.

Existe una patología no muy frecuente, llamada disfagia aórtica, que se produce por el nacimiento y curso de la arteria aórtica derecha en el cayado de la aorta, la cual al pasar por detrás del esófago (modo), lo comprime. Es inmanente, principalmente para los líquidos, y por lo general aparece en la alta infancia.

En un paciente de edad adulta con disfagia inmanente y dolor precordial, se debe efectuar el diagnóstico diferencial entre espasmo esofágico y dolor coronario.

La disfagia por reflujos puede producirse en disfagia, dolor retroesternal y disfagia. Se asocia con frecuencia a una hernia del hiato. Una hernia hiatal por deslizamiento no origina disfagia, cuando ésta se presenta se trata de una forma complicada con esofagitis estricturas o cáncer de esófago.

Entre las afecciones y enfermedades del esófago se pueden mencionar también las llamadas esofagitis esofagíticas producidas por la ingestión de cáusticos, corrosivos, drogas como la nicotina y la aspirina, por traumatismos causados por cuerpos extraños, intubación, etc. Son estricturas cicatrízales que se originan a veces múltiples, de bordes bien nítidos, que obligan al diagnóstico diferencial con el cáncer esofágico, que presenta bordes irregulares.

En la acalasia, donde existe una falla en la relajación del esfínter esofágico inferior, la disfagia es la primera manifestación y la más destacada. Se

trata de una disfagia paradójica, en la cual el paciente se alarga con los líquidos y luego con los sólidos, estas las que aparecen después de la deglución, debido al pasaje de líquidos a las vías respiratorias.

En algunos pacientes el síndrome puede presentarse únicamente de broncoaspiración y muerte, cuando las regulaciones son de una cantidad considerable de neumonías crónicas, broncoasmitas y abscesos pulmonares.

Se debe distinguir la acalasia del cáncer del esfínter esofágico inferior producido de una acalasia orgánica secundaria, la cual puede ser primaria del esófago o derivar procedente del tubo gástrico. Raramente un tumor benigno adquiere un tamaño suficiente como para producir disfagia.

Para causar disfagia, el cáncer de esófago debe ocupar las dos terceras partes de la luz del órgano. Se presenta generalmente en líquidos, es constante, progresiva y selectiva, primero a los sólidos, luego a semisólidos y a líquidos, y finalmente termina en atresia. Se manifiesta desde el comienzo de la enfermedad con una disminución progresiva de peso y deterioramiento del estado general. Un paciente afectado de más de cuarenta años de edad que consulta por disfagia, cualquiera que fuere su característica, tiene un cáncer de esófago hasta que no se demuestre lo contrario. Para algunos se confirma en el 70% de los casos. Para el diagnóstico se debe realizar un esofagograma de doble contraste y una endoscopia con biopsias y citología.

Metodología de estudio

Interoftalmoscopia. El método de la esofagoscopia localiza la forma de crecimiento, la evolucividad, la selectividad y las estricturas concomitantes.

Patología del esófago de doble contraste y estudio gastroscópico. La radiología muestra generalmente las diferentes patologías funcionales y orgánicas del esófago. El esofagograma de doble contraste establece un diagnóstico diagnóstico definitivo de lesión orgánica, en particular en dos patologías

mucho frecuentes, como son el cáncer esofágico y la acalasia con megaeisofago, donde el estudio deberá complementarse siempre con endoscopia, biopsia y citología. La prueba gastrointestinal se realizará para descartar un cáncer de tubo gástrico, propagado al esófago inferior.

Endoscopia. Permitir hacer el diagnóstico gastroscópico topográfico de la lesión, pero fundamentalmente facilitar los tomas de biopsias y la citología, que en última instancia serán los métodos que darán el diagnóstico esofágico definitivo.

Biopsia y citología. La biopsia, además del diagnóstico histológico de cáncer, indicará si se trata de un carcinoma epitelioide o de un adenocarcinoma, y por ende orientará orientarán en cuanto a la conducta terapéutica, médica (quimioterapia) o quirúrgica.

Cirugía aórtica. El estudio de la movilidad esofágica y la determinación del pH intraesofágico confirmarán el diagnóstico de acalasia. La movilidad esofágica se investiga fluoroscópicamente observando la deglución del bolo de bario. De existir anomalías de se continúa mediante registros manométricos, dando se señala la presión generada por la aorta peristáltica y se evalúa la capacidad de impulsar el bolo alimenticio, y también si la relación es simultánea completa, de afectada duración y coordinación con la onda peristáltica.

BIBLIOGRAFÍA

- Castell, D.J., et al.: Dysphagia. Gastroenterology, 76:1073, 1979.
- Engel, H. and Thompson, J.: Pathology of the Esophagus. Springer-Verlag, New York, 1981.
- Geller, J.S. and Gayer, R.K.: Regional growth of human striated and refractory in esophageal cancer mouse. Gastroenterology, 85:841, 1983.
- Goyal, K.K. and Culp, R.W.: Motility of pharynx, esophagus and esophageal sphincter. In Johnson, L.R. (ed.): Physiology of the Gastrointestinal Tract. Raven Press, New York, 1981.
- Phillips, M.M. et al.: Oesophagus. Postgrad Med., 50:11, 1971.

Oscur M. Lavilana
Daniel Finkelsztein

Se denomina odinofagia a la existencia de disfagia más dolor, a una de un disfagia dolorosa.

Causas de odinofagia. La más frecuente es la impacción de cuerpos extraños en la región faríngea o esofágica, de observación común en los niños tras haber ingerido monedas o juguetes, y en los adultos aspiras de pescado, huesos de pollo, prótesis, etc. El sitio de impacción más común es en el esófago medio, y también puede ocurrir en la región cervical y laringofaríngea.

En la historia de consumo de este (o otros) confites) y se debe al desarrollo de procesos con trayectorias secundarias destinadas a hacer avanzar el obstáculo. El paciente adulto puede señalar topográficamente el sitio del dolor, que muchas veces coincide con el lugar de impacción del cuerpo extraño.

Para el diagnóstico se puede recurrir a la prueba del algodón embebido con colorante, con tal finalidad se prepara una bola de algodón de unos 2 cm de diámetro, se la moja con agua y se la da a ingerir. Pueden ocurrir dos alternativas: que la bola siga de largo o que quede detenida en algún sector del tracto esofágico. En esta última instancia la esofagia está impantada y es necesario extraerla por fibroscopia o por esofagoscopia rígida. En otros casos de impacción de cuerpos extraños se utiliza un baralengua, y luego una laringoscopia rígida si el sitio de impacción es alto. Se procura hacer un estudio radioscópico de tórax en posición de frente y perfil, que puede poner en evidencia un elemento extraño metálico. Una vez extraído el cuerpo extraño se realizará un estudio radiológico del esófago para observar el resto del tránsito, pues algunas veces la impacción se asocia a una estenosis orgánica (4,5,6).

Otra de las causas importantes de odinofagia es la esofagitis por reflujo, la cual se debe a una hipomotilidad del esfínter esofágico inferior, que conde-

ciona el reflujo gastroesofágico. El dolor aparece en la zona retroesternal alta, y puede acompañarse de pirosis y regurgitación. El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la observación objetiva del reflujo gastroesofágico (tabla 29-1).

Tabla 29-1. Medidas para detectar y evaluar respuestas a las drogas o tratamientos en esofagitis. Valen en realidad diversas modalidades asociadas al reflujo y la efectividad de las dietas (7)

Apuntes de medida de	Resultados de medida
a) Sensibilidad a drogas: Dolor Pirosis Disfagia	<ul style="list-style-type: none"> Exámenes clínicos Trast. bioquímicos Exámenes de termidosis
b) Tipo y capacidad de la bomba gástrica	<ul style="list-style-type: none"> Elicecorromiograma Exámenes de capacidad de reserva de la cámara esofágica inferior
c) El reflujo	<ul style="list-style-type: none"> Radioscopia de tórax peristáltica Fluoroscopia gástrica pH esofágico (en posición o 24 horas) Exámenes con peristaltografía
d) Efectividad del peristaltismo por el motor de la motilidad de la esofago	<ul style="list-style-type: none"> Prueba del avance-marcha a la altura del nivel Exámenes de esofagitis Exámenes de esofagitis
e) Las congestiones musculares de la zona de reflujo	<ul style="list-style-type: none"> Esófagografía Fluoroscopia

El espasmo difuso del esófago es una patología más frecuente en ancianos, predominantemente del sexo femenino, asociada a un importante componente nervioso. Aparecen contracciones anormales en intensidad y duración en el cuerpo esofágico, principalmente en su sección inferior. Produce prostración por la falta de vitalidad que ocasiona. Es el diagnóstico diferencial con un dolor anginoso (angina de pecho), a diferencia de éste no se desvanece con el esfuerzo y su duración es variable, aunque también puede extirarse con la nitroglicerina. El diagnóstico puede sospecharse por la radiología. La cual tiene que ser estática, preferentemente, en los momentos del dolor retroesternal. Es posible observar una serie de ondas télicas secundarias, no propulsivas, configurando un cuadro que se denomina *esófago en trébol* o *esófago "trifido"*. La radiografía muestra contracciones de mayor intensidad y duración.

El cáncer de esófago también es causa de odinofagia. El dolor puede presentarse con la deglución o ser permanente. Puede simular dolores coronarios,

con algunas localizaciones a nivel del esternón, marcando con cierta aproximación el sitio observado, generalmente aparece con los alimentos sólidos; y cuando el paciente deja de ingerir dichos alimentos, el dolor desaparece. El canceroso es un paciente que se debilita, pierde peso, y está anoréxico, asténico, y en mal estado general. Patológicamente se puede observar la obturación a distintos niveles del esófago.

Causas causas de odinofagia son las faringitis alérgicas, la angina de Vincent, el síndrome de Plummer Vinson, las esofagitis descendentes de origen bacteriano o micótico (por *Candida*), virales (herpéticas), por drogas (retardantes y espasmos) y las originadas por sustancias que producen esofagitis química, ingeridas accidentalmente por los niños y/o en un intento de suicidio en el caso de adultos (soda cáustica).

BIBLIOGRAFÍA

Ver capítulo 28

Regurgitación 30

Daniel Pinkhasen
Oscar M. Izquierdo

La regurgitación es la llegada a la boca del contenido esofágico o gástrico, sin estar precedida de náuseas, ni de vómitos. Se diferencia del vómito por la ausencia de náuseas previas, por la cantidad relativamente pequeña de material expulsado, y por la falta de perturbación de la musculatura que interviene en el vómito.

Fisiología y fisiopatología. Durante la deglución ocurre un complejo mecanismo de juego de presiones entre la hipofaringe, el esófago propiamente dicho y los esfínteres (esfínteres esofágicos superior e inferior) que junto con las ondas peristálticas contráctiles hacen progresar el alimento al esófago por diferencias de gradientes de presión, impidiendo la regurgitación.

Las ondas peristálticas primarias empujan el bolo alimenticio hacia abajo, se originan con la deglución en el tercio superior del esófago y tienen un origen central (mayor control del sistema nervioso central). Las ondas secundarias se originan localmente en el esófago, inmediatamente por encima del bolo, como resultado de la distensión. Una vez iniciada la contracción secundaria, esta progresa hacia abajo en forma similar a la contracción primaria dando lugar a ondas de menor amplitud que estas últimas. Son ondas propulsivas, se producen sistemáticamente ante cada reflejo gastroesofágico, limpiando la mucosa esofágica y actuando como ondas antirefléjo.

Las ondas terciarias se observan con menor frecuencia en las edades avanzadas, y en ciertas estados patológicos como esofagitis y cáncer del esófago. Se trata de contracciones que ocurren de forma irregular y localizadas principalmente en el esófago inferior. Seguramente, no propulsivas, son ondas del tipo esofágico, que cuando se superan aparecen como ondas de tipo secundarias.

La función de ondas múltiples esofágicas, superiores e inferiores, es equivalente a una barrera de

presión a cada extremo del esófago. El esfínter esofágico superior o cricofaríngeo está constituido por músculo estriado e innervado a partir de los núcleos del vago y globozo, por los nervios IX, X y XI. La presión en reposo es de 15 a 30 cm de

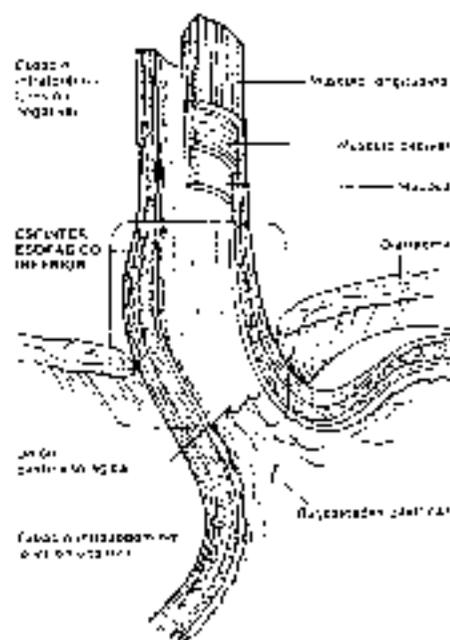


Fig. 30-1. Fisiología de la deglución y la regurgitación. El esófago superior está constituido por músculo estriado e innervado a partir de los núcleos del vago y globozo, por los nervios IX, X y XI. La presión en reposo es de 15 a 30 cm de H₂O.



Fig. 30-2. Control del esfínter esofágico inferior. PEI, relajación de la fibra muscular; PE, relajación intrínseca; ACh, acetilcolina; NO, óxido nítrico; 5-HT, serotonina; PY, péptido YY.

agua. El mecanismo inhibitorio para su relajación es producido por el estímulo alérgico que se origina en la faringe durante la deglución. El esfínter esofágico inferior o esfínter gástrico es puramente fisiológico (Fig. 30-1). Reciente observación de la viga y del esfínter, las cuales están en su relajación, todo ello en relación con el plasma circulante de Auerbach. El esfínter del estómago inferior es neural y hormonal (Fig. 30-2). Normalmente continúa en forma lítica en estado de reposo, para impulsar el reflejo gastroesofágico.

El sistema serotoninérgico y las fibras más finas de la relajación de la fibra muscular de estómago inferior, aunque existen algunas alteraciones que no cursan con la misma, cuando alteración.

Causas de regurgitación

Las causas de la regurgitación radican en defectos patológicos del esfínter (regurgitación fisiológica) y en la hipersensibilidad del esfínter (reflujo intrínseco) que genera síntomas que coinciden con la regurgitación. En los casos más raros, la regurgitación de gases esofágicos.

- Fisiológica (normal)
- Análisis
- Presión de la fibra
- Cancer esofágico

Regurgitación de gases y meteorización

Hecho habitualmente de esfínter esofágico inferior.

Regurgitación del estómago inferior (propiamente dicha).

- Fisiológica
- Presión de gases (graves, falta de aire, gases, etc.)
- Análisis (esofágico) y proyección en el cuerpo.

La regurgitación de gases esofágicos tiene lugar como consecuencia de la estructura orgánica propia de la evolución de enfermedades como el cáncer de esófago, la atalagia esofágica y la acidez. En la actualidad, esfínter esofágico inferior se produce y aumento de presión de dentro del estómago (reflujo) y aumento de las ondas peristálticas y secundarias del esófago, con dilatación de este y reestructura.

La regurgitación de gases gastroesofágicos va acompañada de patología muy frecuente en gastroenterología: la hernia hiatal, la cual por sí sola no constituye el reflejo, sino es el resultado de la hipotensión del esfínter con gases en el estómago. La regurgitación de gases en el estómago y en la acidez y normal hasta los cuatro meses de edad, y atribuida a que repone a del estómago inferior.

Está comprobado que existen una serie de factores (dieta, hormonas, medicamentos, etc.) que ayudan a detectar que el aumento de la presión del estómago inferior (reflujo) de la regurgitación.

Metodología de estudio

Para evaluar la regurgitación se pueden emplear un método diagnóstico (esofago gastroscópico), un método diagnóstico (presión intrínseca) o un método diagnóstico (presión intrínseca) para detectar a un sistema de una hernia hiatal por desplazamiento y hacer el reflejo gastroesofágico. Hay una mancha que registra la presión del esfínter esofágico inferior en una derivación del pH en el esófago el pH es normalmente ácido, mientras en la esofagitis por reflujo es ácido y en la esofagitis que devota las enfermedades inflamatorias de la mucosa esofágica y la presencia de un signo de una hernia hiatal por desplazamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Grant, H. G. (1985). *Esófago y Estómago*. (New York, 1985).
- Esófago y Estómago (1985). *Esófago y Estómago*. (New York, 1985).
- Grant, H. G. (1985). *Esófago y Estómago*. (New York, 1985).

Náuseas y vómitos 31

Dora Finkelstein
Oscar M. Landano

Náuseas

Las náuseas son la sensación consciente e involuntaria del deseo de vomitar. Se las describe como una sensación desagradable de desahío e inquietud, referida a la garganta y al epigastrio, con náuseas, se forma y multiplicación del ritmo respiratorio, que se presenta en la segunda de etapas y que puede culminar en el vómito.

La patología es la misma que la del vómito pero con reflejos nerviosos. Se observa una disminución de la actividad funcional del estómago con alteraciones de la motilidad del intestino y al estar la náusea acompañada de náuseas pueden responder a causas funcionales, que generalmente aparecen en personas hipersensibles frente a estímulos de variaciones de tipo visual, olfativo o gustativo, o a alteraciones emocionales, así como a causas orgánicas, que habitualmente son de origen gástrico o intestinal y se atribuyen a patología en cada una de la presión intrínseca o en patología del tubo del abdomen y del estómago. Asimismo, las náuseas pueden ser provocadas por fármacos y por estimulación del aparato vestibular.

Cuando se presentan de manera permanente se habla de estado náuseoso, pudiendo originarse en una lesión del sistema nervioso central.

La metodología de estudio del paciente náuseoso está basada en la impresión clínica, a la vez de historia clínica de náuseas. El diagnóstico diferencial se realiza de náuseas. El diagnóstico diferencial se realiza de náuseas. El diagnóstico diferencial se realiza de náuseas.

En los casos de náuseas y vómitos se debe tener en cuenta la etiología.

Vómitos

El vómito es la expulsión violenta del contenido gástrico por la boca, precedida o no de náuseas y retortijas.

En el caso del vómito existe un aumento de la presión abdominal, se contrae la gran musculatura y se relaja el esfínter esofágico inferior. Esto a veces se produciría una onda antiperistáltica en el esófago que lleva a la evacuación del contenido gástrico por la boca. El control del vómito difiere en los diferentes pacientes.

Causas de vómito. Son muchas y se las muestra en la tabla 31-1.

Tabla 31-1. Causas de vómito.

1. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
2. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
3. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
4. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
5. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
6. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
7. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
8. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
9. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
10. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
11. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
12. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
13. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
14. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
15. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
16. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
17. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
18. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
19. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
20. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
21. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
22. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
23. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
24. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
25. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
26. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
27. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
28. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
29. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
30. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
31. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
32. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
33. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
34. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
35. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
36. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
37. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
38. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
39. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
40. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
41. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
42. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
43. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
44. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
45. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
46. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
47. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
48. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
49. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
50. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
51. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
52. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
53. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
54. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
55. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
56. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
57. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
58. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
59. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
60. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
61. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
62. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
63. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
64. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
65. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
66. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
67. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
68. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
69. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
70. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
71. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
72. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
73. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
74. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
75. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
76. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
77. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
78. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
79. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
80. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
81. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
82. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
83. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
84. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
85. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
86. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
87. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
88. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
89. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
90. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
91. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
92. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
93. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
94. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
95. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
96. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
97. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
98. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
99. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)
100. *Esófago y Estómago* (reflujo gastroesofágico, presión intrínseca, Análisis)

- D. *Antecedentes patológicos*
- Úlcera
 - Acrósia duodenal
 - Coma hepática
 - Crisis de hiperuricemia
 - Hiperparatiroidismo
 - El síndrome de Addison, hipoparatiroidismo
- E. *Exámenes*
- Cuencos agudos (apendicitis, celocistitis, pancreatitis, peritonitis, nefritis, úlcera péptica, gastroenteritis, hepatitis viral)
 - Neoplasias
 - Enfermedades inflamatorias del duodeno y duodenitis
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Intoxicación por alcohol (leucocitosis, leucopenia)
 - Pielonefritis, litiasis
 - Endocrinopatías
 - A. síndrome (síndrome adaptativo)
 - B. en el caso (hiperparatiroidismo)
 - C. Al final (preclampsia o eclampsia)
- F. *Enfermedades del laboratorio*
- Síndrome de Ménière
 - Quemadura
 - Tumores o trastornos vasculares de la retina
- G. *Muestras*
- Automatización (hacer, según parámetros de los órganos secretorales)
- H. *Exámenes especiales*
- Acidimetrías (pH gástrico)
 - Agua y electrolitos
 - Deficiencias vitamínicas (hipovitaminosis, hipoparatiroidismo)

Características del vómito

De acuerdo con su origen, puede clasificarse en: a) *Vómito cerebral*: Sin náuseas ni náuseas que lo preceda, se produce por los cambios de posición. Es el vómito de carácter de urgencia de la hipertensión endocraneal.

b) *Vómito postgástrico*: Es aquel a punto de partida gástrico, acompañado de náuseas y ardores. Puede ocurrir a los 15 minutos y se le observa en las gastritis, la úlcera gástrica o duodenal, el cáncer gástrico.

c) *Vómito intestinal*: El punto de partida es el intestino (duodeno); está acompañado por otros síntomas de la enfermedad de los órganos abdominales. Se le observa en las apendicitis, anevrismos, peritonitis.

De acuerdo con su contenido, el vómito puede ser:

a) *Alimenticio*: Cuando alimentos recién ingeridos son vómitos. Deben de estar acompañados por otros síntomas, que indica la presencia de un síndrome (p. ej., la ictericia, el material excretado en las heces de un individuo que presenta vómitos de este tipo, por lo general, son las heces y no las náuseas).

b) *Mucoso*: Consiste en una mezcla de jugo gástrico y saliva. Es el tipo común del alcoholismo, del síndrome por el maltrato, generalmente unido. Puede aparecer también en la gestación.

c) *Bilioso*: Consiste en bilis y es de color amarillento o verdoso, según el tiempo de permanencia en el estómago. Deja un gusto amargo en la boca. Se observa casi siempre en afecciones hepáticas y estomacales, en crisis de duodenitis, pancreatitis aguda, jaquecas, o en estados de vómitos repetidos.

d) *Sanguinolento*: Se presenta en las patologías que producen hematemesis (hemorragia gástrica alta). Puede ser de sangre roja en el caso de una hemorragia reciente, u oscura ("en negro de café"), en circunstancias de retención gástrica prolongada.

e) *Eferocéfalo o fecaloides*: Es aquel en el cual se echa materia fecal. Acompaña a distensiones intestinales largas, o a diarreas gastrociliares.

f) *Vómito con excreción*: Se produce la expulsión de volúmenes biliares por ísculas (alostojálicas o subostojálicas), náuseas, jaquecas y temblores después estrabos de náuseas (náuseas, náuseas "en cabeza").

Puede frecuentemente, los vómitos se dividen en: a) *la fatiga*, náuseas (intolerancia gástrica e intolerables) (nausea, cancer, fatiga);

b) *El momento de aparición del vómito ayuda en la orientación diagnóstica*. El vómito matutino es de observación común en la úlcera, el alcoholismo, las náuseas y durante el primer trimestre del embarazo. El que se presenta cuatro horas luego de una ingesta y se acompaña de retención gástrica. El vómito postprandial puede ser manifestación de gastritis o de un esófago péptico.

Historia clínica y metodología de estudio

Ante un paciente vomitador es importante un buen interrogatorio, que permita delimitar el momento de iniciación, la frecuencia, el tiempo desde el comienzo, la composición, los síntomas y signos acompañantes, la presencia o no de náuseas, y la relación real (o no) con la ingesta.

Interesa también conocer la existencia de antecedentes que indiquen o de enfermedades gastrointestinales, metabólicas o capaces de producir náuseas y vómitos, la ingesta de alcohol, medicamentos, drogas, de alcohol y si el paciente es fumador. Se debe preguntar sobre la asociación con síntomas generales (pérdida de peso, anorexia), así como evaluar el estado psicológico y la historia social del enfermo. El examen físico debe ser completo, teniendo especial énfasis en la presencia de fiebre, ictericia, anomalías neurológicas, y en el examen abdominal y cardiovascular.

Los estudios de laboratorio deben incluir hemogramas, urinas, exámenes de heces, electrocardiograma, y en algunos casos, análisis de

amylasemia, bilirrubina, gases en sangre (p. ej., se ve poca una alteración del equilibrio ácido-base) y orina completa. En situaciones especiales se solicitarán estudios específicos, como por ejemplo, pruebas de embarazo en caso de amenorrea.

Se obtendrá un electrocardiograma y radiografías de tórax y directas de abdomen de pie y en decúbito.

Para el resto de los estudios se utilizará la orientación derivada de una correcta evaluación clínica (inspección gástrica, esófago-gastro-duodenoscopia, estudios contrastados de estómago y de vesícula y ecografía abdominal). También se puede estudiar la composición del vómito (o sangre oculta).

BIBLIOGRAFÍA

- Loew, H.T. et al.: *Mediterranean gastroenterology and hepatology*. Gastroenterology, 72, 577-580, 1977.
- Felton, M.: *Nausea and vomiting*. In: Scamiger, M.H. and Ford, J.S. (eds): *Gastrointestinal Disease*, 2nd ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- Katz, D.B. and Caplan, P.M.: *Ising disorders*. New Eng. J. Med., 310, 295, 1984.
- Lundin, K. and Hayden, S.W.: *The art of vomiting*. In: Ann. Int. Med., 100, 72, 1984.
- Thomas, P.D., Albert, D.E. and Kelly, K.A.: *Endometrial origin of gastrointestinal metastases*. West. J. Surg., 145, 152, 1979.

*Dr. M. Lindeman
Daniel Finkelstein*

Acidez es un término semiológico con el que se designa la existencia de una sensación quemante o acida en la región epigástrica. Es muy importante que el paciente señale cuál es la zona en la que experimenta la sensación, para no confundirla con la pirosis, que es la sensación quemante referida a la región cervical.

Para el paciente los términos acidez e indigestión tienen el mismo significado, por lo cual las consideramos como sinónimos. En un momento en que el ácido gástrico se debía a la hipoclorhidria, pero al comprobarse a través de los pacientes con la acidez que refiere a veces tanto acidez como indigestión a dicho síntoma perdió valor para orientar hacia una hipoclorhidria.

El síndrome es muy frecuente en pacientes en patología orgánica que frecuentemente son diagnosticados como portadores de gastritis. Lo cierto es que la sensación, en particular con gases, se presenta únicamente en episodios de exacerbación aguda, generalmente de causa exógena: aspirina, alcohol, alcohol, cigarrillos, etc. El término la causa, la molestia debe desaparecer en forma automática. La sensación quemante puede tener origen, al igual que el dolor epigástrico en el síndrome ulcero, donde aparece con el estómago vacío y calma con las comidas; en estas circunstancias se debe sospechar una úlcera gastroduodenal.

En particular es frecuente en sujetos que toman medicamentos en forma crónica, como analgésicos no esteroideos, corticosteroides, reserpina, algunos antidepresivos, drogas miorrelajantes, todos los antiinflamatorios orales, antiácidos orales, azul de metileno, etcétera, etc. Muchos de estos síntomas son reacciones de medicamentos. Leroy describe un método de base para gastritis crónica y en ellos el síndrome aparece durante un tiempo agudo.

Es frecuente que el paciente portador de una úlcera gástrica o duodenal, suemas de las epigástricas,

presente sabor epigástrico, generalmente atribuido en la úlcera gástrica y un sabor de indigestión o una sensación de acidez, en la úlcera duodenal, en cambio, se es debido a la hipoclorhidria y a la hipersecreción de ácido gástrico. El síndrome también se observa a menudo en las grandes torácicas de mala, generalmente dulces, en cu cu es el estómago ante la desnutrición provocada por el agua, exceso de ácido clorhídrico y origen a acidez, por otra parte el ácido produce hipotensión del estómago, con regurgitación hacia, y por ende genera una parte de acidez, originando la sensación que manifiesta.

Las grandes torácicas de carácter perimetral frecuentemente esta molestia, debido a que la comida produce hipoclorhidria, y es frecuente que al ingerir bebidas blancas, cognac, whisky, trachet, etcétera, presenten acidez, esto se debe a que el ácido clorhídrico hace una gastritis crónica, desde la acción directa del alcohol sobre una mucosa inflamada por esta la aparición del síndrome. También es muy común que se produzca acidez. Después de la ingesta de comidas copiosas o empastadas, dicho fenómeno se debe a que existe una mayor secreción de ácido por reflejo duodenogástrico, que a veces se acompaña de eructos con gases hinchados.

La sensación quemante provocada por la ingesta de papas, habas, ajo, cebolla, etcétera, es debida a la cantidad de estos alimentos, así como a su difícil digestión, lo cual lleva a una mayor producción de ácido por parte del estómago.

Los alimentos picantes, opopos y puerria, eventualmente pueden originar el síndrome, pero es de resaltar que son compensaciones de la mucosa gástrica y que su ingestión es beneficiosa. Esto porque es vital para el alcohol, que a dosis agudas —por ejemplo de 250 ml. de vino por día—, o en dosis altas, puede producir efectos, las cuales se resorben en el estómago.

Muchos pacientes tienen ansiedad provocada por una ansiedad que se acentúa por la acción tóxica a las alimentaciones. Por último, está el paciente con cáncer gástrico, temprano o avanzado, donde el síndrome puede llevar al diagnóstico de esta afección.

Presenta un paciente en el cual se dilatan y dilatan todos los análisis de rutina y una radiografía muestra escatología estroclinal con doble contraste.

BIBLIOGRAFÍA

Ver capítulo 21

Indigestión 33

Alberto J. Martínez Uribe

Se define como indigestión a un síndrome caracterizado por un conjunto de síntomas o signos caracterizados por distensión abdominal, plenitud gástrica, eructos, o vómito, estado nauseoso, acidez, y dolor, la dolencia epigástrica o en la región periumbilical.

La indigestión puede presentarse como consecuencia de una enfermedad del aparato digestivo, o de otros aparatos o sistemas.

Es frecuente que se encuentre una causa orgánica que explique este conjunto sintomático, atribuyéndosele en tales circunstancias a alteraciones de índole postprandial, tales como: ansiedad, fatiga, depresión y estrés emocional.

Una causa frecuente de indigestión es la excesiva ingestión o profusa ingestión de gases y formación de las bacterias sobre los heces de carbón y proteínas. Del 20 al 60% de los gases digestivos pertenecen a la categoría de que (ver tabla).

Causas de indigestión

Dividíendolas en psicogénicas y orgánicas, y a estas, a su vez, en digestivas y no digestivas, se las resume en la tabla 33-1.

Tabla 33-1. Causas de indigestión.

- A. Psicogénicas
 1. Ansiedad, depresión o estrés emocional.
- B. Digestivas
 1. Aparato digestivo
 - a. Esofágica
 - Hernia del hiato.
 - Reflujo.
 2. Gástrica y duodenal
 - Gastritis.
 - Úlcera.
 - Perforación.
 - Intusus cili.
 - Int. quimada o Cístitis o enterocolitis.

2. Intestinas
 - Enfermedades por malabsorción (deficiencia de lactasa, etc.).
 - Carcinomas.
 - Involucro a antral mucosa (cáncer).
 - Alergia alimentaria.
 - Parosmia.
- d. Hepatobiliares
 - Coleriques.
 - Colélitiasis.
 - Hepatitis.
 - Cálculos.
- e. Pancreáticas
 - Pancreatitis.
 - Carcinoma.

3. Sistémicas

- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia renal.
- Tuberculosis.
- Diabetes.
- Intoxicación alcoholica.
- Enfermedad de Addison.
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de la tiroides.
- Enfermedad de la tiroides.

Interegalación del síndrome

Características y la manifestación dolor. El dolor es en general, torpe y difuso, y se lo describe como plenitud, distensión, presión, molestia, etc.

Cuando se localiza con es subjetivamente superior o inferior de origen cardíaco, esofágico o del duodeno. Si los síntomas son referidos al epigastrio, pueden originarse en el páncreas, el hígado, el estómago, el páncreas o el duodeno. Los dolores hepato-igilíacos tienden a ubicarse en el hipocóndrio de la derecha y su propagación es hacia la derecha y la espalda. Los de origen pancreático se propagar hacia la izquierda y la espalda. Cuando el dolor se localiza en la zona periumbilical, corresponde a la zona delgado. Cuando es difusa, puede ser de

gama en el apéndice, el intestino grueso o en los órganos pélvicos.

Notificación de los síntomas con detalles cronológicos. El dolor puede ser constante, como en el cáncer gástrico, o intermitente, como en la gastritis, mucositis o como en la ileocecalitis, de decubito como en la hernia del ombligo, o ocasional como en ciertas úlceras pépticas. A veces puede estar relacionado con la ingestión de alimentos. Las náuseas pueden aparecer minutos después de la ingesta o a menudo en fermentados esofagogastrales, o años después de ingerida agua fría, lo cual sugiere calcificación en el vacuolito pilórico (estenosis pilórica). El dolor durante o subsiguiente a la ingestión. Puede ser sintomático de la ingestión de alimentos o intoxicación, síndrome miliar gástrico o cólicos.

La distensión abdominal postprandial que alivia con el eructo es característica de la aerofagia. El dolor por distensión aguda del estómago puede ser intenso y llevar a confusión con un dolor coronario. La aerofagia es en general un hábito que cuando puede asociarse a enfermedad orgánica. Los dolores o molestias de hipocóndrio izquierdo que en ocasiones se irradian al hombro izquierdo y que se alivian con la eructación de flatus son características del síndrome del ángulo esplénico y que cuando el gas es en el ángulo esplénico del ciego. Las diarreas raras en pacientes de carbono se caracterizan por producir Escatología.

Notificación de los síntomas con el tipo de alimentos. Se debe hacer un interrogatorio minucioso sobre el tipo de dieta y su variación con la aparición de los síntomas (leche, gluten, etc.), así como sobre la ingestión de medicamentos (alcoholes, antibióticos, barbitúricos, etc.).

Metodología de estudio

Debida la inespecificidad y las múltiples causas capaces de dar origen a este síndrome, que conlleva con frecuencia un número de consultas de patología psicosomática, es necesario una evaluación integral del individuo, incluyendo el sentido correcto en la selección de los métodos de investigación, para un estudio o repetición de estudios innecesarios y costosos. Simultáneamente se debe tener en cuenta que pacientes psicosomáticos pueden ser portadores de una patología orgánica.

1) Historia clínica detallada.
2) Laboratorio: examen de materia fecal (parasitos, lípidos, lactatos), esterilidad, sangre oculta, parásitos, cultivos.

3) Radiografía para evaluar la barreja gástrica.
4) Estudios contrastados de esófago, estómago, intestino delgado y grueso, y vías biliares.

5) Exámenes endoscópicos en casos seleccionados.

6) En situaciones especiales se efectuarán estudios especializados en busca de enfermedades de tipo alérgico o sistémico.

REFERENCIAS

- Bond JH, and Levin M.D.: Casos de síndrome intestinal. *Medicine*, N.º 4, p. 133, 1974.
Cedell M.E., and De Dornes, F.T.: El síndrome de intestino grueso subdiapicótico. *Revista de Gastroenterología*, 1975, 19:74.
Casper, R.B., et al.: The role of intestinal gas in the human abdominal pain. *New Engl J Med*, 193: 321, 1975.
Levin M.: La diarrea postprandial en el síndrome de intestino grueso. *New Engl J Med*, 3: 392, 1976, 1977.

Diarreas 34

Oscar Ludovico

La diarrea puede definirse como la excreción con la materia fecal de más de 200 ml de agua por día. Aparece cuando las pérdidas de agua por el colon exceden la capacidad absorptiva de éste.

En el curso de 24 horas, las glándulas salivales, el estómago, la vía biliar y el páncreas liberan en el intestino 6 litros de secreciones que son esenciales para la digestión de hidratos de carbono, grasas y proteínas y la absorción de vitaminas hidrosolubles. Adicionalmente, el intestino secreta aproximadamente un litro de agua con jugo contenido de moco, realizando los 7 litros necesarios para mantener el balance gastrointestinal normal de agua. Las pérdidas insensibles y la excreción urinaria hacen que sea necesario una ingesta adicional de agua y electrolitos que se puede definir como media en 2 litros, compensando los 9 litros de agua que se encuentran en el intestino, de los cuales 6,5 son absorbidos y 0,7 excretados como componente normal de las heces. Por tanto, el intestino absorbe el 98% de la combinación del agua ingerida más la procedente de la secreción endógena. El lactante y el recién nacido tienen las pérdidas de mayor absorción de agua (3 a 4 l/día, 60% del total) y en consecuencia, este sujeto tiene un gran recambio de agua, pero escasa eficiencia, entendiendo por tal la fracción de agua que conserva. El adulto absorbe el 87% del agua ingerida en él, y por tanto, se caracteriza por un recambio por litro de agua, pero con una eficiencia menor.

El incremento de la severidad de una diarrea está relacionado directamente con el incremento de las pérdidas de agua, y puede llegar a ser en algunas enfermedades (p.ej. cólera), de hasta 20 l/día.

Mecanismos fisiopatológicos

Existen cuatro mecanismos principales en la génesis de la diarrea:

1. Presencia en la luz intestinal de sustancias no absorbibles, o pobremente absorbibles, osmóticamente activas, que originan la diarrea osmótica.

2. Aumento de la secreción intestinal: diarrea secretora.

3. Alteración de la motilidad intestinal.

4. Supresión e inhibición de los mecanismos responsables de la absorción activa.

La patogenia de muchas de las formas de diarrea es mixta, viéndose amplificados varios mecanismos en la producción de cada una de las tipos.

1. **Diarrea osmótica.** El epitelio intestinal actúa como una membrana semipermeable que puede ser atravesada por el agua con la finalidad de igualar los gradientes de presión a uno y otro lado de la misma. Por ello, la existencia en la luz intestinal de solutos no absorbibles o pobremente absorbibles, responsables de una alta concentración del contenido intestinal, motiva el paso de agua hacia la luz, con el objeto de mantener una concentración osmótica con el plasma. Las heces así formadas presentan una baja concentración de sodio. Ejemplo de este tipo de diarreas es producida por una deficiencia de lactasa.

Las no absorciones de la diarrea osmótica son el volumen de las heces es, generalmente, menor de 1 litro/día, la diarrea cede con el ayuno, y en la insolubilidad de las heces es muy superior a la de la suma de Na^+ + K^+ total ($[\text{Osm}] > 2[\text{Na}^+ + \text{K}^+]_{\text{pl}}$).

En la diarrea osmótica, que resulta de la mala absorción de hidratos de carbono (relacionada de los casos), hay una alta concentración de ácidos grasos volátiles y de lactato, y por tanto, un pH bajo.

2. **Diarrea secretora.** Se ha implicado al sistema adenilatociclasa-AMP cíclico (AC-AMP) como mecanismo de la secreción intestinal en varias tipos de diarrea. El mecanismo más típico de este cuadro

Tabla 34-1. Mecanismos y características clínicas de las diarreas.

Tipo de diarrea	Mecanismo	Características de la diarrea y sus posibles causas	Tipos y causas de Etiología	Ejemplos	
Osmótica	Presencia de solutos no absorbibles o permeancia abscorbible en el lumen intestinal	Volumen de heces líquidas > 1000 ml Volúmenes de heces < 1000 y > 2000 ml con el agua (Na ⁺ + K ⁺) y 2 veces que la osmolaridad de heces	Deshidratación	Involuntaria a la lactancia Amenorantes Síndrome postgastroenteritis Diabetes mellitus	
Secundaria	Inactivación de la actividad osmótica intestinal, como en inhibición de la absorción de los nutrientes Puede resultar por inhibición de la absorción de agua y electrolitos	Volumen heces > 1000 ml Volumen de heces en diarrea mayor con el agua (Na ⁺ + K ⁺) y 2 veces la osmolaridad de las heces pH = 3,5-8,5 Grasa en heces Ligeramente aumentada Ejemplos como el síndrome amniótico	Deshidratación Hipoglicemia	Colera Zollinger-Ellison Neotomas villosas Klebsiella Yersinia Cáncer metastático de ovarios	
Mixta	Apoyos de la actividad osmótica por osmóticos	Variable	Deshidratación Expansión mixta	Elipaterosismo Síndrome miotónico Síndrome de intestino corto Síndrome de intestino corto	
Intestinal Empujón de mixta mixta mixta	Na ⁺ absorción Na ⁺ absorción Na ⁺ absorción	Disturbios en agua Aumento de secreción de Cl ⁻ Diarrea acuosa severa	Acidos metabólicos	Clonidina compañía Diarrea mixta aguda	

es la diarrea causada por el *Vibrio cholerae*, cuya toxina se une a un receptor situado en el borde en cepillo de enterocitos, originando la producción de una sustancia intracelular que activa a la adenilato cíclico y la secreción ósmica por los vasos de la vena y la secreción ósmica por los vasos de la arteria. La secreción de Cl⁻ y bicarbonato. Inicialmente, una diferencia de potencial de membrana negativa y, como consecuencia, una secreción pasiva de Na⁺ y K⁺, y b) inhibe el mecanismo de borde la membrana que regula la absorción de Cl⁻ y Na⁺, produciendo con ello una secreción pasiva de agua.

Hay otros mecanismos bacterianos que pueden causar diarrea por mecanismos similares al descrito: tal es el caso de *Escherichia coli*, *Aerobacter* y *Serratia*. Entre los factores no bacterianos que causan esta diarrea mixta destaca el péptido intestinal vasoactivo (VIP).

Un ejemplo más característico es el síndrome de Verner-Morrison, las prostaglandinas, como la E₁ y E₂, los ácidos grasos y las sales biliares.

Se ha demostrado que la gastrina, la secreción del glucagón y la colecistiquina (CCK) estimulan la secreción intestinal; sin embargo, asegura estimula el sistema AC-AMP_c de la mucosa intestinal, y por tanto, la estimulación debe producirse por otra vía.

En la mayoría de los casos las diarreas se originan en un origen en el intestino delgado. La excepción a esta afirmación es la asociada al síndrome de Zollinger-Ellison, cuya origen reside en la hipersecreción gástrica, principalmente.

Los factores osmóticos que conducen a la diarrea ocurren cuando el volumen de las heces es

pequeño, generalmente, los 1000 ml día; lo la diarrea persiste y pesar del ayuno, es la osmolaridad de las heces es, aproximadamente, el doble de la suma Na⁺ + K⁺ total (Osmol 2 (Na⁺ + K⁺)₂).

Alteraciones de la motilidad intestinal. Las alteraciones de la motilidad intestinal son uno de los puntos más discutidos de la fisiología intestinal.

Se ha comprobado que se pueden producir diarreas tanto por aumento de la actividad motora como por disminución de ésta, como ocurre en aquellas alteraciones que condicionan sobrecrecimiento bacteriano.

En general, las alteraciones motrices tienen un sustrato orgánico patológico, siendo más manifiestas las alteraciones acompañadas de cuadros capaces de producir diarrea por sí.

4. Inhibición o supresión de los mecanismos normales de absorción de iones. Solamente se ha descrito un cuadro congénito que causa una alteración en el transporte de bicarbonatos. Se trata de la alcalosis congénita con diarrea (alcalosis congénita).

Los niños que padecen esta enfermedad sufren graves diarreas acuosas desde el nacimiento, que pueden conducirlos a la muerte. La concentración fecal de cloruros a veces supera a la plasmática, lo cual origina una alcalosis metabólica.

El trastorno está limitado al ileón y al colon, dando lugar a no absorber los iones cloro, permaneciendo en la luz intestinal en forma de solutos no absorbibles. Además, los iones bicarbonato no son reabsorbidos, con lo cual se secretan al intestino normal del bicarbonato. Como la absorción de Na⁺ requiere una normalidad a través del intercambio Na⁺ - H⁺, este último será secretado hacia la luz sin ir acompañado por bicarbonato, con lo que se produce una secreción de iones cloro intestinal y una alcalosis patológica.

Se ha descrito un cuadro similar, de origen adquirido, caracterizado por una alteración en la actividad de la Na⁺ - K⁺ ATPasa de la mucosa de intestino delgado.

Las características clínicas de este tipo de diarrea consisten en el aumento de la producción de agua, la hipersecreción de agua y electrolitos, la hipersecreción de un ion específico y c) la osmolaridad de las heces es normal.

CAUSAS DE DIARREA

Para un mejor planteamiento diagnóstico, las diarreas se clasifican, desde el punto de vista clínico, en a) diarreas agudas y b) diarreas crónicas.

Diarrea aguda

La diarrea aguda o gastroenteritis es una de las patologías más frecuentes, sobre todo en la infancia y en las zonas subdesarrolladas. En las sociedades occidentales es, en general, un problema auto limitado que no requiere tratamiento específico. La etiología más frecuente es la infecciosa. Las

agentes responsables son bacterias, aunque también virus.

La clínica se caracteriza por un comienzo de forma súbita, con dolor cólico difuso en todo el abdomen, diarrea acuosa, náuseas, vómitos, hiperperistaltismo y grados variables de fiebre y leucocitosis.

Su presentación en un grupo de personas con antecedentes epidemiológicos comunes basta respecto de la etiología.

La diarrea aguda se puede clasificar, según su forma de presentación en:

A. Gastroenteritis aguda no complicada

Reciben esta denominación cuando su duración oscila entre 7 y 5 días, sin manifestaciones sistémicas de gravedad.

1. Gastroenteritis por toxinas bacterianas. Pueden ser causadas por:

a. *Enterobacter*. La toxina, previamente formada por *Staphylococcus aureus*, se encuentra en los alimentos contaminados, sobre todo en carnes, mayormente y derivados lácteos. El período de incubación oscila entre 2 y 6 horas. Aparece en forma brusca, con vómitos, dolor abdominal y sin fiebre y el cuadro remite espontáneamente en 24 horas.

b. *Clostridium perfringens*. Al igual que el anterior, actúa estimulando al sistema AC-AMP_c. El germe produce su toxina durante la esporulación de las células vegetativas que penetran en el intestino.

Las toxinas se inician de 18 a 72 horas después de haber ingerido el alimento contaminado, con un cuadro duradero que va acompañado de dolor abdominal y se prolongan entre 24 y 48 horas. Las toxinas están presentes, sobre todo, en los derivados cárnicos y en las mermeladas.

c. *Bacillus cereus*. Produce dos cuadros diferentes al uno originado por la toxina existente en el alimento, cuyo período de incubación oscila entre 1 y 5 horas, predominantemente los vómitos como manifestación, y que remite en 12-24 horas, y el otro se origina por un mecanismo desconocido, con un período de incubación más largo de 8 a 20 horas, y una sintomatología en la que predominan la diarrea y el dolor abdominal y que cede a las 12-24 horas del comienzo.

2. Gastroenteritis víricas. El agente Norwalk (gastroenteritis) es el prototipo de un virus que ocasiona diarreas. Se caracteriza por ser de presentación epidémica, sobre todo en instituciones cerradas, y afecta por igual a niños y adultos.

El cuadro se caracteriza por náuseas, vómitos, fiebre, mialgias, vómitos y dolor cólico abdominal. El período de incubación oscila entre 24 y 48 horas y la sintomatología remite en 2 a 3 días.

Los parvovirus afectan al jejuno, originando infiltración de glándulas propias por polineuríticas, disminución de las enzimas del borde en cepillo y alteración en la absorción de todos los productos que

La hacen a este nivel: grasas, lípidos, amoníacos y azúcares.

B. Diarrea prolongada

Se la considera crónica tal cuando su duración se ocupa las 3 días. Entre las causas más frecuentes se destacan:

a. *Ascaridiasis o el enterotripanema*. Es la responsable (en un 50% de los casos) de la diarrea del viajero. La diarrea no comienza aguda del inicio y de la cruenta infantil. Curso con diarrea explosiva, acompañada de náusea elevación febril.

b. *Giardiasis lamblia*. Debemos sospechar este cuadro en pacientes con diarrea explosiva que se prolonga durante más de dos semanas, con otros síntomas: pérdida de peso y prurito de absorción normales. El diagnóstico se realiza por identificación del organismo en heces o por biopsia yewatal en cuya mucosa asienta. También puede ser responsable de la diarrea del viajero.

c. *Colera*. Ha sido responsable de grandes pandemias; en la actualidad su incidencia ha disminuido gracias a la mejora de las medidas higiénicas y las vacunas en la epidemiología. Esto último fue el estudio sobre el que un mayor número de sucesos ha estudiado la fisiopatología de la diarrea aguda. La bacteria responsable de este cuadro es el *Vibrio cholerae*, que asienta en la mucosa del intestino delgado, donde produce y libera la toxina.

El cólera es una infección exclusiva del hombre, el cual es, a su vez, el único reservorio. La transmisión se realiza de persona a persona o a través de alimentos contaminados. El período de incubación oscila entre una y tres días, iniciándose la sintomatología en forma brusca. Al principio las diarreas son acuosas voluminosas y de coloración clara. Posteriormente se hacen más blancas e inodoras, reduciendo el agua de beber.

Curso sin fiebre ni dolor, pero con calambres calambres, sobre todo en la musculatura abdominal y de miembros inferiores, en virtud de la acentuada depleción hídrica del individuo. El paciente presenta una severa deshidratación por el volumen de las deposiciones llega, en ocasiones, a 25 litros/día, pudiendo conducir a la muerte en el caso de pocas horas. El agente causal puede detectarse en las heces.

C. Disenteria

Se conoce con ese nombre el síndrome clínico que se caracteriza por fiebre, dolor abdominal de pasmoso, tenesmo, eliminación de moco, sangre o pus con las heces, y que se acompaña de alteración de la mucosa colónica.

a. *Disenteria por Shigella*. Este germen es una enterobacteria gramnegativa que puede ser el tipo *S. flexneri*, *S. sonnei*, *S. boydii* y *S. sonnei*. En el cuadro mayor importancia, por su elevada incidencia de presentación, es la *S. flexneri*

que, al causar una potente toxina con propiedades citotóxicas, enterotóxicas y neurotóxicas.

La transmisión del germen se realiza por contacto directo, y por medio de alimentos y aguas contaminadas, habiéndose descripto su transmisión por vía venerea. Es un microorganismo que posee una elevada virulencia, siendo necesarias escasas número de gérmenes para desencadenar el cuadro. El período de incubación oscila entre 1 y 5 días.

El cuadro suele iniciarse con fiebre, dolor abdominal y diarrea, que al principio es acuosa, voluminosa y presenta sangre y moco. La enfermedad cursa, además, con un gran estado de agitación extraintestinal, que puede pasar al cuadro disentérico.

b. *Disenteria pseudosintomática*. Es un cuadro producido por la intoxicación de *Citratum difficile* tras la ingesta de antibióticos, sobre todo clindamicina, tetraciclinas, ampicilinas y ampicilina. La responsable directa del cuadro es la toxina necrotóxica segregada por el germen.

La diarrea, que suele ser mucosa, aparece de un día a cinco semanas después de la ingesta de antibióticos, y se acompaña de dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómitos.

El diagnóstico se establecerá a partir de la historia clínica, en la que se recogerán los antecedentes de una toma reciente de antibióticos, y sobre todo por la rectoscopia, que mostrará una mucosa colónica frías con placas blancas granuladas, infiltradas y duras, que son difíciles de desprender.

c. *Disenteria por *Campylobacter jejuni**. Agente implicado con frecuencia en cuadros disentéricos. Su virulencia es alta, sobre todo en lactantes, y afecta predominantemente a pacientes aquejados por enfermedades sistémicas, ancianos e inmunodeprimidos. Clínicamente suele presentarse con fiebre, dolor abdominal y sangre en heces (tenesmo o mucosidad).

Otros microorganismos capaces de producir disenteria son *Salmonella*, sobre todo la *S. choleraesuis* y *S. enteritidis*, la *Escherichia coli* enterohemorrágica, el gonococo y la *Yersinia enterocolitica*.

D. Enteritis o disenteria con infección sistémica

Algunas bacterias producen cuadros disentéricos, con manifestaciones sistémicas debido a un estado séptico. Entre ellas se destacan dos géneros: *Shigella* y *Salmonella typhi*. Veremos con más detalles esta última, ya que el anterior ya fue descrito.

La *Salmonella typhi* es la responsable de la fiebre tifoidea. Se transmite por la ingestión de agua o alimentos contaminados, y a que generalmente a vía fecal-oral. Es un microorganismo poco patógeno, por lo cual hacen falta gran número de ellos para producir la infección.

El germen penetra a través de la mucosa intestinal, llega a los linfáticos y a la sangre, y origina una disenteria que en principio es transitoria, sin síntomas, pero que después se hace persistente y

produce un cuadro clínico que se caracteriza por: caídas, escalofríos, fiebre (que en los casos no tratados se prolonga durante 3-4 semanas), dolor abdominal, leucocitosis leucopenia, exantemas cutáneos, eructos enterocólicos, heces anémicas, etc. Entre los datos de laboratorio se destacan la existencia de leucopenias y la presencia de neutrófilos y pruebas de aglutinación positivas.

12. Otras causas de diarrea aguda

Además de las formas de diarrea aguda señaladas existen otras cuya etiología se consigna en la tabla 34-2.

Tabla 34-2. Algunas de las posibles causas de diarrea aguda.

Ascaridiasis por <i>Ascaris</i>
Amoebiasis
Amoebiasis con migración
Quisquina
Colicidia
Acido paracetamolico (PAS)
Causas relacionadas con toxinas
Mucosa pedosa (<i>C. coli</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. coli</i>)
Citratum menesélico (síndrome del cazador ciego)
Betalina
Virusos precedentes de virus (síndrome post-viral)
A. maculosa
Diarreas asociadas a enfermedad
Microbilias
Urticaria
Urticaria crónica
Alergias alimentarias
Enfermedades de inmunodeficiencia
Enfermedades sistémicas, ancianos e inmunodeprimidos
Enfermedad inflamatoria intestinal
Mulibacteria
Adenoma villoso
Colitis isquémica
Trax
Amoebiasis
Enfermedad de Shigella (<i>S. flexneri</i>)
Yersinia enterocolitica

Metodología de estudio

1. *Historia clínica*. Interesa prestar en particular el tiempo transcurrido entre la ingestión y el comienzo del cuadro clínico. Veamos epidemiológicamente las situaciones acompañantes y las características de las heces.

2. *Prueba de las heces con examen en fresco*. La finalidad de este estudio es investigar la presencia de leucocitos, ya que son pocos los gérmenes que provocan la pérdida de leucocitos en heces. Entre ellos, se destacan *Salmonella typhi*, *Escherichia coli* enterohemorrágica, *Campylobacter*, la *amoebiasis* y la *colitis pseudomembranosa*, y también aparecen en cuadros débiles a la ingesta de fármacos y en la enfermedad inflamatoria intestinal. Las infecciones víricas y las producidas por toxinas de *E. coli*, así como también las cuadros mulibacterioses, no cursan con aparición de leucocitos.

3. *Coprocultivos*. Es útil para establecer el germen específico, aunque a veces no es efectivo ya que se necesitan medios de cultivo especiales (para *Salmonella*, *Shigella*). En la práctica el coprocultivo sólo se realiza en las formas graves y de larga duración.

4. *Examen para huevos y parásitos*.

5. *Rectoscopia*. Es de utilidad ya que, además de permitir una visión directa de la zona afectada, permite la toma de biopsias y de material para cultivos. Las indicaciones para realizarla son la presencia de sangre en las heces y la aparición de diarrea con la ingesta de antibióticos (colitis pseudomembranosa).

Diarrea crónica

La diarrea crónica es un cuadro sintomático de frecuente presentación. La diarrea persiste durante semanas o meses, en forma intermitente y continua, y puede ser expresión de trastornos intestinales o de procesos orgánicos.

Clasificación de la diarrea crónica

En la tabla 34-3 se indica en las diversas formas de diarrea crónica. Algunas de estas causas se describirán seguidamente.

Diarrea por ingesta alimentaria. Es una causa frecuente de diarrea y no es excepcional que pase desapercibida. Por ello, al realizar la historia clínica, se deberá preguntar en forma insistente sobre la ingestión de té, café, bebidas con cola, etc.

Intolerancia a la lactosa. La lactosa es hidrolizada por la lactasa, enzima situada en el borde del epitelio del intestino; si existe un déficit de esta enzima, la lactosa llega al colon, donde por acción de las bacterias colonicas se desdobla en glucosa y galactosa, las cuales, al sufrir el proceso de fermentación, generan gases lácteos y ácidos grasos de cadena corta, que actúan provocando hiperperistaltismo. Este hecho, junto con la presencia de lactosa en la luz intestinal, que actúa como sustancia osmóticamente activa, explica la aparición del cuadro diarriático.

Las deposiciones suelen ser acuosas, acompañadas de dolor abdominal, y con períodos intercurrentes de constipación. Esta es clara relación con la ingesta de leche y derivados lácteos. El déficit de lactasa puede ser primario o bien secundario a una enfermedad asociada (enfermedad de Crohn, etc.).

La sospecha diagnóstica derivará de la historia clínica, en la que se recogerán datos de intolerancia a la leche; para su confirmación se estudiará el nivel de lactasa a la lactosa, sustando la positividad de estos datos para efectuar el diagnóstico.

El cuadro diarriático de la intolerancia a la lactosa mejora al suspender de la dieta, la leche y los derivados lácteos.

Abuso de laxantes. La medicación laxante actúa estimulando los mismos secretores. El paciente puede negar la ingesta de estos productos en caso de simulación o alteración psíquica. El laxante puede ser identificado en la materia fecal.

Diarrea secundarias a fármacos. Es un problema de frecuente presentación. El fármaco más orientativo radica en la aparición de cambios diarréicos en relación con la ingesta de un determinado fármaco. Tal vez, en la mayoría de los casos, los responsables sean los antibióticos con rico contenido en magnesio; no obstante, las familias capaces de administrar sus medicamentos.

Enfermedad diversitaria del colon. Se presenta frecuentemente con diarreas, a veces sanguinolentas, que están vinculadas con la ingesta de ensayo de fibra o legumbres. El diagnóstico es coloproctológico y endoscópico.

Colitis fermentable. Se presenta con constipación, distensión abdominal, y deposiciones en relación con el hielo en su contenido, hielo que desaparece al cocerlo al mismo. Se caracteriza por un aumento de la oxalidase y es un diagnóstico por exclusión. Las materias fecales son finas, fragmentadas (heces de carbón), durante los períodos de molestias. El cuadro se observa en personalidades neuróticas.

Diabetes melílica. El cuadro diarréico suele presentarse cuando existe neuropatía diabética. Las deposiciones son tanto nocturnas como diurnas, y se acompañan de urgencia e incontinencia. Les pacientes más afectados son los diabéticos jóvenes (de 20 a 40 años), usualmente diabéticos, en los que existe ya afectación renal, neurológica y retiniana.

Hiperparatiroidismo. Se presenta en aproximadamente en 20% de los casos. Es frecuente que sea el síntoma con que se inicia el cuadro, junto con la pérdida de peso. La diarrea desaparece cuando se normalizan los niveles hormonales, y los síntomas mejoran con la toma de amonclorérgicos y bloqueadores beta (p.ej. propranolol). Es un pequeño número de casos, la diarrea se acompaña de calcaturia.

Diarrea postoperativa. Es mucosa y se presenta a la hora de hacer ingerir alimentos. El voluntariamente gástrico es azucarada, con lo cual se reduce la capacidad de absorción del intestino.

Adenocarcinoma. Es un tumor epitelial que puede desarrollarse en el colon, y ser predisposición a malignidad. Se acompaña de diarrea asociada con pérdida de iones (Na^+ , K^+ y Cl^-). El diagnóstico se obtiene mediante una colografía de colon por cuenta.

Síndrome de Zollinger-Ellison. La diarrea se debe al aumento de las concentraciones de gastrina, con hipersecreción gástrica. También se producen lesiones en las vasos arteriales mesentéricos. Debido a ello hay una liberación en la absorción de grasas con el consiguiente estímulo de la secreción

Metodología de estudio

El estudio de todo paciente con diarrea crónica debe ir de la mano con la realización de una historia clínica y una exploración completa, junto con determinadas pruebas elementales de laboratorio y otras pruebas de tipo más especializado.

1. **Historia clínica.** La historia clínica debe aportar suficientes datos para orientar sobre la etiología del cuadro diarréico y los consiguientes métodos de estudio a utilizar. Así, unas heces enteromorfas, pastosas, amarillentas, que flotan en el agua, pueden hacer pensar en alteraciones localizadas en el intestino delgado. Por el contrario, la existencia de deposiciones semilíquidas, acompañadas de urgencia y tenesmo rectal, hablarán a favor de un origen cecal.

Otros datos que pueden asociarse al cuadro diarréico y se valoran para confirmar si la diarrea es atribuible a un proceso orgánico o funcional, en el curso de los casos se acompañará de sangre, pérdida de peso, aparición nocturna con intermitencia del sueño y afectación sistémica, como son algunas alteraciones del estado general, etc.

Por su parte, el hecho de que el cuadro diarréico desaparezca con el ayuno indica la existencia de una diarrea osmótica, aunque el dato no es específico de ella.

2. **Exploración física.** En ella es fundamental buscar la presencia de frotos perianales (enfermedad de Crohn), masas, abscesos, adenopatías, peritonías, aparición de fístulas cutáneas, datos de anemia, pigmentación anormal de la piel, etc., así como valorar el estado de nutrición, pues un proceso orgánico crónico frecuentemente ocasiona deterioro de éste, como ya hemos comentado.

3. **Estudios elementales de laboratorio y coloproctología especializadas.** Comprenderán la realización de hemograma con velocidad de sedimentación, determinación de urea completa y otros análisis de sangre. Para completar el estudio se practicarán también: radiografía de tórax, examen de heces, coprocultivos, radiografías de abdomen simple, con enema opaco y de tórax, gastrointestinales (barridos cefalocaudal, aspirado de intestino delgado, pruebas de Schilling y de la D-xilosa, determinación de ácido fólico y de vitamina B_{12} , determinación de disacaridasas y prueba de tolerancia a la lactosa, gastrina sérica y análisis de jugo gástrico, valoración de hormonas tiroideas, de cortisol plasmático, de ácido 5-Hidroxiindolacético, *bradácin*, etc.

Tabla 14-3. Clasificación de la diarrea crónica

Diarrea sanguinolenta
Excluso en la ingesta de:
Café
Hechas con leche
Alimentos
Diarreas infecciosas y parasitarias
Amoebiasis
Giardiasis

Eubacteriales
Síndrome del asa larga
Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad de Crohn
Colitis ulcerosa
Intoxicación a la lactosa
Agua de lavados
Diarreas secundarias a fármacos
Antibióticos con magnesio
Antibióticos (tetraciclinas, macrolidomizina, ampicilina, etc.)
Lactulosa
Drogas
Sorbitol
Colistimazina
Colchicina
Acrilato quaternario en
enfermedad crónica de colon
Infecciones que cursan con esteatorrea
Enfermedad celíaca
Insuficiencia pancreática
Enfermedad de Whipple
Síndrome del intestino corto
Diarrea metabólica
Diabetes melílica
Hipoparatiroidismo
Hipercalcemia hipercalcémica
Hiperparatiroidismo
Otras paraneoplasias
Tuberculosis
Exclusión de causas
Diagnóstico diferencial
Neuropatía diabética
Amoebiasis con afectación coloproctológica
Diarreas medicadas
Intoxicación por:
Diarreas no gastrointestinales secundarias a etiología con

Intoxicación sobre el aparato digestivo
Diarreas de origen neoplásico
Síndrome de Verro-Munro
Síndrome carcinomático (Adenoma villoso)
Carcinoma metastático de estómago
Perforación de pepsitoma intestinal vasculares (VIP)
Síndrome de Zollinger-Ellison
Linfoma crónico y enfermedad linfoproliferativa del intestino delgado
Linfoma de células T (síndrome de Strick)
Carcinoma
Adenoma hepático
Mucopolisacaridosis
Colitis por defecto de celulasas
Gastroenteritis eosinofílica
Neuropatía diabética con gastroparesia
Abetalipoproteinemia
Mastocitosis intestinal

BIBLIOGRAFÍA

Blaslow, N.R. and Cooke, G.C.: Viral gastroenteritis. *New Engl. J. Med.*, 104:107, 1981.

Dressman, H.A. et al.: The irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 71:111, 1977.

Flavin, J.R. et al.: Gastroenteritis: aetiology, pathophysiology and clinical manifestations. *Medicine* 58:96, 1979.

Reid, N.W. et al.: Chronic diarrhea of unknown origin. *Gastroenterology*, 78:2544, 1980.

Smith, R.L., Falchuk, M. and Branch, W.T.: *Diarrhea*. Practical edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1982.

Thompson, W.C. et al.: Functional bowel disease in apparently healthy people. *Gastroenterology* 73:283, 1978.

Constipación es la evacuación de materia fecal excesivamente seca, por falta de agua, con un peso ciente de frecuencia grande por día o un intervalo, más de tres días. El problema puede ser de calidad, cantidad o frecuencia. Existen personas que normalmente movilizan su materia con una consistencia apropiada cada dos o tres días y a veces más. Esto no se considera constipación.

Generalmente el paciente con sigmoideosurgía la evacuación con gran dificultad y necesidad al uso de sus músculos voluntarios. A veces se acompaña de una sensación de evacuación incompleta lo cual a menudo, está influido por la psicología del paciente.

Es un síndrome que se observa con gran frecuencia lo cual se demuestra a partir de la magnitud del consumo de laxantes sin prescripción médica. En general el síndrome se obtiene en el interrogatorio minucioso aunque también puede ser el motivo principal de consulta.

Normalmente el mensaje defecatorio se produce poco después del desayuno a través del reflejo gastrocolónico. Este reflejo puede repetirse a media mañana luego de un refrigerio, y puede presentarse nuevamente después del almuerzo. El estímulo normal de defecación está controlado por la psicología. La respuesta al estímulo se traduce por la contracción cólica y la relajación esfínteriana.

Psicopatología. La causa principal puede ser la presencia de un síndrome de larga data llamado síndrome cólico.

Constipación de naturaleza crónica. Cuando lleva pocos días desde el comienzo y el cuadro se hace evolutivo o sea va empeorando progresivamente, se debe evaluar al paciente en busca de un problema serio, sobre todo cuando se acompaña de náusea y vómito, que es la sensación de dificultad crónica y la puede producirse sea de evacuación insuficiente.

En los ancianos es común que se produzcan acumulos de materia fecal bajo la forma de un bulto fecal. La presencia de bulto fecal de este modo es en una persona de edad que pasa todo el día en su cama del estado, tomando poco líquido y recibiendo sedantes. Puede ocurrir a continuación de un estudio radiológico contrastado. En ocasiones el pasaje de materia fecal por el conducto del bazo, con características líquidas, puede hacer confundir el bulto fecal al de una diarrea. El paciente puede experimentar molestias y dolor rectal.

Procesos neurológicos, consumo de drogas y enfermedades urinarias pueden acompañarse de constipación. Otras causas a excluir son las neoplasias de recto y de intestino grueso. En estos casos el paciente refiere un cambio en las características de la materia fecal, con heces líquidas, pujos y tenesmo. En general, una estenosis gradualmente progresiva produce constipación por inhibición de los reflejos defecatorios.

Constipación crónica. Por lo general, la constipación crónica está vinculada a una dieta pobre en residuos, la cual es caracterizada de los países industrializados. Dietas ricas en frutas, grasas y proteínas, pero pobres en fibras, son causas de un error terapéutico del intestino grueso y de una constipación como crónica. A esto puede agregarse una escasa ingesta líquida, como también el sedentarismo y las drogas antiespásticas.

La constipación crónica puede ser ocasionada por una pérdida de sensibilidad rectal a sus contenidos fecal, la cual se presenta en los abusos de la sonda. La vida agitada lleva a que no sea fácil llegar al momento propicio para evacuar, lo que hace que el reflejo defecatorio aparezca en momentos inoportunos y sea suprimido. Cuando la causa más frecuente de constipación sea la supresión voluntaria del reflejo defecatorio. El peso se adecua a la creación de una fecal y al aumento de tensión y deja

de otros impulsores. Así mismo puede deberse la mala tolerancia al selenio.

Causas de constipación

Divididas en dos grandes grupos, dificultad en el llenado rectal y dificultades en el vaciado rectal, se las enumeran en la tabla 35-1.

Tabla 35-1. Causas de constipación

- A. Dificultad de llenado rectal
1. Dolor de resaca o infecciones delgado intestinal intestinal
 - Diarrea
 - Estrambaldío (farmacos: morfina, opiáceo, barbitúricos, antipsicóticos)
 - Debilidad
 - Falta de fibra
 - Mirigación congénita (enfermedad de Hirschsprung)
 - Enfermedad de Crohn
 - Esclerodermia
 2. Dificultad vascular o a veces una patología de la enfermedad sistémica
 - Embolia
 - Hipotensión
 - Hipertensión
 - Hipokalemia
 - Malnutrición
 - Diabetes mellitus
 - Parálisis
 - Neuropatía periférica
 - Enfermedad con plomo
 3. Dificultad vascular o efectos de los fármacos
 - Opiáceo
 - Antidopaminérgicos
 - Salicilatos
 - Antidepresivos
 - Diuréticos
 - Hormona
 - Resistencia a los carbohidratos (resistencia)
- B. Dificultad de vaciado rectal
1. Alteración del esfínter de defecación anormal
 - Hemorroides
 - Fisura anal
 - Próstata

- Hemorroides
 - Leucogranuloma venéreo
 - Enfermedad neurológica: esclerosis múltiple, esclerosis espinal, esclerodermia, múltiples tumores medulares
 - Obesidad
 - Señalización
 - Ansiedad
2. Alteración suprapneumática del esfínter de defecación
 - Volvimiento por falta de oportunidad para defecar
 - Falta de fibra en los hábitos
 - Mala hidratación
 - Abuso de laxantes
 - Enfermedades psiquiátricas

Metodología de estudio

La evaluación del caso será más sencilla en un paciente con constipación de pronto o reciente que en un constipado crónico. Incluye los siguientes estudios:

- 1) Examen rectal del hallazgo de un nivel vacío indica un problema de llenado; por el contrario, el hallazgo de un recto lleno implica un problema de vaciado
- 2) Pruebas de laboratorio
- 3) Radiografía de colon por enema con doble contraste
- 4) Investigación de sangre oculta en heces o fecal
- 5) Radiografía de tórax y abdomen

BIBLIOGRAFÍA

- Berry, J.P.R.: Constipation in infancy and childhood. *Gut*, 12:45-50, 1971
- Christens, J.: The control of gastrointestinal movement. *Annals of the New York Acad. Sci.*, 1971
- Davenport, H.W.: Physiology of the Digestive Tract. 4th ed. Chicago Year Book, 1977
- Smith, S.J. et al.: Damage to the innervation of the pelvic floor musculature in chronic constipation. *Gastroenterology*, 89:977, 1985
- Waller, S.L.: Different measurement of small and large bowel transit times in constipation and diarrhea: a new approach. *Gut*, 16: 372-378, 1975

Hematuria, Proteinuria, Oliguria y anuria. Uremia. 36

Luis J. Janusz

Hematuria

En condiciones normales, la orina contiene un número entre 1500 eritrocitos (de 500.000 a 1.000.000/ml). La proteína de Addis, usada para cuantificar, no mide ventaja sobre el examen de una muestra manual, que por su mayor sensibilidad puede preservar mejor los elementos formos. Más de 5 eritrocitos por campo (de 40 aumentos) en el sedimento de orina centrifugada durante 5 minutos a 3000 rpm, indica hematuria. Si bien el test de Addis (test de Addis) es negativo para pigmentos exógenos y porfirinas, resulta positivo en las hematurias.

Pigmentos exógenos: Existen sustancias de origen exógeno o exógeno que pueden modificar el color normal de la orina (tabla 36-1). La mayoría de los colorantes orgánicos exógenos. A su vez, las endógenas que pueden confundirse con hematuria son las porfirinas y hemoglobinas.

Mioglobinas. La mioglobina es una molécula respiratoria formada a partir de combinarse con el oxígeno. Su radio molecular es de 19.8 Å, rodeado por la cual en su forma libre es circular. Sin embargo, hasta los 70 mg/dl circula combinada a una globulina ligera (protoproteína). Si existen 100 mg/dl o más, más allá de plasma un lío rojo se produce la formación de metanoglobina, parte de la que se

A un pH de 7.4 o mayor, la mioglobina se une a la globulina y forma un complejo tetramérico. De hecho a su gran solubilidad, la mioglobina se encuentra en el plasma en grandes cantidades. Excepto cuando hay complicaciones a nivel sistémico renal. Las causas más comunes de mioglobinuria son el alcohol, las drogas, los traumatismos y el ejercicio prolongado con un nivel de actividad. La mioglobina puede delimitar el diagnóstico de un accidente de la permeabilidad de la membrana que per-

mite la pérdida de mioglobina y de otras sustancias (creatinina, urea, acetilcolina, fosfatasa alcalina, proteínas, nucleótidos y porfirinas).

La mioglobina puede causar azotemia renal aguda por su toxicidad y obstrucción en el ascenso de Hering, la proporción de azotemia a la que se eleva la concentración de urea por efectos de las células necrosadas, y de toxicidad directa de la mioglobina o el ferritina. La azotemia es asimétrica en el 50% de los pacientes. Se elevan la CPK (nivel de creatinina), la albúmina, la creatinina y la urea. La albúmina y el volumen urinario disminuyen. Tanto la creatinemia como la azotemia pueden estar desproporcionadamente aumentadas en relación con la uremia.

Cuando el cuadro es severo puede haber un segundo ataque de rubeosis y mioglobinuria de hecho la composición de las heces por el intenso edema dentro de 48 horas y anuria. La hipocalcemia induce la síntesis de parathormona, la cual, durante el período de recuperación, y una uremia que reduce su capacidad de tener 1-75-dihidroxi vitamina D, causa hipocalcemia severa. En general el pronóstico es bueno.

Hemoglobinuria. La hemoglobinuria es una proteína exclusiva del eritrocito. Cuando se libera en el plasma se combina irreversiblemente a una globulina (protoproteína), cuya cadena alfa se une a la beta de la oxihemoglobina formando un complejo macromolécula capaz por las células de Kupfer.

Normalmente 1 mg o menos de hemoglobina circula en raras veces en el plasma, pero su tamaño molecular y su rápida circulación con la heparinización, rápida su filtración glomerular. Por este motivo, tal concentración se ve a con una elevación de la albúmina a los 50 mg/dl, en el cual el plasma se torna turbio. Una vez asumida la igualdad de concentración con la heparinización, la hemoglobina

Tabla 36-1. Causas de pigmenturia

Coloración roja rosada	<p>Exógena</p> <p>Actinógenos: ferriacetato, antracina</p> <p>Amorfo galénico: <i>Asplenium</i>, <i>Senecio</i></p> <p>Anticoagulantes: ferriacetato, ferriacetato</p> <p>Lactosio: lactulosa, lactosa, lactosa teogénica</p> <p>Alimentos: paprika, remolacha</p> <p>Medicamentos</p> <p>Acetaminofeno: nitrofurantoina, sulfonamidas, sulfonamidas</p> <p>Tetraciclinas, formidato</p> <p>Urea: azaropina, resultado de desferrioxamina</p>
Pigmento negro	<p>Amorfo: sulfonamidas, cloruro de sodio</p> <p>Antihistamínicos: metilidol</p> <p>Antipalúdicos: cloruro de quinina</p> <p>Antipsicóticos: haloperidol, fenotiazina</p> <p>Relajantes musculares: metoclopramida</p> <p>Quinina: ferriacetato, ferriacetato</p>
Azul verdoso	<p>Colorantes: azul de metileno, azul de Evans, azul de toluidina</p> <p>Medicamentos: metilidol</p> <p>Vitaminas: riboflavina</p> <p>Preparaciones: sulfonamidas</p>
Resaca de la pigmentación	<p>Exógena</p> <p>Meningitis</p> <p>Hemoglobinuria</p> <p>Enfermedades: hepatitis, sepsis, plantaritis</p> <p>Infección por <i>Yersinia enterocolitica</i></p> <p>Urolitiasis</p>
Pigmento blanco	<p>Bilirrubina</p>
Verde amarillado	<p>Infección por <i>Proteus mirabilis</i></p> <p>Bilirrubina e infección por <i>Yersinia enterocolitica</i></p>
Pigmento negro	<p>Medicamentos (incluyendo)</p> <p>Acido homogentico (alcalosis metabólica)</p>
Pigmento blanco	<p>Urolitiasis (oxalato, fosfato, sulfato)</p>

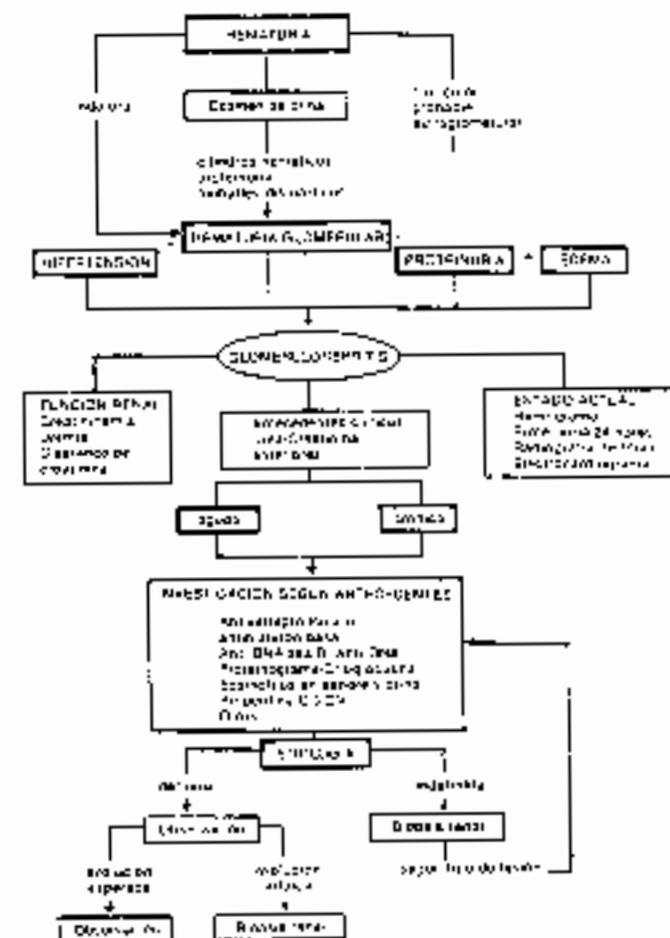


Fig. 36-1. Esquema diagnóstico diferencial de la hematuria glomerular.

referencia a litras y, con concentraciones normales de 150 mg/dl, la orina adquiere un color rojo brillante en pH ácido, o pardoso-grisáceo (metahemoglobina) en medio ácido. Su identificación se hace mediante electrólisis o sulfonamidas o por espectrometría de absorción.

La hemoglobina fijada es insoluble para la micra por el ácido y el agua es insoluble y la ferrina y la peroxidasa la que puede entonces aparecer en la orina.

El cuadro clínico puede ser de insuficiencia renal aguda por glomerulonefritis aguda o precipitante o por liberación de la globina con raras proteínas (Diam-Frost): la isquemia renal por liberación de productos vasculares y el efecto nefrotóxico directo (Hemolisis). Estos pacientes suelen presentar además anemia severa, elevación de la deshidrogenasa láctica (LDH) y del recuento de retículo, los resultados de la hemoglobina y anomalías relacionadas con el proceso hemático.

Como en las mioglobinurias, suele haber hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia.

Las uricémitas, la pigmenturia y las anomalías de laboratorio son diagnósticas. Raramente se necesitan estudios especiales.

Hematuria (eritrocitaria). Puede obtenerse un hallazgo microscópico incidental e insólito al emplear la *Protein* resalta de trastornos de la coagulación de autoanticuerpos del tracto urinario. La amipera y el examen físico ayudan a definir un origen renal, y en tal caso es conveniente diferenciar las formas glomerulares de las extraglomerulares (tabla 36-1 y fig. 36-1).

Las hematurias glomerulares raramente cursan con dolor, por lo que se sospecha un origen extraglomerular si hay: a) dolor costovertebral, en las fracturas, hipogástrico, periné o genitales; b) orden al orinar; c) dolor postejacular, urentico; d) urentico; e) hematurias persistentes o familiares de hematuria en la orina con o sin escafofrosis. Son importantes para el

diagnóstico el examen físico, el microscopio, un urograma, la cistoscopia y la prueba de las tres vacas.

Un origen glomerular sugiere por la presencia de: a) cilindros pigmentarios o eritrocitarios, b) proteinuria, y c) anticuerpos glomerulares en el sedimento. Cerca del 80% de las eritrocitos provenientes del glomerulo a del túnel se descomponen al pasar por capilares enfermos o como consecuencia de cambios osmóticos tubulares. Los cilindros hemáticos y granulados, cuerpos ovales grasos, etc., hallan en la orina de un origen glomerular, que se confirma si existe proteinuria de 1.5 g/dl (13 mg/dl de superficie corporal) o más. Si se sospecha un

origen glomerular se confirma el diagnóstico diferencial de los glomerulonefritis. Es útil (tabla 36-2).

Tabla 36-2. Causas de hematuria (clasificación de Vamiri)

- | | |
|----|---|
| A. | Extrarenal |
| | Coagulopatías hereditarias o adquiridas |
| | Dispariciones |
| B. | Renal |
| 1. | Glomerular |
| | Glomerulonefritis primaria o secundaria |
| 2. | Extraglomerular |
| | Infección polipéptica, tuberculosis, lepra, prosta- |

Malformaciones, peliquosas o vacuolares
Neoplasias
Oliguria y anuria, uremia, azotemia y púrpura
Trombocitosis
Cáculos
Neftropatía intersticial
Hemólisis, uremia azotémica y oliguria
Hipocalcemia

C. Pruebas

1. Análisis de orina

Oliguria, anuria o ausencia de proteínas
Ratón

Urea y creatinina
Exposición de proteínas y globulinas

2. Inflamación

Proteína, creatinina, urea
Proteína, creatinina

3. Neoplasia

4. Factores

Pigmentos (p. hematuria, mioglobina y hemoglobinuria)

Comidas

Drogas

Hematuria vaginal

Proteinuria

Normalmente, la proteinuria de 24 horas no excede los 150 mg. La máxima apenas de 25 a 50 mg, al 12 al que diversas globulinas plasmáticas: E, tubuloglomerular y α_2 , así como las de las células (con una granular secundario), glomerular y de Tamm-Horsfall cuya excreción normal no supera los 50 mg/día. En ciertas nefropatías constituye la mitad de los sólidos. Las secreciones proteicas en orinas y vaginales agregan estos productos y la neofisis de células tubulares, leucocitos y fosfatasa alcalina. La filtración de proteínas, responsable de la mayor parte de la excreción renal, es proporcional al tamaño molecular. Es inversa si el peso molecular es de 4500 a 5000; disminuye al 58 si es de 40,000; y alcanza sólo al 18 cuando es de 100,000. Las proteínas pequeñas, por su ínfima concentración sanguínea, no aparecen en la orina en gran cantidad. La permeabilidad también es influida por las cargas eléctricas de las proteínas cuantitativas. Cuanto más negativas sean más son rechazadas por cargas positivas de la membrana basal. Las que se filtran son rechazadas por proteínas y devueltas a la sangre o digeridas por el túbulo proximal. Con un excreción normal, la proteína puede llegar a 300 mg.

Una proteinuria significativa puede ser causada por la disminución de la reabsorción o aumento de la secreción tubular, b) aumento de la filtración glomerular.

Proteinuria tubular. Se produce cuando el túbulo proximal pierde su capacidad de reabsorber las proteínas filtradas. En la orina aparecen globulinas α_2 , β_2 , una tercera proteína más alta de las gamma y una microglobulina β_2 única de las tubulopatías. Son ejemplos: el síndrome de Fanconi, la enfermedad de Wilson, la acidosis tubular y la galactosemia congénita. Es improbable que las células puedan generar tanta proteína como para inducir una proteinuria significativa.

Proteinuria glomerular. Aquí la filtrada excede la capacidad reabsorba del túbulo por el aumento de la concentración de proteínas filtradas (trasfusión o transfusiones de plasma, malaria múltiple, nefroglobulinosis y disproteinemias) o el aumento de la permeabilidad glomerular.

En las glomerulopatías proteinémicas la albúmina, variando su excreción desde pocas microgramas hasta más de 26 g/día. La proteína predominantemente de albúmina se ha denominado "selectividad" glomerular, de la cual se infiere que se conserva la capacidad de retener las moléculas más grandes. Si la proteinuria es selectiva y severa (3.5 g/día/1.73 m² de superficie corporal), el diagnóstico probable es el de una nefrosis lipéidica.

Síntomas y signos. El cuadro depende de la patología asociada. Si la excreción es menor de 1 g/día, los antecedentes se buscarán: febre, eritema extenso, exposición al frío intenso, síntomas de insuficiencia cardíaca, etc. Las hematurias protei-

urias benignas (estática, juvenil, transitoria mínima, estante, aislada y cíclica) pueden evolucionar hacia nefropatías crónicas. Con una proteinuria de menos de 3.5 g/día se buscan síntomas y signos de nefropatías congénitas, nefrosis leve, infección y neoplasias, nefritis intersticiales, nefrocistosis, tubulopatías, nefropatías hipercalcémicas, hipocalcémicas y peliquosas renal. La proteinuria de 3.5 g/día/1.73 m² o más indica glomerulopatía. Con albuminemia normal, el caso sintomático será una causa reproductiva con heurísticas proteicas, pero si la albuminemia es baja se manifiesta el síndrome nefrótico.

Investigación. Es esencial cuantificar la excreción diaria y luego determinar la proteína osmótica mediante electrolisis o análisis químicos. Se predomina la albúmina y la eliminación es mayor de 1 g/día, son útiles la glucemia (fasteada), el hemograma y el proteinograma y la lipemia. Si la proteinuria es de 1 g/día o más, o si se asocia con un síndrome urémico asociado con insuficiencia renal, la biopsia puede definir una glomerulopatía primaria o ser muy útil en las secundarias (leucos, vasculitis, crioglobulinemia, etc.). En los diabéticos o en la nefropatía crónica, la biopsia es de escasa utilidad.

Si la proteína que predomina no es la albúmina se descarta una hiperglobulinemia por el proteína-gama ancho y luego se investiga una proteinuria tubular mediante electrolisis de gel de almidón, etc.

Oliguria y anuria

Oliguria. Se evalúan los volúmenes urinarios para eliminar los cristolitos generados por el organismo. Si la máxima concentración urinaria posible es de 1200 mOsm, para excretar los 600 mOsm que normalmente se producen por día se necesitarán 500 ml de orina. La anuria, a su vez, se define como una diuresis máxima de 100 ml/24 horas dado que las secreciones vesicales y gástricas suman esa cifra.

Habría oliguria cuando exista: a) disminución de la perfusión renal (prerenal); b) alteraciones glomerulares o tubulares (nefropatías); y c) obstrucción de las vías urinarias o derivación del curso normal de la urina (postrenal) (tablas 36-1, 36-2 y 36-3).

Oliguria prerenal. Ante una caída imperceptible del volumen sanguíneo, el organismo intenta preservar la tensión arterial y la perfusión renal, provocando calicodinia y angiotensina II e inhibiendo la síntesis de vasodilatadores. Tiene lugar una vasoconstricción renal y con el cuadro renal ceculante y el filtrado glomerular, mientras que la reabsorción tubular aumenta. La orina resultante sirve para conservar el volumen. La misma respuesta se observa en la insuficiencia cardíaca, en la cirrosis hepática y en la hipotensión, donde el volumen sanguíneo total está normal o aumentado, pero el volumen arterial efectivo disminuye. El flujo

renal también se reduce en la obstrucción bilateral de las ureteras o en las renales y en la insuficiencia generalizada crónica.

Oliguria intrarenal. En las glomerulonefritis agudas y en las nefropatías terminales la oliguria es producto de la obstrucción del glomerulo. En la nefrosis tubular los mecanismos propiamente dichos disminuyen de la superficie filumina b) conservación de la osmolaridad, c) obstrucción del túbulo por células desmenuzadas, neofisis celulares y proteínas de Tamm-Horsfall, y d) permeabilidad tubular exagerada con coagulación del filtrado hacia el intersticio.

Oliguria postrenal. Se debe a una obstrucción que afecta a ambos riñones o a raptos de las ureteres o de la vejiga. El bloqueo total causa anuria.

Síntomas y signos. El signo cardinal es la caída de la diuresis a menos de 500 ml/día. Esto a veces no es detectado en los niños, en pacientes comatosos o confusos, en pacientes o por negligencia del paciente o de las personas que lo cuidan.

En la oliguria postrenal puede haber antecedentes de hipertensión, quemaduras extensas, shock, hemorragias, etc. Es conveniente preguntar si fecha aproximada de comienzo, b) severidad, c) disurias o micción al ponerse de pie, d) uso de diuréticos, e) antecedentes de úlceras gástricas, etc., f) vómitos y diarreas, g) uso de drogas vasoconstrictoras, h) enfermedad cardíaca o renal, i) en la mujer, cantidad y frecuencia de las menstruaciones. En el examen físico se buscará disminución del peso corporal y del turgor de la piel (en particular en la cara anterior de las plantas), hipertensión y equimosis reticulares (excluyendo ancianos en reposo pro-

Tabla 36-3. Causas de oliguria prerenal

A. Hipovolemia
Hemorragia
Fiebriles gastrointestinales
Tercer espacio
Teñidos intravascular
Quemaduras
Peritonitis
Derramamiento
Ascitis
B. Alteración de la función vascular
Insuficiencia cardíaca
Infarto de miocardio
Taponamiento pericárdico
Embolismo pulmonar
C. Vasoconstricción por
Hipotensión
Medicamentos vasoconstrictores
D. Renovación vascular aumentada
Anemia
Cáncer
Síndrome hepatorenal
E. Obstrucción de las vías renales
Esofagitis
Tumores

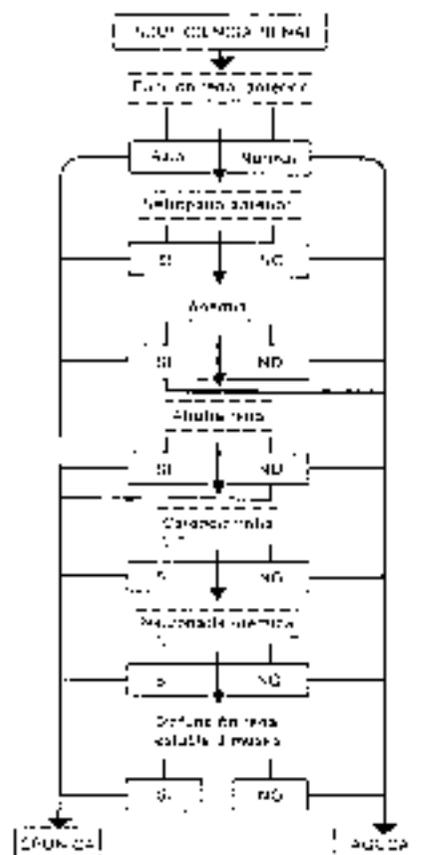


Fig. 26-4. Elementos diagnósticos para un diagnóstico definitivo de insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica.

del cuadro clínico, pero hay un deterioro progresivo. Cabe señalar que sea sea el deterioro en todos los reñones del cuerpo, causando síntomas leves, tónicos y generalizados, y alterando procesos vitales fundamentales. Uno de ellos es el transporte de agua (fig. 26-7) produciendo el agua dentro de la célula a constante hacia el interior de la célula donde su concentración es más baja. La ATPasa, utilizando la mano de la energía celular, lo bombea fuera afuera y genera un potencial transmembrana con el interior negativo. Por ella el potasio es capturado y el cloro rechazado. Se mantiene así el volumen celular y se genera calor. En la uremia la bomba se altera, la

suma de sodio y agua intracelular y genera potasio negativo. Así, la osmolaridad más alta atrae agua que hinchala la célula y diluye el potasio.

Síntomas y signos. La toxicidad es generalizada (fig. 26-2). El paciente consulta por algún síntoma de uremia, o por el hallazgo de azotemia o uremia, o por síntomas.

En el caso de venencias transitorias, la causa es un estado neurológico o psiquiátrico, con mani-festaciones depresivas; a) cansancio fácil, b) anorexia, c) aversión para comidas familiares, nubes, legares, etc.; d) incapacidad para mantener la atención; e) somnolencia diurna; f) náusea, vómito; g) edema o bien signos de turgencia de tejidos, h) fiebre, i) infecciones musculares involuntarias o productos del equilibrio y náuseas de emulsiones. A veces, el paciente se presenta con alteraciones de comportamiento que impiden la información directa.

Los síntomas metabólicos periféricos suelen ser predomina-ntes. El síndrome de la pierna incómoda puede presentarse por sí mismo, al igual que las náuseas y los vómitos. Una anamnesis cuidadosa ayudará a detectar las manifestaciones de estos en la fig. 26-3. Es importante diferenciar la deshidratación (con síntomas de sed y de concentración) de la de turgencia (con fatiga, insomnio o ansiedad central). Puede haber dolor articular, dolor óseo, pérdida de peso, malgustos y debilidad, sobre todo en los músculos de los hombros, caderas y muslos.

Investigación. El diagnóstico se realiza cuando los signos y síntomas se asocian a uno de los guías del filtrado glomerular, lo cual se puede observar del flujo de la uremia o la creatinemia. La evolución clínica y de los casos de laboratorio indicarán si el proceso es agudo o crónico (fig. 26-4). Consecuentemente se acepta que la enfermedad es crónica cuando las anomalías funcionales no cambian en tres meses. En estos casos la uremia se tolera mejor. La observación de nódulos pequeños por ultrasonografía o radiografía de abdomen simple cronificada. Siempre es importante buscar factores etiológicos o agravantes que puedan tenerse o por lo menos ser controlados apropiadamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Abassi, J.G.: Práctica diagnóstica para el médico. *Rev. Méd.*, 98:166, 1945.
 Ancelet, J.C.: The diagnosis of uremia. *Arch. Intern. Med.* 143:967, 1954.
 Ansell, L.A. and Winter, J.W.: Acute renal failure. *Pathophysiology and management*. *Med. Clin. N. Am.*, 65:147, 1980.
 Ekroyd, C. (Ed.): *Stumm's in Nephrology*. Chicago: Small, 1967. Vol. 1, p. 147.
 Wrenley, K., Rosen, W.F. and Verrier, R.L.: Acute glomerulonephritis: a clinical review. *Med. Clin. N. Am.*, 54:258, 1964.

Poliuria, Nocturia y nicturia 37

Luis J. Jarama

Poliuria

Poliuria es la producción de grandes volúmenes de orina (3000 ml/día) con o sin pérdida de electrolitos o de azúcares.

Anatomía. El glomerulo está constituido por la arteriola aferente, la eferente y una red capilar interpuesta entre ambas. En la cápsula de Bowman que lo rodea se desprende el túbulo colector formado proximal, compuesto por los segmentos S₁, S₂ y S₃. Siguen luego la pars recta y el asa descendente de Henle (fig. 27-1). Esta última, en nefrones corticales, se curva 180° en la médula externa y forma el asa ascendente. En nefrones yuxtamedulares, se curva 180° en la médula externa y forma el asa ascendente. En nefrones yuxtamedulares más profundos, adquiere primero un aspecto de gólobo, luego para la producción de la médula interna, reurna a la vertical como un ascendente delgado y termina como una gruesa. En la delgada se transforma un túbulo colector distal con tres pericinas (una valvulosa y dos conectivas), y luego en túbulo colector cortical, medular externo (en el que drenan 6 a 10 nefrones) y medular interno (en el cual, por quince veces más, drenan de 3000 a 5000 nefrones). Las vasos rectos descendentes de nefrones yuxtamedulares poseen un anillo de células eferentes y reciben el 20% del flujo renal. El 95% de este se distribuye en la médula externa, y el 5% en la interna. Luego constituyen redes capilares que se transforman en venas que drenan en la vena porta del asa de Henle. Más del 80% del flujo renal es cortical.

Fisiología. La sed y la síntesis de hormona antidiurética (ADH) (fig. 27-2) son respuestas hipotalámicas a cambios del 1 al 2% en la osmolaridad o del 4 al 5% en el volumen plasmático.

La ADH es sintetizada por la neurosina (en primer lugar, almacenada en la pars nervosa hipofisaria) y liberada según demanda, para facili-

tar la reabsorción tubular de agua libre (sin soluto). Este mecanismo es más eficiente en las porciones de la médula, donde el sistema multiplica el grado de contracción por los altos grados de osmolaridad. Allí llegan los nervios yuxtamedulares con sus axones largos, y crean las venas osmosmóticas para reabsorber y conservar líquidos (fig. 27-1). Los nefrones corticales, de asa recta, no participan de esta función; sus porciones de volumen. El sistema renal multiplica el grado de contracción cinco veces con los nefrones corticales y diez veces con los de medula para eliminar agua según necesidad.

Asa de Henle. Un factor fundamental en la permeabilidad medular es la impermeabilidad al agua del asa ascendente de Henle. La reabsorción de agua en esta siguiente aumenta la osmolaridad del intersticio cortical (fig. 27-3). En la porción gruesa el transporte activo es realizado por una bomba. En la delgada, la reabsorción podría ser pasiva en razón de que el fluido tubular ascendente confluye con un intersticio progresivamente más osmoconcentrado. Sin embargo, los gradientes son insuficientes para explicar el transporte total observado por lo cual se postula un mecanismo activo más efectivo. En el asa gruesa, la médula y el asa gruesa, el líquido tubular se diluye.

Mientras tanto, el túbulo *isotónico* que llega al asa descendente comienza con un intersticio más y más *hipertónico*, en consecuencia, absorbe agua siguiendo el gradiente osmótico y posiblemente crea sodio siguiendo el de su concentración. La concentración aumenta progresivamente (fig. 27-1, 2). Nótese que hay un resque del sistema en la parte del asa gruesa en la porción ascendente, cerca de la intersticio, ingresa a la descendente y retorna a la porción por la luz tubular.

Si el asa ascendente fuese permeable al agua, ésta escaparía y disminuiría la hipertonicidad.

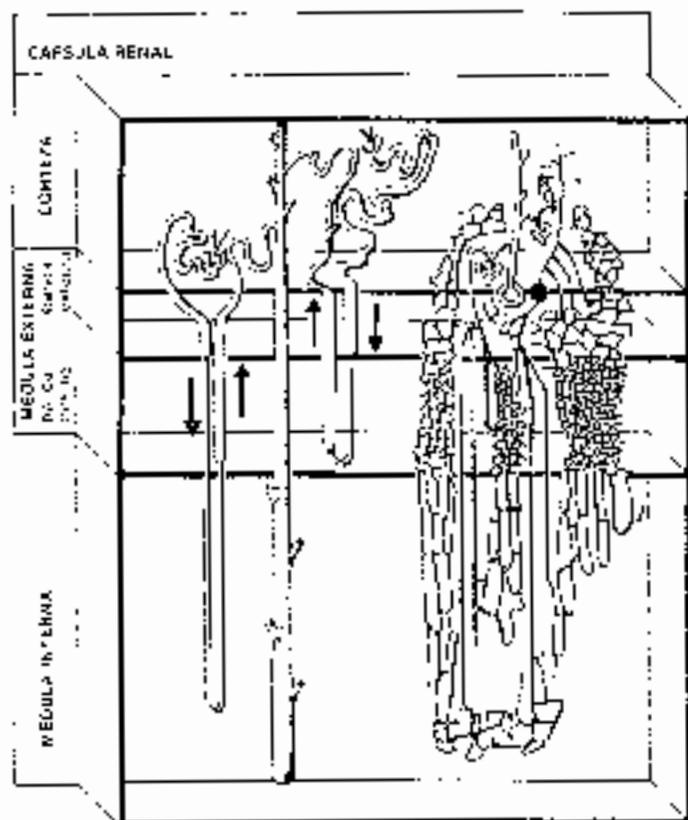


Fig. 36. Anatomía celular y de los vasos. Los nefrones se encuentran en la corteza y en la médula externa. La médula interna es un área de agua y solutos.

El líquido que llega al túbulo distal se reabsorbe y el resto se elimina en la orina. La diferencia permite que se reabsorba agua en presencia de ADH (Fig. 17-13). La reabsorción puede ser total, porque el gradiente no se equilibra debido al flujo constante del agua reabsorbido a la circulación general. Cuando el equilibrio osmótico y del agua se alcanza se equilibra con la reabsorción del líquido en el túbulo distal. Como el agua se reabsorbe en la médula externa y la reabsorción de agua se concentra en la médula interna, el agua se reabsorbe en la médula externa y la reabsorción de agua se concentra en la médula interna.

En la médula externa la concentración de agua es alta y en la médula interna la concentración de agua es baja. En la médula externa la concentración de agua es alta y en la médula interna la concentración de agua es baja.

El agua que llega al túbulo distal se reabsorbe y el resto se elimina en la orina. La diferencia permite que se reabsorba agua en presencia de ADH (Fig. 17-13). La reabsorción puede ser total, porque el gradiente no se equilibra debido al flujo constante del agua reabsorbido a la circulación general. Cuando el equilibrio osmótico y del agua se alcanza se equilibra con la reabsorción del líquido en el túbulo distal. Como el agua se reabsorbe en la médula externa y la reabsorción de agua se concentra en la médula interna, el agua se reabsorbe en la médula externa y la reabsorción de agua se concentra en la médula interna.

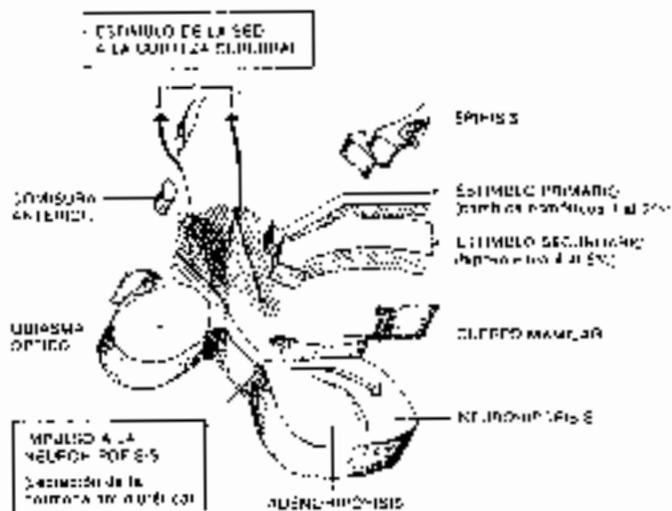


Fig. 17-13. Efectos de la hormona de la corteza suprarrenal (ACTH) y de la hormona de la corteza suprarrenal (ADH) en el nefron.

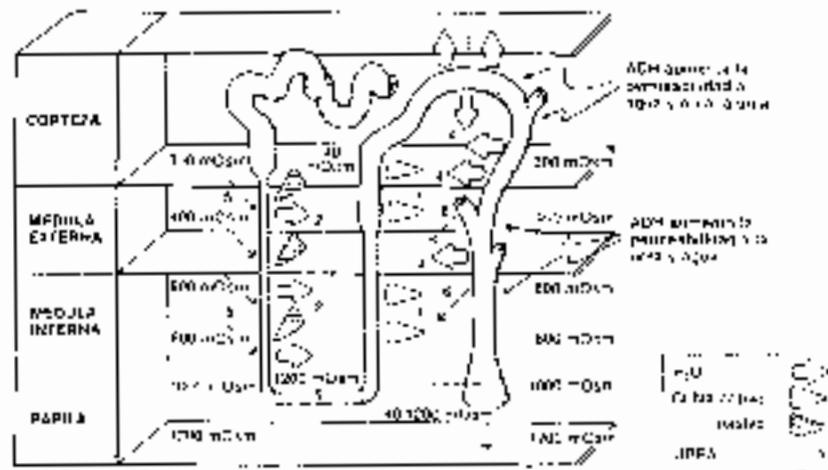


Fig. 17-14. Sistema de reabsorción de agua y solutos en el nefron.

Los vasos reabsorben nutrientes y demuestran un comportamiento. Si no funcionan, se reabsorben los solutos de la médula y desaparece la necturina. En sus descendentes reabsorben Na, urea y agua hasta equilibrarse con el líquido intersticial. Al ascender encuentran concentraciones cada vez más bajas, por lo que trasladan solutos al intersticio

y de ahí a los vasos descendentes. Estos entran a la médula con concentraciones más altas, que a lo largo del gradiente con el intersticio y en consecuencia reducen el movimiento de solutos. Al final del ascenso, la concentración es similar a la de la corteza, pero con una mayor cantidad de agua, solutos y urea, previos por reabsorción celular.

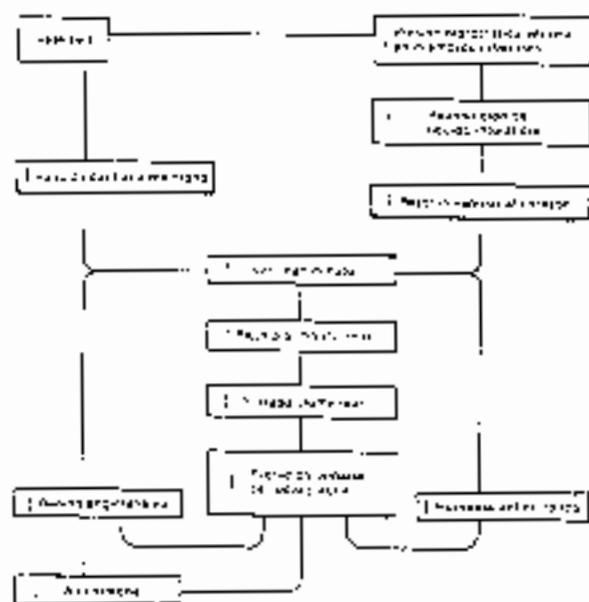


Fig. 37-6. Diagrama de la fisiología de la micción.

sación de elementos acumulados durante el día y aumenta el ritmo venoso al corazón. Por otra parte, el ejercicio, con menos de treinta, mejora su capacidad funcional y maneja con mayor eficiencia el retorno venoso. Asimismo, enmascara el gasto cardíaco, el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular. Al mismo tiempo, que mejora la hemodinámica, hace la reabsorción tubular, debido a inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la secreción de hormona antidiurética (Fig. 37-5). La reabsorción tubular del sodio causa un efecto similar a la de una alta salina. En la insuficiencia renal crónica, se suman a los mecanismos mencionados la incapacidad de concentrar la orina, con producción de volúmenes que llenan la vejiga rápidamente.

Micción. Es la micción nocturna frecuente. Se la puede observar en cualquier forma de poliuria, pero más a menudo resulta de una disminución de la capacidad de la vejiga (=fecund, tumor, cálculos, cuerpos extraños, etc.) o de una irritabilidad que despierta el deseo miccional (por ejemplo, prostatitis

y uretritis). Tres o más micciones nocturnas sugieren patología. Aumentada la presión del sistema se debe preguntar: ¿las micciones nocturnas son abundantes o bien pequeñas y frecuentes? Si son abundantes, ¿supera el volumen diurno? ¿Nocturno? A veces esto se olvida y es necesario medir separadamente la diuresis diurna y nocturna. Si hay nocturia, se debiera iniciar una lista de las enfermedades renales, cardíacas, hepáticas, etc., anteriormente mencionadas. Si hay uretritis, la investigación etiológica debe dirigirse hacia las vías urinarias

BIBLIOGRAFÍA

- Reil, T. and Anderson, R.W. Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Intemat.* 10:117, 1975.
 Trautry, W.E. and Sosa, F.R. Physiology of the urinary bladder. In: Harrison, J.H. et al. (eds): *The Urology*, 4th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1976, p.27.
 Sanger, T. Functional diagnosis of polyuria and diabetes insipidus. *Med. Clin. N. A.*, 65: 395, 1981.
 Williams, M.E. and Pomeroy, F.C. Urinary incontinence in the elderly. *Ann. Intern. Med.*, 97:591, 1982.

Trastornos de la micción 38

Juan José Fremoli

Anatomía de la vía urinaria inferior. La vejiga es un órgano intraperitoneal, intrapélvica, que se encuentra por detrás de la sínfisis del pubis y que de adelante con el psoas de izquierda, forma un triángulo con la pared abdominal anterior.

Si bien existe la existencia de algunas divergencias sobre la existencia de la unión de los músculos vesical llamada deurador y sobre su relación con la uretra proximal, la que más se acepta es: a) esta formada por fibras musculares lisas que se disponen en tres capas no bien diferenciadas debido a que se encuentran entre ellas conformando una especie de malla; b) las fibras más internas y externas al lugar al que los vesicales se extienden en forma longitudinal a lo largo de la uretra, y cuando se contraen durante la micción, producen una embudoización y acercamiento de la uretra proximal, es las fibras de la capa media se disponen en forma de arco a nivel del cuello vesical, de manera que al contraerse producen una apertura de arco.

Las fibras musculares creadas a nivel del cuello vesical y de la uretra proximal, conforman una unidad funcional denominada el esfínter interno, de acuerdo a Anagnostou.

El esfínter externo, que es voluntario, está formado por fibras musculares esqueléticas situadas entre las dos capas de la aponeurosis perineal media o diafragma urogenital, y rodean en forma anular a la uretra membranosa en el hombre y en forma no tan completa al canal medio de la uretra en la mujer.

La uretra femenina es un tubo recto muscular membranoso de 4 a 5 cm de longitud. La uretra masculina, que posee la forma de una S, tiene una longitud aproximada de 20 a 25 cm y se la divide desde el punto de vista anatómico en uretra anterior posterior.

La primera está formada por la uretra peniana móvil y la uretra bulbular fija. La segunda, a su vez, está constituida por la uretra membranosa, de apro-

ximadamente 2 cm de longitud, que atraviesa el diafragma urogenital, a cuyo nivel se encuentra el esfínter externo, y la uretra prostatica, de 1 a 1.5 cm de longitud, que se encuentra rodeada por la glándula prostática. Esta última es un órgano glandular, triho muscular, ubicado por debajo de la vejiga, tiene la forma de una castaña, su consistencia es fibroelástica y se la considera una glándula sexual accesoria que contribuye con un 13 a un 20% del total del líquido eyaculatorio.

Fisiología de la micción. La micción es un acto reflejo controlado por la voluntad, que la puede iniciar, facilitar o inhibir. Necesita para que se realice normalmente de la integridad anatómica de la vía urinaria inferior y la integridad de la vía eferente de los centros medulares. Las vías eferentes y los centros eferentes subcorticales y corticales.

Muchos aspectos de la neurofisiología vesicouretral son bastante misteriosos de conocer. Se acepta que existen una serie de arco reflejos que relacionan la vejiga con centros medulares en el sacro y umbilical y con centros subcorticales a nivel del bulbo, la protuberancia, los núcleos de la base, el cerebro y los centros corticales.

Los centros medulares poseen control la micción en forma refleja pero no son capaces de coordinación ni de controlarla, y generalmente no pueden inhibirla. La micción, cuando esta bajo control de estos centros, es automática, involuntaria y habitualmente completa como ocurre en el parálisis. Los centros subcorticales, sobre los encargados de coordinar el acto miccional y los centros corticales de mantenerlo bajo el control de la voluntad.

Existen evidencias anatómicas y farmacológicas sobre la existencia de una interacción simpática y parasimpática en la regulación y coordinación del complejo proceso de llenado y vaciamiento vesical.

Los receptores simpáticos alfa adrenérgicos, situados a nivel del cuello, el psoas vesical y la uretra

proximal, serían los responsables de la contractura uretral.

Las receptores beta adrenérgicos se encuentran en el pene y en las paredes vesicales y juegan un rol importante del detrusor durante el proceso de la micción vesical.

Las receptores colinérgicos parasympáticos se encuentran en las paredes de la vejiga y serían responsables de la relajación del detrusor durante la micción.

En el recién nacido la micción es refleja y automática y sigue siendo hasta aproximadamente los dos años, cuando en la vida comienza a aparecer el reconocimiento del llenado vesical que permite a la capacidad de responder la micción. Con la maduración y maduración de las vías descendentes, los centros superiores del cerebro adquieren el control voluntario de tipo voluntario o inhibidor de la micción.

La vejiga actúa como reservorio de orina entre las micciones, en el adulto tiene una capacidad de 350 a 450 ml, y el primer escape miccional se experimenta a los 100-150 ml.

Debido a su elasticidad y a reflejos provenientes de centros superiores que inhiben la contractura refleja del detrusor, la vejiga va acumulando su capacidad hasta el límite máximo, aunque la presión incrementa fuertemente excesivamente, si en ese momento no cede lugar la micción voluntaria puede suceder que al la micción ocurra en forma refleja debido a que el reflejo miccional es el mismo que se puede ser inhibido voluntariamente, o al se produce una retención urinaria.

El acto normal de la micción, motivado por el llenado del detrusor vesical, es voluntario y completo. En forma simple cada sistema deca que se ocupa con la relajación de las músculos del periné y del esfínter uretral externo, casi simultáneamente, y por la suspensión voluntaria de los reflejos inhibitorios se produce la contracción de las fibras musc. antes del detrusor, que originan un aumento de la presión intravesical y la abstracción embudosa del cuello. La uretra proximal se aboca y aumenta su diámetro, con lo cual disminuye la resistencia al paso de la orina.

La contractura del detrusor es mantenida hasta que toda la orina ha sido emitida, a ese instante el músculo vesical se relaja y el esfínter externo y el cuello vesical se cierran.

La contractura uretral es mantenida principalmente mediante la función del esfínter interno y reforzada por el esfínter externo y las músculos del pene de la pelvis. Es a través de la contractura voluntaria del esfínter externo que la micción puede ser interrumpida o terminada anticipadamente, antes de la evacuación completa de la vejiga.

Interrogatorio

Síntomas. Los síntomas relacionados con alteraciones de la micción son:

1. Urgencia. El término designa a un muy amplio, y significa que el paciente tiene una dificultad para omitir. Las causas etiológicas son múltiples (obstrucciones, infecciones o neurológicas) y esta alteración de la micción puede ser al comienzo, en el curso o al finalizar la misma. Dentro de este término se incluye, dentro de *el esfínter uretral*, que es un esfínter anormal para orinar, por la micción retardada que consiste en un retraso para iniciar la micción, y en la micción interrumpida o en dos tiempos, en la cual la expulsión de la orina se hace en etapas.

Retardación. Se llama así al aumento de la frecuencia miccional, que puede ser diurno o nocturno. En este último caso se denomina nocturia.

Micción incontrolada. Es la imposibilidad de posponer la micción.

Micción dolorosa. Algunos autores la clasifican dentro del término disuria. Se la describe, según su intensidad, como molestia, ardor o quemazón. Cuando el dolor es muy intenso se denomina estranguria. Puede manifestarse al iniciar, en el curso o al finalizar la micción.

Leucorrea vesical. Sensación miccional permanente que desaparece con la micción.

Detretención de orina. Pérdida involuntaria de orina.

Atención por retención de orina en condiciones estralógicas. Pérdida casi constante de orina en pacientes con retención crónica y total de orina.

Escasez. Micción involuntaria e incoercible durante el sueño. Se considera como normal hasta la edad de cuatro años.

Retención urinaria. Imposibilidad para evacuar la vejiga en forma total o parcial.

Interpretación de los síntomas. Cuando se realiza el interrogatorio para determinar si existe o no, gana o trahión del acto miccional, se debe tener en cuenta: a) la forma de comienzo de los síntomas (aguda, progresiva, espontánea); b) la duración de los mismos; c) la relación con procedimientos instrumentales, como que quemas y traumatismos, principalmente en la región perineal; d) la coexistencia con síntomas neurológicos; e) antecedentes de enfermedades o procesos pro o localizados que pueden producir trastornos miccionales; por ejemplo diabetes, tuberculosis, enfermedades venéreas, litiasis uretral, etc.

Si el paciente no refiere cambios en los hábitos urinarios, lo cual suele ocurrir en enfermedades, en que la sintomatología se inicia en forma muy lenta y progresiva, se debe realizar un interrogatorio dirigido con el fin de obtener la siguiente información:

1. *Si debe realizar algún esfuerzo para orinar al comenzar, durante o al finalizar la micción.* El esfuerzo miccional puede deberse a:

a. *Obstrucción al flujo de orina.* La orina puede encontrarse desde el cuello vesical, al meato uretral y variará con la edad del paciente, en el niño sospecharemos una malformación congénita como la presencia de válvulas anormales, de una hipertrofia mus-

cular del cuello vesical, etc.; en el adulto, un proceso inflamatorio del tipo de la prostatitis, etc., y en el anciano, un adenoma o un cáncer de próstata. Las drogas, al estimular o inhibir los receptores adrenérgicos, localizados a nivel del cuello vesical y de la uretra proximal, pueden producir una obstrucción funcional, farmacológica al flujo de orina; así es el caso de los medicamentos con acción alfa adrenérgica o beta bloqueantes, o de los anticolinérgicos.

b. *Difinición de la forma de contractura del músculo vesical.* El origen puede ser: 1) neurológico por lesión de la inervación vesical como en el síndrome nigrocelé, la hernia de disco, los traumatismos o tumores a nivel de la médula sacra, etc., 2) micción secundaria al estacionamiento crónico del detrusor, con la consecuente lesión muscular y distrofia en cruzado, y 3) una combinación de ambos factores.

De acuerdo con el momento de la micción en que se presenta el esfuerzo se podrá orientar el diagnóstico y evaluar la magnitud e importancia del proceso etiológico. Por ejemplo, en las etapas iniciales del adenoma de próstata, el esfuerzo generalmente se presenta al comienzo de la micción, en tanto que al avanzar el proceso obstructivo se hace necesario durante toda el acto miccional. En la ausencia de la uretra, debido al carácter fibroso y a la falta de elasticidad de la zona lesionada, el esfuerzo se realiza durante toda el curso de la micción.

2. *Si debe esperar para comenzar a orinar.* El retraso en la iniciación de la micción es debido al tiempo que le lleva al músculo vesical generar un aumento de la presión necesaria para vencer la obstrucción.

3. *Cómo es el acto miccional.* Se debe interrogar a los pacientes sobre su calidad, fuerza y proyección, en cual orientación acerca de la importancia del proceso que lo altera. El gesto postmiccional se debe a que, finalizada la micción, queda una pequeña cantidad de orina en la uretra proximal, elongada por el agudamiento de la glándula prostática y que se elimina una vez finalizada la micción.

4. *Si la micción se realiza en forma continua o intercompada.* En etapas más avanzadas, o cuando el proceso obstructivo es más importante, el músculo detrusor se fatiga, se agota antes de que la vejiga se vacíe. Después de una micción el cuello uretral se contrae fuertemente para expulsar una cantidad adicional de orina.

Este tipo de micción también se produce, a veces, en los grandes divertículos vesicales o en los reflujos vesicouretrales, pero sin esfuerzo, se expulsa primero la orina vesical y luego, en una segunda micción, la orina del divertículo o la que ha refluido de los ureteres.

5. *Si la micción se interrumpe bruscamente.* Esto es patognomónico de los cálculos vesicales y se produce cuando se encuentran en el cuello vesical durante la micción. El paciente, cambiando de posición, va a intentar expulsar el cálculo de su sitio obstruccion, a veces puede reiniciar la micción.

6. *Con qué frecuencia orina durante el día y si se le ocurre orinar durante las horas del sueño.* Normalmente un individuo sano orina de cuatro a cinco veces durante el día y raramente le hace durante las siete u ocho horas del sueño. El aumento de la frecuencia miccional puede deberse a:

a. *Procesos que originan al micción dolorosa,* como tumores o infecciones vesicales. En algunos cuadros obstructivos, como todo los que obedecen a un agrandamiento de la glándula prostática, el aumento de la frecuencia miccional se debería a una irritabilidad vesical secundaria a su hipertrofia muscular y a reflejos en el punto de partida en la sinapsis de la uretra proximal. La micción frecuente también puede deberse a una excitabilidad del detrusor secundario a un proceso de vecindad, como una apendicitis, absceso de úterio, distrofia muscular, diverticulitis, etc.

b. *Procesos principalmente obstructivos,* en los que la vejiga pierde su capacidad de evacuar por completo y queda una residual entre las micciones. Esta orina residual de orina puede ser un aumento con el tiempo, produciendo una disminución de la capacidad funcional de la vejiga.

c. *La aumento de la diuresis.* La aparición de nocturia es normal salvo que el individuo haya realizado una ingesta exagerada de líquidos antes del descanso, o a la toma de un medicamento que aumente la diuresis. Existen, sin embargo, personas que tienen el hábito de orinar una o mas veces durante las horas del sueño.

7. *Si cuando se produce el deseo miccional puede poseerlo.* Los mismos procesos que originan la musculatura vesical y llevan a un aumento de la frecuencia miccional, cuando son más intensos pueden producir una micción incoercible.

El uretra proximal del piso vesical es la zona más sensible de la vía urinaria inferior. Procesos que asientan en ella como cuerpos extraños, abscesos, tumores, cistitis, hipertrofia del lóbulo medio subperigonial de la glándula prostática, o afecciones inflamatorias, dan lugar a una irritabilidad vesical, que es usualmente aumentada o que no se observa en aquellos casos en que la lesión es localizada en el techo o las paredes laterales de la vejiga. A veces el deseo miccional es tan intenso que no se puede controlar, y entonces se produce una pérdida de orina; es la falsa incontinencia o se lo incontinencia.

La micción incoercible también puede ser causada por una alteración neurológica de los centros superiores responsables de la inhibición de los reflejos miccionales que se producen durante el llenado vesical. Esto da lugar a lo que se conoce como vejiga no inhibida y que puede verse en pacientes luego de un accidente cerebrovascular, traumatismos o tumores cerebrales, neoplasias en planos inferiores inferiores cerebrales, etc.

8. *Si tiene molestias antes o durante el orinar.* La presencia de un proceso inflamatorio de la pared vesical, infeccioso, neoplásico o traumático, produce escoza y pérdida de elasticidad del músculo vesical,

luciente de orina se disminuye y enturbian. Las molestias pueden desaparecer si disminuye la ingesta de cafeína de la vejiga.

Los casos inflamatorios de la vejiga en el varón y la mujer, con acompañamiento del meato urinario o de la uretra distal, pueden dar lugar a molestias a nivel miccional, que generalmente se van acompañando de un aumento de la frecuencia.

En el varón la inflamación de la uretra o de la glándula prostática pueden producir alteraciones miccionales que el paciente a veces puede referir al trayecto de la micción al verme.

11. Si aparece el dolor miccional cuando se vacía, el meato vesical puede ser debilitado.

12. El prolapso uretral puede ser tratado mediante la cauterización vesical propia a este tipo de lesión. Se trata de una sensación muy desagradable y las mujeres la comparan con los pujos del parto. Es un dolor constante de orinar y en cada micción se necesitan pocas cantidades de orina.

13. La existencia de un varicela, un herpes o de un herpes por un prolapso alérgico (uso de drogas), por lo general estos pacientes tienen antecedentes de una diabetes o de una presión y sensación de micción incompleta.

14. Si se trata de un dolor miccional, la pérdida de la sensibilidad vesical puede ser debida a un trastorno de la sensibilidad uretral, como por ejemplo en una polineuropatía diabética, o a una lesión micciónica, como es el caso de la detención brusca de orina con un aumento patológico de la sensibilidad de las fibras musculares de la vejiga. Estos pacientes no se ven afectados de vejiga uena ni de una micción.

15. Si se puede realizar alguna maniobra o adoptar alguna postura especial para iniciar o mejorar la micción. Esto se observa cuando existe un espasmo de la contractilidad del esfínter en un proceso que afecta a la micción, como el caso de la paraplejía o de otros tumores en la línea torácica o lumbar.

El paciente parapléjico es un ejemplo del primer caso, sin embargo el esfínter, pero a través de ciertos ejercicios, como ejercicios en la región suprapúbica o uretral del esfínter puede mejorar.

En casos de incontinencia de orina con escape del meato vesical, que van acompañados de una disminución de la contractilidad del esfínter puede mediante una compresión manual del abdomen inferior, expulsar orina (por ejemplo, en el síndrome simpático).

En otros casos de obstrucción muy importante en el meato vesical los pacientes adoptan una posición especial para evitar el escape de orina, como es el caso de las mujeres que al estar mejor la tensión abdominal.

Ya sea el deseo los cambios de posición que deben hacer algunos pacientes con litiasis vesical para poder comenzar la micción luego de una intervención brusca de esta presión, o de un dolor de cuello de la vejiga.

16. Si se hace pérdida involuntaria de orina en forma continua o frecuente y la vesícula de orina

comienza con el esfínter en un cambio de posición. Si se hace micción a través de la pérdida de orina. La micción vesical puede ser normal, cuando el paciente no puede recoger nada y por lo tanto no tiene molestias, o parciales cuando la existe una pérdida entre las micciones. La pérdida de orina también puede ser espontánea o voluntaria, ya sea asociada con la micción o con la pérdida de la vejiga.

La incontinencia que se manifiesta soamente con los esfínteres, y que no es secundaria a una lesión pelviana o a una lesión de un tipo quirúrgico, se puede asociar con trastornos miccionales en las pacientes de edad avanzada, usualmente multiparas. Junto existe una debilidad de las fibras micciónales de la vejiga, con disminución de la resistencia uretral a los aumentos bruscos de la presión abdominal. Son causas de incontinencia de orina.

17. Los tipos anatómicos que alteran el flujo de orina en el meato vesical. Pueden ser de origen congénito como los que se adquieren y en este caso las causas pueden ser múltiples, como quistes, cicatrices o una esferoteromía, varicoelmas (por una falta de técnica quirúrgica en una operación en la que el esfínter micciónico puede ser lesionado), en relación con la edad y con los tipos que a consecuencia de lesiones de la mujer, con traumatismos de pelvis, etc.

18. Alteraciones anatómicas que producen, por lo tanto, un cambio de la micción micciónica de la micción. Pueden ser de origen congénito o adquirido, se las observa en los defectos de los tejidos micciónales como en el síndrome de la micción micciónica o en otros tumores en la línea torácica o lumbar, etc.

19. Manifestaciones de la vejiga y de la vejiga, como en la detención de la vejiga de la mujer. Cuando sucede en el hombre, no se produce micción vesical porque la detención de la micción micciónica.

20. Por razones de la vejiga de orina. Es la vejiga de orina, es por lo tanto a por rebotamiento y se caracteriza por la pérdida casi continua de orina de toda la vejiga de orina, crónicamente distendida, en donde la orina se escurre, venga de la micción micciónica. Se a puede encontrar en las etapas finales de los procesos obstructivos, en que la orina vesical ha ido aumentando paulatinamente hasta la detención micciónica.

La pérdida de orina por la vejiga, el tipo de piel debilitada, como en un caso, no puede comenzar a ser un fenómeno si que la micción se produce por la vejiga normal, sino por un escape anormal.

21. Si se orina involuntariamente cuando se orina. La micción micciónica durante el sueño, o durante el día, puede acompañarse a veces de un aumento de la frecuencia micciónica y de micción micciónica. Se acepta que se trata de un tipo de micción micciónica con la micción micciónica de la micción micciónica. Así a los 15 años de edad, aproximadamente un 15% de niños con enuresis nocturna, propiamente

que se reduce al 1-2% a los 15 años de edad. En ciertos casos se puede identificar un factor emocional desencadenante, mientras que en otros existe una historia familiar bien evidente. En un porcentaje variable (del 2 al 15%) puede ser secundaria a una lesión orgánica de la vía urinaria, y en estos casos se acompaña generalmente de otros trastornos micciónales (micción micciónica, disuria, etc.).

22. El paciente refiere que no puede orinar. La imposibilidad de evacuar voluntariamente la orina acumulada en la vejiga puede producirse en forma: a) aguda, y en este caso va acompañada de una sintomatología aguda, como intenso dolor suprapúbico y sensación micciónica e inquietud, pudiéndose constatar en el examen una vejiga distendida. La micción global vesical, que facilita el diagnóstico. La causa puede radicar en procesos micciónales, el espasmo micciónico, o de un tipo micción micciónica, como las drogas anticolinérgicas, o que disminuyen la fuerza contractil del músculo, como las drogas anticolinérgicas y otras o la obstrucción en este caso el paciente urina por rebosamiento y en general el cuadro ha estado precedido por micciones incompletas, con acumulación progresiva de orina micciónica.

23. Si el paciente no le manifiesta espontáneamente el color y el olor de la orina, lo cual ayudará a diagnosticar la etiología de la alteración micciónica.

24. Diagnóstico diferencial. Frente a un paciente con trastornos micciónales, y más allá de la variedad de métodos de análisis y estudios que se puede solicitar para individualizar la causa de sus síntomas, lo fundamental es un interrogatorio minucioso de los síntomas, que es lo que permitirá determinar su forma de comienzo, evolución y características, y que nos dará luz sobre la existencia de un proceso micción micciónica de la vía urinaria inferior. A veces con predominio de uno de ellos, ambos procesos se asocian en un mismo paciente.

25. Los síntomas obstructivos de orinar y esfínter para iniciar la micción o en el curso de ella, el aumento de la frecuencia micciónica con urgencia, y la disminución de la fuerza y proyección del chorro, con poca proyección. En estados avanzados del proceso obstructivo puede aparecer la micción micción micciónica o de los tipos, y finalmente, con una acción micción micciónica, aparece la micción micciónica que puede llevar a la retención micciónica micciónica.

La causa obstructiva más frecuente en el hombre adulto es el agrandamiento benigno o aumentado de la glándula prostática, y por eso el conjunto de los síntomas anteriormente descritos se observan como prolapso, que en general van de un carácter lento y progresivo.

También son causas de esta sintomatología la estrechez de uretra y en este caso suele haber

antecedentes de instrumentación urológica previa u de enfermedades venéreas, y en la uretritis se verá una disminución de la luz uretral; el cáncer de próstata, en el cual las sinovias suelen ser de evolución más rápida que en el adenoma, y pueden acompañarse de dolores ácidos o de tipo cólico debido a las metastasis; la uretritis, *ben. del canal*, vesical que puede presentarse, según sea su origen congénito o adquirido, en la niñez o en el adulto y donde se deberá utilizar métodos radiológicos y endoscópicos para hacer un diagnóstico correcto; la uretritis *del canal*, *ben. del canal*, que por su acción farmacológica produce una obstrucción micciónica.

Cuando a las sinovias obstructivas establecidas se agregan manifestaciones urinarias irritativas, se debe sospechar la aparición de complicaciones o de otra patología coexistente con la micción micción micciónica, como infección urinaria, litiasis, neoplasias, etc.

Una excepción a todo esto es cuando se produce un crecimiento de lo que se conoce como micción micción micciónica, o más específicamente el tipo micción micción micciónica, el cual por sus características de localización anatómica, sobre todo el tipo micción micción micciónica, se comporta como un cuerpo extraño micción micción micciónica, produciendo una micción micción micciónica. Si el crecimiento de este órgano prostático tiene lugar en forma aislada, predominando las sinovias micción micción micciónica, en el tipo micción micción micciónica se observa la clásica falta de llenado en el post-voidal, de forma independiente.

26. Los síntomas micciónales de orinar micción micción micciónica y el aumento de la frecuencia micción micción micciónica y el meato vesical, que pueden producir una micción micción micciónica, a la vez, dolor y molestias durante la micción.

Las causas de estos síntomas son múltiples y pueden ser el resultado de procesos micciónales, micciónales, litiasis e irritativos de la vejiga y la uretra.

Las infecciones bacterianas pueden aparecer a cualquier edad. Son más frecuentes en la mujer y casi siempre de origen agudo a veces se acompañan de hematuria y/o de manifestaciones locales como que los síntomas general y fiebre, en el caso de infecciones con compromiso renal.

Las neoplasias vesicales son más comunes a partir de los 50 años. Comienzan en forma más insidiosa y progresiva y producen la sintomatología micción micción micciónica por infiltración de la pared vesical; las neoplasias superficiales, sólo que tengan un gran tamaño, se manifiestan solamente por hematuria.

La litiasis vesical es un cuerpo extraño que irrita e irrita la pared de la vejiga; en ocasiones el cuadro puede ser precedido por una historia de disminución de caudales urinarios o ser la consecuencia de un proceso obstructivo. Si se trata de una litiasis micción micción micciónica se verá en la radiografía de teca convencional, mientras que si es una litiasis micción micción micciónica, como las de ácido úrico, se la observará como una falta de relleno en el cistograma.

No se debe olvidar que esta urología puede ser simplemente por irritación refleja, secundaria a procesos en la vejiga vesical, como diverticulitis mesenial, apendicitis, proctitis, litiasis del uréter distal, etc. En estos casos las manifestaciones urinarias pueden presentarse aisladas, o bien acompañarse a la urología responsable de la irritabilidad refleja de la vejiga.

Cuando en el que padece o voluntario de orina se debe determinar si la misma esta relacionada con la acción que el esfuerzo. Es la forma de incontinencia más frecuente en la mujer, y se debe a una distorsión de las estructuras musc. lumb. del piso pélvico. Lo cual da lugar a una disminución de la resistencia ofrecida al aumento brusco de presión intraabdominal.

Si la pérdida es continua, aun en el reposo, se debe averiguar si va acompañada de síntomas urinarios irritativos o neurológicos por la posibilidad de estar ante una vejiga neurogénica. En otros casos, y en aquellos de incontinencia vesical o de dificultad miccional en pacientes diabéticos o que presentan alteraciones de la sensibilidad de los miembros inferiores, malformaciones desde de la columna vertebral, distorsión anatómica de traumatismos, etc., y no se pueda individualizar correctamente un factor etiológico, se debe realizar un estudio urodinámico para identificar, descartar o evaluar un componente neurológico capaz de causar una vejiga neurogénica.

Metodología de estudio

Finalizado el interrogatorio se debe realizar un primer examen del abdomen inferior, los genitales externos y el periné, para descartar o detectar una vejiga distendida luego de la micción, la permeabilidad del meato uretral, procesos inflamatorios, fístulas, acromías congestivas, etc. En el hombre, el examen físico no será completo si no se obtiene un tacto rectal para consignar las características, el tamaño, la sensibilidad, la consistencia y la regularidad de la glándula prostática, el tono del esfínter del ano y descartar patologías de la región del meato anal.

Si es posible es importante ver orinar al paciente para observar las características del flujo miccional. Cuando existe incontinencia de orina, se debe observar al paciente realizando cambios de posición y esfuerzos, para determinar si los mismos poseen o acentúan la pérdida de orina.

Completado el interrogatorio y el examen físico, y con el fin de realizar un diagnóstico correcto, se solicitarán análisis de laboratorio, estudios radiológicos, evaluación instrumental o procedimientos especiales de acuerdo con el mejor criterio médico.

Laboratorio. El simple análisis de orina y de su sedimentación pueden orientar en el diagnóstico; se la completará con un estudio de recuento de APTCC y con aquellas de laboratorio necesarias para des-

cartar patologías agregadas. La orología urinaria, especialmente en niños, se realiza por un profesional en esta disciplina, como un parque permite descartar neoplasias vesicales en forma no siempre diagnósticas con otras métodos.

Radiorología. La radiografía de cysto-retrovesical permite descartar la existencia de calcificaciones anormales en la porción de la vía urinaria, como litiasis o lesiones osas, cuerpos extraños, etc.

Urograma excretor. Permite evaluar la vía urinaria en toda su extensión. Para obtener mayor información de este estudio se debe unirradiar al radiólogo sobre lo que se busca o se quiere descartar. Esto le permitirá realizar un estudio completo y de mucha ayuda diagnóstica, tomando placas oblicuas, de pie, posicionales, precoces y/o retardadas y en diferentes decúbitos.

Se podrá así observar el estado de la vía urinaria superior, si la existencia de otras patologías agregadas (por ejemplo, litiasis o tumores cavitarios). En el urograma será factible ver el agrandamiento de la glándula prostática, que producirá una sobreelevación del piso de la vejiga e irregularidad o aumento de espesor de la pared vesical, debida a la hipertrofia del músculo deurso. También será posible observar la existencia de divertículos, o de una falta de relleno que podrá serse a una litiasis calculosa o a un tumor vesical.

La detección de una residual durante la realización del urograma con la placa posicional posterior luego de que los raios céntricos, si la vejiga no ha sido supervisada con mucho cuidado por el radiólogo.

La urografía retrógrada permite detectar fundamentalmente la existencia de patología uretral anterior. La urografía miccional luego de un estudio cistográfico propiamente una visión funcional de toda la uretra y el cuello vesical durante el acto de la micción.

Evaluación instrumental. La cistoscopia y uretroscopia, es decir, el examen endoscópico de la vejiga y la uretra, propio del urologo, permite observar si existe algún proceso obstructivo a nivel de la uretra o del cuello vesical, la existencia de obstrucciones, celulas diverticulares vesicales, con forma la naturaleza de una falta de relleno en el cistograma y la eventual urma de biopsias.

Instrumentalmente se puede además, calibrar la uretra y medir el residuo vesical.

Estudios especiales. *Urografía.* Es útil en determinados casos para confirmar la existencia de una litiasis vesical, determinar el tamaño de la glándula prostática, medir el residuo vesical posicional, investigar la existencia de anomalías, etc.

Urografía azón contrastada. Estudio complementario para determinar la extensión de una tumoración de la vía urinaria inferior, patología agregada, etc.

Estudio urodinámico. Permite una evaluación funcional de la vía urinaria inferior y del acto mic-

cional, y se los utiliza cuando se quiere identificar, descartar o evaluar un trastorno obstructivo, litigioso o neurogénico del meato uretral, especialmente cuando el curso de la vejiga y la uretra.

Comprende la realización en forma aislada o simultánea de:

a) *Fluoroscopia.* estudio del volumen de líquido expulsado por la uretra en la unidad de tiempo y se expresa en ml/seg. Un volumen de 15 ml/seg. en posiciones neurovesicales normales descarta obstrucción.

b) *Cistografía.* evalúa la función del músculo deurso a través de la relación presión-volumen durante el flujo vesical. Se realiza mediante la infusión continua de líquido (al. O. o. g. 1%) permitiendo detectar si los raios céntricos del músculo deurso es bien mantenida, si sus valores no sobrepasan los normales de 40 a 60 cm de agua, si existe alguna irregularidad o inestabilidad de dicho músculo, y si la sensibilidad al estímulo, dolor y reflejo vesical son normales.

BIELIOGRAFÍA

Brady, W.F.: Diagnosis of urea bladder dysfunction in children. *Medicine*. Ann. Intern. Med., 92:125, 1980.

Campbell and Garrison. *Urology*. 4th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1974.

Holzman, H.R. and Bente, F.D.: Adult incontinence: symptoms and urodynamics assessment. *Int. J. Urol.*, 5:28F, 1978.

Pedro R. Figueroa Casas

Anatomía y fisiología. El sistema reproductivo femenino puede ser dividido, desde el punto de vista anatómico, embriológico y fisiológico, en cuatro unidades orgánicas: los ovarios, el conducto femenino, los genitales externos y los conductos sexuales.

Ovarios. Constituyen la glándula femenina. Este órgano par se halla situado profundamente en la pelvis, cada uno de ellos asentado sobre la hoja posterior del ligamento ancho respectivo. El ovario mide, término medio, 1,5 x 2 x 1,5 cm. por superficie y aspecto, se lo acompaña con una almohadilla por su extremo anterior inferior se une al útero mediante el ligamento uterino-ovarico. Injéctas que por su extremo posterior se unen a la pelvis a través del ligamento infundibulopelvicum o suspensorio del ovario.

En la sección del ovario pueden distinguirse una zona cortical y una zona medular o central. En la zona cortical se hallan dos tipos de tejidos: el estrógeno, tejido conjuntivo compacto y especializado que produce esteroideas sexuales, y el aparato ovulífero, constituido por estructuras que no difieren de células reproductivas femeninas y que exhiben distintas modificaciones tanto en número como en forma y tamaño a lo largo de la vida de la mujer. La zona medular del ovario está compuesta por tejido conjuntivo laxo y abundantes vasos.

El ovario secreta tres tipos de esteroides sexuales: los andrógenos (C19), la progesterona (C21), los andrógenos (C19) y los estrógenos (C18). La producción de estas hormonas sexuales depende de las gonadotropinas (folículo estimulante y luteinizante) segregadas en la hipófisis, las cuales a su vez, son reguladas por los factores o hormonas hipotalámicas de liberación de gonadotropinas (Gn-RH o LH-RH). La producción de hormonas hipotalámicas se halla bajo un doble control: por un lado depende de los niveles plasmáticos de los esteroides o andrógenos, mecanismo de retroalimentación negativa, funde-

mentalmente por los estrógenos y, en menor medida, por la progesterona; y, por otro lado, depende de los neurocarcinomas (noradrenergicos, dopaminergicos, serotoninergicos) producidos en diversas áreas extrahipotalámicas del sistema nervioso central.

Los dos fenómenos más importantes de todo este sistema son la ovulación y la implantación. La ovulación depende de un mecanismo complejo y altamente especializado que se describirá y continuará. El momento del ciclo menstrual primario de menstruación se caracteriza por un nivel de FSH y LH circulantes relativamente elevada (fundamentalmente la primera). Este aumento de las gonadotropinas en realidad se viene produciendo desde el final del ciclo precedente y obedece a la continuación del mecanismo de retroalimentación negativa de la progesterona y el estradiol segregados por el cuerpo lúteo, al declinar la función de FSH. Como consecuencia de los valores relativamente altos de FSH y LH circulantes, una nueva onda de folículos ováricos comienza su maduración. En primera no haviéndose se ha demostrado que entre los días 14 al 17 del ciclo se produce el reclutamiento de este grupo de folículos que llegan a la fase de folículos antrales. A partir del día 18 uno de ellos es seleccionado y se convierte en el folículo dominante, el cual continuará su crecimiento hasta llegar al estadio de folículo maduro o folículo pre-ovulatório y, subsiguientemente, experimentar la rotura y elimitación del ovulo. El resto de los folículos antrales mueren y mueren en anéstris.

Este período entre la menstruación y la ovulación dura habitualmente 14 días. Hormonalmente se caracteriza por un aumento progresivo en los niveles de estradiol, coincidiendo con un brusco incremento (pico) entre 42 y 68 horas antes de la ovulación. Entre 16 a 20 horas luego del pico de estradiol se produce el pico de LH que desencadena, entre 16 y 48 horas después, la ovulación.

Producción la ovulación comienza la fase lútea o de secreción, que dura entre 12 y 16 días y que finaliza al inicio de la siguiente menstruación. Este período se caracteriza por un rápido incremento en los niveles de progesterona y un más lento aumento del estradiol. La parte final de la fase lútea se distingue por un rápido declinar de los estradiolos urinarios, lo cual coincide con un aumento inapreciable de los niveles de FSH y LH que darán origen, como se comentó anteriormente, a un nuevo ciclo de crecimiento de las células ováricas.

Conducto uterino femenino. Está constituido, de arriba hacia abajo, por las trompas de Falopio, el Cuerno y la vagina.

Las trompas son conductos musculocelulomembranosos de 11 a 12 cm de longitud, cuya función es captar el óvulo y transportarlo hacia el útero, con el cual se comunica por un estrecho ducto uterino (istmo).

El útero femenino es un órgano hueco situado en el centro de la pelvis, entre la vejiga por delante y el recto por detrás. Mide de 7 (nullíparas) a 9 (pluríparas) cm de longitud, tiene la forma de una pera invertida, pesa entre 70 a 100 g y se divide en cuerpo (5,6-5 cm) y cuello (2-1,5 cm). El cuerpo uterino posee una gruesa capa de fibra muscular lisa en su interior, externamente, por la serosa peritoneal, e internamente por una mucosa (endometrio) cuya función primordial es alojar al embrión durante los nueve meses de gestación.

El endometrio es el órgano "blanco" fundamental de las estrógenas y de la progesterona y está constituido por un epitelio de recubrimiento cúbico, glándulas y estróma, los cuales presentan diversas cambios de acuerdo con la fase del ciclo menstrual. En la fase de proliferación (proliferativa), el endometrio sigue la acción de las estrógenas, muchas glándulas reciben con abundantes vasos, en la fase de secreción (proliferativa) las glándulas se hacen tortuosas, con secreción de glándulas en su interior, y el estróma se torna laxo y edematoso; estos cambios propios de la fase de secreción preparan al endometrio para recibir al huevo. Si el embarazo no se realiza, al decaer la producción de hormonas estrógenas el endometrio desprende una porción (a más de 2 mm) de su parte superior y se elimina al exterior. Este fenómeno es denominado menstruación y se lo define como la hemorragia uterina que se sucede a intervalos regulares y que es el producto de la disgregación de un endometrio secretorio.

La primera menstruación (menarca) suele aparecer alrededor de los 12 años y la última (menopausia) ocurre alrededor de los 50 años. El término menopausia se define como el cese definitivo de la menstruación que resulta de la pérdida de actividad de los folículos ováricos. El término perimenopausia o climaterio incluye el período previo a la menopausia, de muy variable duración, durante el cual aparecen diversas alteraciones del ciclo menstrual, y se extiende hasta un año luego de la menopausia.

Se habla de posmenopausia cuando ha transcurrido más de un año desde el cese de la menstruación.

El cuello uterino se comunica por su extremo superior o istmo con el cuerpo y por su extremo inferior hace penetración en la vagina. Posee una capa externa muscular y una capa interna constituida por epitelio e hendiduras profundas de mucosa, la cual es (de figura "huevo") de las hormonas estrógenas en efecto, bajo la acción de las estrógenas las células mucosocelulares del endometrio pueden abundar o disminuir (fase proliferativa) o el cual desaparece o cambia es la progesterona la que produce una fase secretoria. El conducto cervical se comunica por el orificio interno con el cuerpo uterino y por el orificio externo con la vagina; este es peniforme en las nulíparas y alargado en sentido transversal en las pluríparas.

La vagina es un órgano musculocelulomembranoso y conectado al útero con el exterior. Su longitud es de 9 a 10 cm. Por su parte inferior termina en la vulva, en general las mujeres, a partir de allí, y con la mujer en posición erecta, se dirige hacia arriba y ligeramente hacia atrás formando un ángulo de aproximadamente 30° con la horizontal para finalizar en su anchura en su extremo superior e insertándose alrededor del cuello uterino, 2 o 3 cm por encima del orificio vaginal externo. Este orificio vaginal tiene bordes de cara vaginales (anterior, lateral derecho e izquierdo) y posterior, el último de los cuales corresponde al punto más recesivo de la cavidad perineal, o fondo de saco de Douglas. La vagina es el órgano del coito, y está revestida internamente por un epitelio pavimentoso estratificado que usualmente posee una capa muscular y está sobre el pene fibroso.

Glándulas externas femeninas (vulva). Esta zona a nivel vaginal está constituida por el clítoris y sus estructuras adyacentes: el monte de Venus, el clítoris y su capuchón, el escroto externo y el vestibulo, y los labios menores, labios mayores, labios menores y glándulas de Bartholino y perineales.

El monte de Venus es una estructura que contiene abundante tejido adiposo cubierto por piel. El clítoris es un órgano cilíndrico eréctil, el cual varía en su tamaño, que posee abundantes terminaciones nerviosas y cuyo extremo visible en la vulva, el glande, está cubierto por un pliegue de los labios menores (capuchón). El vestibulo es la zona que queda después de separarse los labios menores y está cubierto por la inserción de los labios en la vulva; en su extremo anterior desemboca el meato urinario y en su extremo posterior el orificio vaginal. Este clítoris, en la mujer virgen, está parcialmente oculto por una membrana de tejido conjuntivo, cubierta en ambos lados por epitelio pavimentoso estratificado y denominada himenio en las mujeres que han tenido relaciones sexuales se observan restos de la membrana himeneal situados sobre la base de los labios menores y denominados carúnculas himeneales.

Los labios mayores son dos pliegues tegumentales de tejido adiposo cubiertos por piel que se sitúan por delante en el monte de Venus y por detrás

se unen en la línea media formando la heriquita. Los labios menores son dos pliegues cutáneos pigmentados situados por dentro y paralelos a los labios mayores. Las glándulas perivestibulares corresponden a glándulas secretoras cuyos orificios se hallan a ambos lados del meato (glándula de Skene) y a ambos lados del orificio vaginal (glándulas de Bartholino).

Caracteres sexuales. La cuarta mitad orgánica incluye a distintos rasgos propios del organismo femenino que responden a la secreción de estos dos sexuales. Ellos son las glándulas mamarias, el pelo púbico y axilar, la voz, las características de la cabellera, la distribución de la grasa, la cintura pelviana, el espesor del tejido muscular, etc.

Desde estos caracteres sexuales comienzan a desarrollarse al nacer la pubertad. Los más importantes y que se relacionan con la serología del sistema reproductor femenino son tres: Los mamas, cuyo desarrollo inicial se inicia a tres meses posterior se efectúa bajo el influjo de estrógenos y progesterona, el pelo púbico, cuyo desarrollo inicial se desarrolla puberal y que se distribuye en forma triangular en la mujer menarca que en el hombre es triangular, y el pelo axilar. Estos caracteres sexuales crecen bajo la influencia de las andrógenas ováricas y suprarrenales.

Interrogatorio. Síntomas y signos. Metodología de estudio

En toda historia clínica de una mujer en edad reproductiva deben figurar, cronológicamente, cuatro preguntas:

a) Fecha de la última menstruación y tipo menstrual.

b) Fecha del último examen ginecológico, indicando si se efectuó a expensas de Papanicolaou o de Si tiene relaciones sexuales, establece si había o no anticoncepción (cómo empleada y qué método).

c) Si no está embarazada, número de gestaciones y su evolución: abortos espontáneos o provocados y partos.

Si la paciente está en posmenopausia otra pregunta sustituye a las dos últimas: si ha recibido o recibe hormonas o que de reemplazo, constituida habitualmente por estrógenos y/o progesterona.

La primera pregunta es indispensable para determinar la posible existencia de un embarazo, a veces el embarazo sospechado por la paciente, y sirve para establecer el ritmo menstrual actual. A tal efecto se preguntará a la paciente, en primer término, cuándo empezó su última menstruación y se establezca la fecha. Luego se le preguntará cuántos días suele durar la misma y cuál es el lapso que media entre el comienzo de dos menstruaciones. Una forma de registrar el tipo menstrual en la historia clínica es utilizar, como numeración, la duración de la menstruación y como denominación el intervalo intermenstrual. Ejemplo: 5/28 o 4/30, etc.

La segunda pregunta debe por intención, fundamentalmente, aconsejar y tratar a la mujer acerca de la necesidad de atender a los aspectos preventivos de su salud reproductiva. La intención evaluará entre las posibilidades de un embarazo, de acuerdo con la mayor o menor eficacia o ausencia de métodos reguladores de la fertilidad, como las posibles contraindicaciones y/o efectos colaterales de algunos de ellos; la cuarta pregunta se realiza para evaluar su capacidad reproductiva junto con posibles señales de enfermedades manifiestas o latentes (tras partos, extracción manual de placenta, etc.).

Finalmente, la pregunta a la mujer climatérica pretende registrar tanto una frecuente causa potencial de metrorragia de la posmenopausia como eventuales contraindicaciones y efectos colaterales de la menopausia o de reemplazo.

A continuación se ofrecen orientaciones de las áreas ginecológicas sobre las cuales se debe preguntar, aun con extensiones o técnicas complementarias a efectuarse en presencia de diversas situaciones clínicas propias del sistema reproductivo femenino.

Retraso menstrual y amenorrea. Por retraso menstrual se entiende la ausencia de menstruación durante un período inferior a 90 días, cuando dicho lapso es mayor se lo define como amenorrea, que será primaria si nunca hubo sangrado uterino espontáneo (existe en este punto en la anamnesis), ya que hay pacientes que solo han presentado sangrado inducido por hormonas y en realidad son amenorreas primarias o bien secundarias. Si hubo una o más menstruaciones previas a la amenorrea.

Si se está en presencia de una amenorrea primaria hay que determinar, en primer término, su origen genético, recordando el estudio sugenético (cromosoma sexual y cariotipo) y, en segundo término, la presencia de malformaciones (examen ginecológico y ecografía). Si la amenorrea es secundaria la primera que se impone descartar es un embarazo, mediante el interrogatorio antes mencionado y las pruebas diagnósticas correspondientes; en ausencia del mismo cabe investigar otras causas psicológicas (espés agudo o crónico, neurosis, psicosis) o iatrogénicas (psicofármacos y hormonas), sobre abundantes de lesiones uterinas o traumáticas (embriónes o de demonegación postparto graves, que pueden comprometer la irrigación hipofisaria), o sobre la presencia de síntomas de hiperandrogenación (origen quimico). Las detecciones hormonales y las pruebas diagnósticas con hormonas pueden contribuir a establecer su origen con mayor certeza.

Hiperandrogenia y metrorragia. Antes de definir estos dos síndromas cabe establecer qué se entiende por amenorrea o menarrea irregular. Se considerará como amenorrea a aquella menstruación que dura entre dos y siete días, cuya cantidad es mediana (este parámetro no es fácil de definir) únicamente ya que es importante, subjetivo y depende en buena medida de las condiciones socioculturales de cada mujer; en general se consideran como nor-

bilidad mediante la mensura de sangües cuantitativa de sangre líquida abundante y que no causa de enojo si este existe, que no requiere un diagnóstico mayor ni reposo. Ejemplo de eumenorrea lo darán con estas tipos menstruales: 4/28, 2/22, 6/34, etc.

Por hipermenorrea se entiende el aumento de la cantidad de sangre expulsada durante la menstruación. Por metrorragia, a toda hemorragia menstrual.

En presencia de estos síntomas cabe dirigir el diagnóstico a descartar tres causas primarias, orgánicas (mucosales o no mucosales), hormonales (por desequilibrios hormonales) y psicógenas. El primer grupo se descartará en su primer subgrupo mediante el examen ginecológico, la histerografía y la histerosalpingografía. En el segundo subgrupo debe investigarse sobre el uso de dispositivos intrauterinos y la existencia de enfermedades hematólogicas. Para el segundo grupo se indagará sobre antecedentes de algunas veces previas del ciclo menstrual y sobre factores psicológicos. Los datos referidos al empleo de hormonas o contraceptivos sintéticos así deben buscarse siempre.

Hipomenorrea. Este término se aplica a toda menstruación cuya duración es inferior a dos días. En la gran mayoría de los casos esto no es patológico y es debido a hipotensión esencial. En otros casos puede deberse a destrucción parcial del endometrio por un cáncer intrauterino (generalmente abortos) o a lesiones o lesiones sobre las cuales hay que dirigir el interrogatorio.

Poliomenorrea, Oligomenorrea. El primer término se utiliza cuando el intervalo intermenstrual es inferior a 21 días, y el segundo cuando dicho intervalo es superior a 35 días. También se al esta puede ser habitual y corresponde al tipo menstrual particular de la paciente, sin implicancias patológicas. En consecuencia, el interrogatorio deberá establecer si es éste el tipo menstrual habitual de la paciente, en cuyo caso no será relevante, o si es de reciente aparición. En este segundo posibilidad puede deberse a desequilibrios hormonales y a veces a patologías de estabilidad sobre las cuales se orientará el interrogatorio.

Dismenorrea. Patológicamente, el término dismenorrea debe aplicarse a toda dificultad asociada con la expulsión del producto menstrual, reservándose el término algomenorrea o dismenorrea dolorosa exclusivamente para el dolor relacionado con la menstruación. Sin embargo, el uso habitual al término dismenorrea como sinónimo de menstruación dolorosa. Deben distinguirse dos tipos de dismenorrea: la esencial o idiopática, sin base aparente y que es la que se presenta en la mujer joven, generalmente desde la menarca, y la sintomática, que por lo general obedezca a alguna patología orgánica y que es adquirida y de intensidad progresiva. En el interrogatorio habrá que establecer cuándo se inició la dismenorrea, se intentará indagar si requiere el uso de drogas calmantes

del dolor y si acompaña la modificación de las menses habituales y si aumenta a la larga del tiempo.

Flujo. Se denomina flujo a la presencia en la vagina y/o vulva de secreciones -exudados o transudados- que no son de origen exclusivamente vaginal y que pueden provenir de cualquier parte del sistema genital femenino.

El interrogatorio se dirigirá a establecer si el síndrome flujo, un común en la mujer, es, simplemente, un hecho fisiológico consistente por la vaporización del moco producido por las células mucosocelulares del endocervix, o bien si se debe a la acción de microorganismos que actúan sobre la vagina o, más raramente, sobre endocervix, el endometrio o la trompa.

Para diferenciar ambos flujos se indagará sobre las características del flujo. En el caso del moco cervical se trata de una secreción líquida, abundante, clara, que se compara con la "leche de huevo", no se acompaña de prurito vulvar, aparece siempre al fin de la fase folicular y cesa un par de días después de la ovulación. En el segundo caso, el de flujo o exudado microbiano o vaginal, el flujo casi siempre coexiste con prurito vulvar y podrá ser blanco, amarrillado de leche, o incluso sangriento (p. ej. Cervicitis), o bien amarillo, escaso y técido (por un cáncer), o grueso, azulado y fofofo (por *Candida albicans*), o con las características de las ferocitas (flujo "tripepético"), que puede obedecer a diversos microorganismos: estreptococos, bacilos, bacilos, etc. El estudio bacteriológico y el cultivo permitirán identificar al grupo o grupos de microorganismos actuantes.

Prurito vulvar. Es la sensación de picazón o ardor en los genitales externos. Ante este síntoma la primera pregunta se dirigirá a establecer si se acompaña de flujo, en cuyo caso es muy probable que se deba a una causa inflamatoria (vulvas o vulvovaginitis). En ausencia de flujo el interrogatorio se dirigirá a investigar la presencia de causas extragenitales que puedan producir prurito (diabetes, ictericia, leucemia, etc.). Finalmente, la inspección de la vulva y la vagina con lámpara local como infiltración de glándulas perineurales (bartholiniano) o como la disquía o el cáncer de vulva o vulvovaginitis de origen de vulvas o vulvovaginitis. En ausencia de todos estos factores el prurito se derivará esencial y en estos casos corresponde orientar el interrogatorio hacia la esfera psíquica.

Dispareunia. Se entiende por dispareunia a la presencia de dolores durante el coito (fuerza de fricción del pene en erección dentro de la vagina; reservándose el término algoparunia para cuando existe el dolor durante el coito. El uso ha de ser limitado que ambos términos se utilicen como sinónimos. Durante las primeras veces sexuales puede existir dispareunia sin que esto sea normal. Si el síntoma es persistente y merece la consulta, el interrogatorio se dirigirá a establecer si existen causas orgánicas (flujo, prurito vulvar) o si, al mismo tiempo, puede ser producto de factores psíquicos o de tipo personal y la

mutar nivel de educación sexual previa, características de la pareja, temas al coito, etc., pueden ante la regulación de la fertilidad y uso de métodos anticonceptivos, el examen ginecológico confirmará o descartará la existencia de factores anatómicos (sinus fibroso, talque vaginal) o inflamatorios (vulvas, vaginitis) que puedan ocasionar dispareunia.

Frigidez. Es la imposibilidad, por parte de la mujer, de lograr el orgasmo durante el coito. Mediante el término frigidez se define a la falta absoluta o total de sexo de deseo sexual. Ambos términos pueden coexistir y, ya sea por causas orgánicas o psicológicas, por lo general, el factor psicológico. El interrogatorio será similar al mencionado precedentemente para la dispareunia. Si esta también se halla presente, la anamnesis se dirigirá, en primer lugar, a descartar las causas orgánicas antes señaladas.

Esterilidad. Es la imposibilidad de lograr el embarazo. En países seculares se le usa solamente para la imposibilidad absoluta de tener hijos, en tanto que se aplica al término esterilidad para designar la esterilidad con posibilidad de curación. En mujeres puede a este término se le reserva para aquellas mujeres que quedan embarazadas para que no pueda llevar las gestaciones a término.

Un concepto básico que se debe tener al abordar este tema es que este síndrome no es preventivo de la mujer; la esterilidad es conjugal y no, al menos "a priori", exclusiva o preferentemente femenina. Si bien es de que la mujer consulta más frecuentemente, o primero y sola, no obliga los hechos a ese procedimiento erróneo y disminuido sobre la responsabilidad o la mayor participación del factor femenino en las parejas estériles.

La primera a realizar en un caso de esterilidad es un estudio de estabilidad de la unión de la pareja ya que si es inferior a 6 meses para uno, o de un año para otros, no requiere otras investigaciones de edad de la mujer (30 años o más) o la pertenencia a zona del coito puede ocasionar la falta de embarazo puede haber revertido esta condición temporal. La segunda pregunta está dirigida a averiguar si la esterilidad en la pareja es primaria (ausencia de embarazos anteriores) o secundaria (un o más embarazos previos). En el primer caso la causa puede obedecer ya sea al factor masculino o a cualquiera de los factores femeninos más recientes (ovarios, útero o cervical). En el segundo caso el factor más frecuente es el embarazo por obstrucción de las trompas o continuación de paros o abortos.

Si bien el estudio de profundidad de la pareja es el patrimonio del especialista, cabe al médico general establecer la referencia que este síntoma produce sobre la esfera psicosomática. En consecuencia, se interrogará a la pareja sobre la actitud que asume cada integrante frente a este síndrome y sobre la existencia de síntomas psíquicos o psicológicos concurrentes con la esterilidad.

Mastalgia. Es el dolor percibido en la glándula mamaria. Los dolores generales pueden manifestarse que no es un síndrome relevante ya que habitualmente obedece a procesos benignos de la mama; el cáncer de este órgano produce dolor en períodos avanzados. Sólo en la infancia la mastalgia depende una etiología patológica que puede estar vinculada con alteraciones endocrinas o con formación. Cuando la mastalgia aparece durante el período menstrual se la denomina el síndrome. El interrogatorio frente a este síntoma deberá establecer, entonces, si su aparición es premenstrual, catamenial o postmenstrual, o bien si esta coincide con una lactancia en el momento de la consulta o de reciente terminación.

Dejando por el momento el presente de este síndrome el interrogatorio deberá establecer el tipo de derrame, si el mismo es rojo o rojo rosado se trata, seguramente, de una quistes quistes que puede obedecer a patología maligna que deberá ser descartada mediante el examen mamario, la citología del derrame y los métodos de diagnóstico por imágenes. Si el derrame es blanco (leche) se indagará sobre la presencia de alteraciones del ciclo, especialmente anovulatorio. En estos casos se debe buscar una posible causa psicógena (uso de psicofármacos, estrés, etc.) o causas hormonales o tumorales (adenooma hipofisario), que se investigará mediante determinaciones de prolactina y diagnóstico por imágenes de la sala para el derrame es blanco y sin alteraciones del ciclo, o caso de vómitos, se indagará sobre la existencia de náuseas o vómitos previos, anticarcinoma hormonal concomitante y antecedentes de quistes o alteraciones de la glándula que puedan explicarlo.

Tumor mamario. La existencia de una "dureza" en las mamas debe poner en marcha una metodología diagnóstica completa que excede los límites de este texto. Las preguntas orientadas son: ¿la primera está en la antigüedad de síntomas; la segunda si existen cambios de tamaño en el tumor vinculados con los períodos pre y postmenstruales y la tercera si existe con calor y/o dolor de la mama. El tiempo prolongado, el agrandamiento premenstrual y la ausencia de cambios inflamatorios orientarán, en general, hacia procesos benignos.

Algún pelvioma. El dolor pelviaco en abnorme anovulatorio es un síntoma bastante frecuente e inespecífico en la mujer. Estas características de la mujer que sea necesario un interrogatorio minucioso para establecer si efectivamente se origina en el sistema reproductivo y en caso afirmativo, en qué órganos y por qué patología.

En primer lugar se interrogará sobre la fecha de comienzo, si es aguda o crónica y en este último caso, si mejoran con el paso del tiempo. A continuación se establecerá su relación con los ciclos menstruales. Si aparece antes o durante la menstruación (dismenorrea) es un instrumento. Luego se indagará sobre la topografía del dolor (en el organismo y/o focos locales) y su propagación y eventual vinculación con el coito (dispareunia) o con

sistemas de otros órganos pelvianos (vagina e intestino). También cabe interrogar sobre la magnitud del dolor y, si no, sobre calmantes, su uso. Un elemento adicional a considerar es si se acompaña de otras síndromes ginecológicas como flujo o metrorragia.

BIBLIOGRAFÍA

Artigales, D. A. Ginecología Básica. Ed. Universidad Nacional de Rosario, Rosario, 1971.

Calderini, C. J. y Ruiz, V. Ginecología Panamericana. Buenos Aires, 1975.

Hickman, Cassa, P. E. Endocrinología Ginecológica Panamericana. Buenos Aires, 1971.

Conzalez Merlo, J. Ginecología. Ed. Salvat, Barcelona, 1983.

Jones, H. W. Jr. and Meyer, Anna, C. Novak's Textbook of Gynecology. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1981.

Escaraga, G. S. and Hodgen, G. D. Luteal phase dysfunction: etiology and treatment. *Fertil Steril* 33: 495, 1981.

La galactorrea se define como la secreción inapropiada de leche por el pecho, entendida ésta como lactada o no fisiológica (a consecuencia de su estar relacionada con la lactancia puerpala). Puede ser unilatera o bilateral. La cantidad es variable; a veces existe una secreción espontánea y abundante mientras que otras es necesario esperar el estímulo para comenzar que aparecen algunas gotas de secreción láctea. No la controla ni la uni o bilateralidad están en relación con la importancia del proceso causal.

Fisiología y Patofisiología. El desarrollo de la mama normal en la mujer no lactante depende de la acción de los estrógenos, que inducen al crecimiento, la división y la elongación de los conductos y la maduración del pezón. El desarrollo de los alveolos requiere el estímulo conjunto de la progesterona y los estrógenos, en proporción de 20:1 a 100:1. La formación de leche es uno de los fenómenos endocrinos más complejos, y necesita, además de la preparación previa del tejido mamario por los estrógenos y la progesterona, la presencia de prolactina y de hormona placentaria lactogénica, y la acción permisiva de la insulina, los corticoides, la tiroxina y la somatotrofina.

Dos reflejos neuroendocrinos aseguran la secreción de prolactina y contribuyen a mantenerla: el reflejo de succión y el reflejo de succión. La succión induce la secreción de prolactina por vía nerviosa. En la mujer no embarazada la prolactina plasmática está por debajo de 25 ng/ml y no se modifica durante el ciclo menstrual. Durante el embarazo aumenta y los niveles puerpales al comienzo de la lactancia, son varias veces superiores que en mujeres que no amamantan. La succión o el estímulo manual de las mamas originan un incremento momentáneo de la prolactina, con una respuesta inmediata antes de los 10 minutos, y niveles de hasta 300 ng/ml a los 30 minutos. La succión induce igualmente por vía refleja la secreción de oxitocina almacenada en el

lóbulo posterior de la hipófisis. La oxitocina actúa como la rama eferente del reflejo, actuando a nivel de la mama la contracción de las células mioepiteliales que rodean a los alveolos. La leche es así expulsada hacia el sistema canalicular y los sistemas de la glándula mamaria, desde donde es posible extraerla por succión.

Dado que la liberación de la secreción láctea requiere la presencia de prolactina, es lógico considerar a la galactorrea como manifestación de una alteración en la fisiología de dicha hormona. A diferencia de otras hormonas hipofisarias, el control predominante del hipotálamo sobre la secreción de prolactina es de naturaleza inhibitoria; por consiguiente, es común que la hiperprolactinemia y la galactorrea ocurran en caso de enfermedades hipotálamicas o de interrupción del tallo hipotálamo-hipofisario siempre que la hipófisis mantiene su integridad. Dado que el principal inhibidor fisiológico de la secreción de prolactina es probablemente la dopamina, las drogas que interfieren con la neurotransmisión dopaminérgica o que producen depleción hipotálamica de dopamina causan frecuentemente hiperprolactinemia y galactorrea.

La prolactina responde típicamente a una variedad de situaciones de estrés físico y psíquico con un aumento en su tasa de secreción, lo cual puede, eventualmente, producir galactorrea. Este mismo levantamiento práctico en la interpretación del síndrome y de los datos de laboratorio.

La existencia de un factor fisiológico liberador de prolactina es discutida, pero la hormona liberadora de tiroxina (TRH) estimula la liberación de prolactina y es probable que la galactorrea observada en el hipertiroidismo se deba a una mayor producción de dicha hormona. Igualmente, los estrógenos, aun en pequeña cantidad, como la presencia en los anticonceptivos orales, estimulan la secreción de prolactina.

Galactorrea 40

Jesús Ramon Garrido
Julio Libman

Causas de galactoreo

1. Déficit de la retroalimentación hipofisiaria normal para la liberación de prolactina, ya sea por saturación del tallo pituitario o por acción de diversas drogas. Un tumor que produce liberación de catecolaminas, como la paraganglioma la alfa melanoica, que actúa como un falso neurotransmisor, y las adenomas de paninérgicos como los paragangliomas, paragangliomas y paragangliomas, pueden producir hiperprolactinemia y galactoreo. Es probable que los principales neurotransmisores, que probablemente actúan aumentando la acción dopaminérgica en los sistemas mesencefálico y mesencefálico, causen hiperprolactinemia por un mecanismo como la dopamina en el sistema tuberoinfundibular. Ciertas enfermedades del sistema nervioso central, como la encefalitis, la meningitis, la hidrocefalia y los pinealomas, actuarían por un mecanismo similar.

2. Aumento del factor liberador de prolactina, como en el hipotiroidismo.

3. Aumento autónomo de la liberación de prolactina, debido a tumores hipofisarios, micro o macroadenomas, o bien por producción ectópica, como en casos de carcinoma broncogénico.

4. Idiopático.

5. La administración de estrógenos y diversos estados de estrés físico o psíquico: son capaces de inducir hiperprolactinemia y galactoreo, probablemente inhibiendo la producción del factor inhibidor de la prolactina. Igualmente pueden provocar galactoreo por vía refleja diversas lesiones de la pared torácica, como el herpes zóster, tumores, la toro colomía, etc.

Interrogatorio y metodología de estudio

La evaluación de un paciente con galactoreo comienza con una cuidadosa historia clínica, donde se requiere prestar especial atención a la ingesta de drogas y medicamentos. Deben buscarse manifestaciones clínicas de hipotiroidismo, y es importante recordar, en ese sentido, que la galactoreo puede presentarse con un cuadro de hipotiroidismo muy

leve o moderado, y que no es necesaria la existencia de mixotenia para que se ponga en evidencia. El desarrollo de manifestaciones neurológicas, como visual (ceguera, pérdida de visión con reducción del campo visual) de un adenoma de la hipófisis es propio de los macroadenomas, aunque debe tenerse en cuenta que en algunas oportunidades existen microadenomas, menores de 10 mm, que no se detectan por un cuadro clínico de síndrome tumoral hipofisiario.

La evaluación endocrina incluye la determinación de testosterona (TH) y de hormona estimulante de la tiroides (TSH) para descartar un hipotiroidismo, y la de prolactina. Dadas las variaciones en los niveles de esta última, es necesario cuantificarla en un pool de tres muestras, tomadas en intervalos de 20 minutos. Concentraciones superiores a los 100 ng/ml sugieren la existencia de un adenoma hipofisiario. El diagnóstico se hace virtualmente cierto con niveles superiores a los 200 ng/ml. Una proporción sustancial de los pacientes con valores entre 75 y 100 ng/ml también son portadores de prolactinomas, pero en este rango la mayoría corresponde a hiperprolactinemias inducidas por drogas o de otras etiologías. La evaluación radiológica incluye radiografías de cefalograma, pulmografía y tomografía axial computarizada.

BIBLIOGRAFÍA

- Shaw, A.G. *Endocrinology*. New Engl. J. Med., 296:271-277, 1977.
- Kleinberg, D.L., Neri, G.L., and Finkel, A.G. Unilateral galactoreo associated with prolactinoma. *Am J Surg*, 134: 507-511, 1977.
- Talbot, G., and Shaw, S.J. *Primary pathophysiology*. *Clinical Neuroendocrinology*. Raven Press, New York, 1979, pp. 291-314.
- Yeh, S.C. Lactogenesis induction. In Yen, S.S.C. and Jaffe, R.B. (eds): *Reproductive Endocrinology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1978, pp. 155-167.

Ginecomastia 41

Julio Litwara
Jesús Ramón Girardo

Causas de ginecomastia

1. Fisiológicas

a. Del recién nacido. Es transitoria y desaparece a las pocas semanas de vida. Resulta de la acción de los estrógenos maternos o placentarios.

b. De la adolescencia. Se presenta en la mayoría de los varones en el curso del desarrollo puberal normal. Puede ser asimétrica y algunas veces unilateral. En ocasiones se observa cierto grado de sensibilidad a la palpación. Con frecuencia ingresa espontáneamente al completarse el desarrollo sexual.

c. De la senectud. Se observa hasta en un 40% de las autopsias de individuos ancianos sanos. Se debiera al aumento de la conversión periférica de andrógenos a estrógenos y a una producción disminuida de los primeros, observada con la edad.

2. Patológicas

a. Déficit de producción o acción periférica de la testosterona o bien sin aumento en la producción de estrógenos. Incluyen la hipogonadotropia congénita, el síndrome de Klinefelter, la resistencia a los andrógenos (como en la feminización testicular y el síndrome de Reifenstein), deficiencia en la síntesis de testosterona y deficiencias testiculares secundarias como en la insuficiencia renal, enfermedades neurológicas y granulomatosis, orquitis viral, etc.

La andropausa congénita constituye un ejemplo del desarrollo de ginecomastia por deficiencia en la producción de testosterona con niveles normales o ligeramente disminuidos de estradiol. En el síndrome de Klinefelter la producción disminuida de testosterona causa un aumento de la hormona luteinizante (LH), que determina una mayor síntesis de estradiol por los testículos. En el síndrome de feminización testicular, la deficiencia de la acción androgénica se asocia con un aumento en la producción testicular de estrógenos.

La ginecomastia se define como el desarrollo exagerado, en general, de la glándula mamaria en el varón. Puede ser unilateral, aunque habitualmente es bilateral. Su término oculta desde un pequeño bulto constrictivo de tejido hasta mamas similares a las de una mujer adulta.

Fisiología y fisiopatología. En ciertos varones adultos sanos es posible observar la existencia de tejido mamario palpable en varones adultos normales. La ginecomastia puede ser una manifestación fisiológica en ciertos etapas de la vida o bien puede deberse a una amplia variedad de estados patológicos. En cualquiera de estas circunstancias el desarrollo resultante de un aumento absoluto de los andrógenos plasmáticos o más frecuentemente, de un incremento relativo de dichas hormonas en relación con los andrógenos, como consecuencia de una disminución en la síntesis o en la acción periférica de la testosterona, un aumento en la producción de estrógenos, o una combinación de ambos mecanismos. Cuando la ginecomastia no se asocia a galactoreo, los niveles de prolactina plasmática son normales. Una vez establecida, la ginecomastia puede retrogradar o persistir aun en ausencia de un estímulo hormonal posterior. Para explicar la fisiopatología de la ginecomastia en pacientes con niveles hormonales normales se ha postulado una alteración metabólica local, con aumento de la aromatización de los andrógenos y mayor producción de estrógenos.

Un incremento de estradiol, ya sea endógeno o por administración exógena, induce al crecimiento, la división y la elongación del epitelio de conductos, aumento de vascularización y maduración de la areola del pezón. En estudios posteriores existe fibrosis progresiva con hialinización, finalmente con regresión de la proliferación epitelial.

b) Producción aumentada de estrógenos. Incluyen tumores testiculares y adenocarcinomas broncogénicos que, por producción ectópica de gonadotropina coriónica (HCG) estimulan la producción testicular de estrógenos. Algunos tumores testiculares pueden sintetizar estrógenos directamente. La producción aumentada de estrógenos puede ser el resultado de una mayor disponibilidad de sustrato para la aromatización producida debido a la producción aumentada de androstenediona, como en la hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia de 17H-hidroxiase, el hiperandrolismo y tumores fertilizantes suprarrenales, o bien por metabolización disminuida de la misma por las vías normales, como ocurre en diversos hepatopatías. Otra causa es el hermofroditismo verdadero.

c) La administración de estrógenos u de gonadotropinas, esta última a través de un estímulo en la producción de estrógenos por el testículo, puede producir ginecomastia. Las digitalícticas actúan como estrógenos o potenciación su acción. La espartina, la lactoferrina y la creatinina bloquean la acción de la testosterona con las receptores androgénicos, en tanto que las agencias alquilantes interfieren en la síntesis de la testosterona. La metoprolol, la nifedipina, la amirapamina, el diazepam, la D penicilamina, etc., producen ginecomastia por mecanismos no aclarados.

Interrogatorio y metodología de estudio

La evaluación de un paciente con ginecomastia comienza con un interrogatorio detallado sobre la ingesta previa de medicamentos. El examen físico debe ser cuidadoso, con énfasis especial en pulmones, hígado, suprarrenales, uréteres, sistema cardiovascular, así como en el estado nutricional. Es

importante testicular y fundamental. Si ambos testículos son pequeños, lo indicado es un estudio de la cascada nuclear y la obtención de un escáner (síndrome de Klinefelter); si son normales debe evaluarse la probable existencia de un tumor (gonadoma o tumor de células de Leydig). La evaluación endocrina debe incluir la determinación de 17-cetotestosterona, dehidroepiandrosterona, estradiol, testosterona, LH y la sensibilidad de la HCG. Una LH alta con testosterona baja indica insuficiencia testicular. Si ambos parámetros son bajos es probable que exista una lesión tumoral autónoma de estrógenos. Si la LH y la testosterona están elevadas, el dato apunta hacia un estado de resistencia a los andrógenos o a cualquier producto de gonadotropinas.

También es importante probar función hepática para detectar causas de cirrosis, hemocromatosis, hepatitis o congestión como en la insuficiencia cardíaca, y efectuar estudios adecuados para descartar un adenoma, tumor broncogénico.

BIBLIOGRAFÍA

- Coleman, H.O.: Gynecomastia. *New Engl J Med.*, 303:775, 1980.
- Lager, D.M. and Anderson, D.C.: 24-hour profiles of circulating androgens and estrogens in male primary testis and various gynecomasia. *Clin. Endocrinol.*, 11:505, 1979.
- Neundorfer, C.V. and Klinef, F.O.: Gynecomastia in a hospitalized male population. *Am. J. Med.*, 33:653, 1962.
- Sanini, B. et al.: Cancer of the male breast: a thirty year experience. *Am. Surg.*, 44:86, 1974.
- Wilson, J.D. et al.: The pathogenesis of gynecomastia. *Adv. Intern. Med.*, 25:1, 1980.

Disfunciones sexuales 42

Fernando J. Premoli

Las disfunciones sexuales (de ahí: dificultad, alteración, y función sexual propia de un aparato o sistema) comprenden todas las alteraciones del comportamiento sexual de una persona capaz de engendrar hijos que pueden manifestarse tanto a nivel genital como en cualquier otra área de expresión del ser humano y considerarse como un trastorno bio-social, y que llegan a motivar una consulta en forma explícita o implícita.

Este concepto amplio e integrador permite ubicar este problema con la profundidad necesaria para que el médico, al levantar la historia clínica frente a cualquier consulta, tenga presente la necesidad de recabar datos sobre la función sexual del paciente.

Fisiología. Durante mucho tiempo los términos impotencia y frigidez fueron sinónimos de alteración sexual masculina y femenina, respectivamente. Al carácter por sí mismo e incapacitante que esos términos transmitían, se agregó, a raíz de los datos científicos aportados por las investigaciones de Masters y Johnson (1966), su incapacidad para describir la situación. Según estos investigadores la respuesta sexual humana consta de cuatro etapas: excitación, meseta, orgasmo y resolución (fig. 42-1), que en el hombre son seguidas, de espaldas al orgasmo, por el período refractario, de duración variable y que aumenta con la edad, en el cual no puede producirse ni lograr respuesta. En la mujer, por el contrario, el período refractario no existe y es factible obtener más de un orgasmo sin intervalo.

Al separar en etapas la respuesta sexual humana fue posible clasificar sus alteraciones en dos categorías: respuesta fisiológica (las de la fase de excitación o vasocongestiva y las correspondientes a la fase orgásmica). Entre las primeras se encuentran en el hombre las trastornos de la erección (disfunción sexual masculina), y en la mujer la falta de excitabilidad y, a nivel genital se manifiesta por la ausencia de

lubricación vaginal. Estas alteraciones, de acuerdo con su forma de presentación, pueden ser puntuales o locales, primarias o secundarias, ocasionales o permanentes.

Las trastornos en la obtención del orgasmo (fase orgásmica) pueden ser primarios o secundarios, totales o parciales y ocasionales o permanentes. En estos casos no se observan alteraciones en la fase de excitación y son más frecuentes en la mujer que en el hombre. La evaluación precisa consiste en la incapacidad del hombre para lograr un adecuado control eyaculatorio, y no se lo incluye en esta clasificación ya que no existen alteraciones en ninguna de las dos fases. En la mujer, el orgasmo frecuentemente en una contracción involuntaria de los músculos vaginales que no puede tener tipo de penetración) tampoco es incluido por las mismas razones. A esta clasificación se apartan de las distorsiones sexuales, hasta en datos fisiológicos los sufridos en el laboratorio. H. Kaplan (1977) agrega, en una etapa previa a las otras tres una etapa fase pre-puesta (trastorno). La misma comprende las alteraciones del deseo sexual, incluyendo desde una pérdida total y absoluta, anhedonia, hasta a veces zonas de menor intensidad. En estos casos las otras fases no presentan alteraciones.

Por último, y desde hace poco tiempo, un grupo de investigadores incluyen entre las previas a todas las anteriores, la que tiene en cuenta los sentimientos personales de ser humano y que pueden sintetizarse en la palabra amor. Esta sería la condición primaria e indispensable para el desarrollo normal y completo de una relación sexual, e introduce en el diagnóstico y tratamiento un elemento fundamental que es la noción de pareja. Por tanto y de acuerdo con lo expresado, la respuesta sexual humana sería tripartita y comprende esquizmáticamente las fases del deseo, deseo y excitación y orgasmo (fig. 42-2).

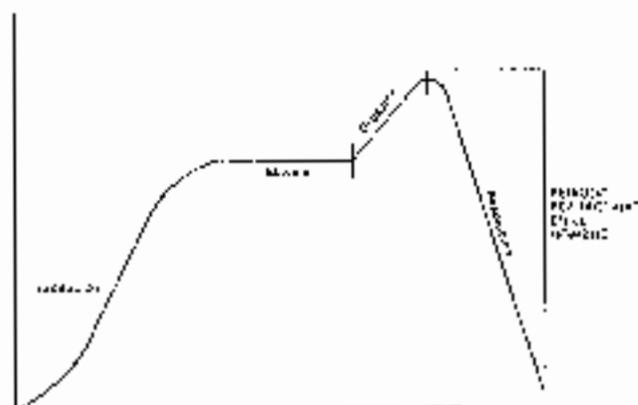


Fig. 41-1. Las curvas de la respuesta sexual, según Masters y Johnson.

DISFUNCIONES SEXUALES

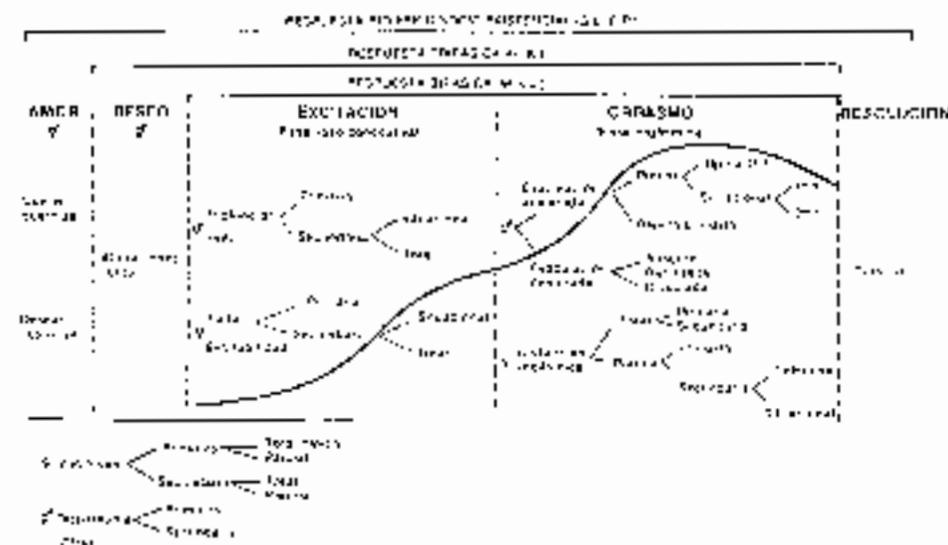


Fig. 42-2. Disturbios sexuales. Respuesta fisiológica de la conducta sexual humana.

Interrogatorio

Para la mayoría de las personas, el área de la sexualidad es una zona conflictiva donde es muy difícil la comunicación. No sólo hay de esta dificultad al médico, a quien muchas veces se resulta difícil preguntarle sobre estos temas. Es así como en ocasiones una consulta cursa como un mal de vivir, al irse o de girar en un momento, y es así el momento de despidirse cuando el paciente mani-

fiesta: "Ah, doctor, me olvidaba, si usted puede darme un poco de consejo que me puede dar para esto". Otras veces la forma de consulta es la frontal y directa asociación: "Doctor, soy impotente". Otra forma de presentación frecuente de las disfunciones sexuales es a través del enmascaramiento de éstas por síntomas que se expresan confusamente, es decir, en diversos lugares y que traducen la dolerosa incomodidad que este tipo de alteraciones produce.

En pocas estas circunstancias el diagnóstico y la propuesta terapéutica son responsabilidad del médico, quien para ello debe permitir que el paciente se exprese libremente facilitándole el relato mediante una actitud permisiva y comprensiva. Debe escucharse con atención y preguntar detalles sobre la posible disfunción respetando su pudor. No obstante se deberá insistir en el interrogatorio si las respuestas son poco claras o, por el contrario, demasiado concisas como un intento de soslayar el problema.

La entrevista con el paciente ha de realizarse sin trabas de tiempo y en un ambiente relajado y confortable que asegure la privacidad.

Datos personales. Sexo. En general, el hombre expresa más dificultades que la mujer, que muchas veces necesita un interrogatorio especialmente dirigido.

Edad. Las disfunciones sexuales en los jóvenes suelen ser benignas, por lo general, se tratan de conducta debidos a ignorancia, represión o tensión. En los mayores es usual que el antecedente sea grave además, entre otros, factores vasculares, neurológicos, medicamentosos, etc.

Estado "civil" sexual y pasado. La dificultad para hacer pareja a su ausencia permanente en portadores de una disfunción sexual traducen la mayoría de las veces, trastornos de conducta de variable intensidad. Asimismo la pérdida de pareja por muerte o separación es un antecedente frecuente en las disfunciones sexuales de ambos sexos.

Edad del compañero. La diferencia marcada entre ambos miembros ocasiona en algunos casos respuestas desahogadas y en otros a un mal que no exista correspondencia.

Historia del número, la edad de los mismos, la planificación de los nacimientos, eventuales embarazos que "chillaron" a casamientos más jóvenes ante cambios de las posibilidades por el embarazo, son otros factores que deben tenerse en cuenta.

Motivo de consulta. ¿En qué consiste la disfunción sexual? ¿Hiciera en el esquema diagnóstico de la respuesta normal? ¿Desde cuándo? Si es desde siempre—por ejemplo, eyacuación precoz—, revela trastornos de conducta que muchas veces son graves. Si es reciente debe indagarse ¿con quién? si es con la misma pareja indagar sobre cambios de comportamiento en la pareja, enfermedades intercurrentes en alguno de los miembros de ésta o en los hijos cercanos, hijos, padres. Cambios en el esquema corporal a raíz de obesidad, calambres, angustias, etc. Tener a un embarazo no deseado a raíz de técnicas anticonceptivas inadecuadas o malas. Si la presentación es gradual—por ejemplo, disfunción erectil—, puede indicar la presencia de un estado patológico asociado a diabetes, neuropatías, vasculopatías, ingestas de medicamentos, u otros, que afectaron en la posibilidad de un llenado adecuado de los cuerpos cavernosos, condición imprescindible para el logro de una erección consistente y duradera. ¿Cuál era la última relación

sexual satisfactoria? ¿Cuándo fue el último intento de relación sexual? ¿Con quién? ¿En qué consistió la falta? ¿En qué circunstancias se produjo?

Historia sexual personal. ¿Cuándo y con quién fue la primera relación sexual? ¿En ocasiones situaciones de violencia o experiencias desagradables con antecedentes para una disfunción sexual, del tipo de la anorgasmia en los hombres y la eyacuación precoz en las mujeres. La actividad de la mujer hacia la memoria (primera menstruación) y del hombre hacia la espermatozoa (primera pérdida de semen) facilitan el desarrollo de situaciones reactivas que pueden influir en el posterior desempeño sexual. Otro tema a indagar es la actividad de la masturbación, la posibilidad de lograr el orgasmo mediante la masturbación por parte de la mujer, como de erección y eyacuación en el hombre cuando ella no es posible durante un coito heterosexual, después la participación de factores "orgánicos" en la disfunción sexual.

Deberá indagarse en el hombre sobre la presencia de erecciones nocturnas y/o matutinas, así como también acerca del número y la calidad de las mismas. Habitualmente todos los hombres tienen erecciones durante el sueño, desde niños hasta avanzada edad. Su número va disminuyendo con los años y su presencia se hace siempre signo de relativa independencia de las medicaciones de la erección. En el hombre, asimismo, se preguntará sobre las poluciones nocturnas, emisión involuntaria de semen durante el sueño, acompañada o no de sueños eróticos, y los sueños eróticos con orgasmo en las mujeres son datos valiosos a ser indagados.

Examen físico

Al examen clínico completo físico, a realizar en todo paciente, se agregará un detenido examen genital para detectar malformaciones o deficiencias congénitas. En ambos sexos en una mujer certificada al diagnóstico de un tratamiento no contracepcivo. Malformaciones penianas en el varón, hipospadias, justificarán a veces la imposibilidad de una erección adecuada para la penetración. La ausencia de uno o de ambos testículos en el varón es vivida por el hombre como un enigma, y la decisión de consultar por esta malformación traduce una dificultad en el adecuado desarrollo de la sexualidad que muchas veces se atribuye por una disfunción sexual.

En las primeras mujeres se pondrá especial énfasis en los exámenes neurológico y vascular periférico frente a posibles alteraciones en la irrigación de los genitales que muchas veces se debe a enfermedades crónicas (por ejemplo, hipertensión arterial, diabetes, etc.). En otras ocasiones la disfunción sexual es consecuencia de traumatismos medulares o infecciosos.

En el hombre el registro de la presión arterial en las arterias cavernosas mediante el Doppler y su comparación con la presión en la arteria humeral

—índice penileobscuroal—, cuyo valor debe ser igual o superior al 85% de esta última, es un dato valioso y de orientación relativamente fácil que confirma o no la intensidad de la erección.

El reflejo bulbocavernoso en el hombre, provocado mediante la estimulación del glande mientras se realiza un coito rectal, resulta en forma elemental el estudio de las vías neurovegetativas bajas.

Cifras válidas

Las investigaciones de laboratorio no contribuyen en forma efectiva para aclarar el diagnóstico. A la rutina habitual pueden agregarse en algunas ocasiones determinaciones hormonales (por ejemplo, dosis de testosterona y de prolactina plasmáticas), aunque la infrecuencia con que se observan alteraciones significativas y sus costos no justifican su uso como método rutinario de diagnóstico. Por otra parte, numerosos estudios han demostrado que no existe correspondencia entre cifras bajas de testosterona y actividad sexual, de modo similar, las elevaciones de la prolactina plasmática pueden estar asociadas a múltiples factores, espúricos, medicamentosos, etc., que no permiten asignarle responsabilidad en la etiología de una disfunción sexual.

Conclusiones

1. Las alteraciones en el funcionamiento sexual (disfunciones sexuales) afectan, según algunos investigadores, hasta al 50% de las parejas "normales".

2. Las disfunciones sexuales pueden generar sistemas variables que abarcan desde los que se expresan en el genital hasta aquellos que se manifiestan confesadamente en otros órganos o sistemas.

3. El médico debe reconocer su propia y propia dificultad para interrogar libremente a sus pacientes acerca de todos los temas inherentes a la sexualidad. El reconocimiento de este inconveniente hace necesario una adecuada preparación del profesional para que pueda cumplir con el rol que le corresponde en el diagnóstico de las disfunciones sexuales.

4. Debe considerarse al paciente como un ser psico-fisiológico y, como tal, es necesario aclarar con amplitud y profundidad su problemática.

5. El esquema de la respuesta sexual masculina contribuye eficazmente a alcanzar una visión integradora.

BIBLIOGRAFÍA

- Friess, W. L. (ed): *Male sexual dysfunction*. Univ. Clin. N. Y., K. C. 1961.
- Hansen, R. A. et al.: *Concepts of sexuality*. Livington, New York, 1980, pp. 198 y 199.
- Masters, W. and Johnson, V.: *Human sexual response*. Little, Brown Co., Boston, 1966.
- Forman, A. (ed): *Gynecology and Obstetrics*. Tenth Edition. McGraw-Hill, New York, 1957.
- Spock, R. L. et al.: *Insulin and not always psychogenic*. JAMA, 24: 1290, 1940.

Si bien en el siglo XV Paracelso consideraba al bazo como un sin el bazo que con él, W. J. Mayo definió en 1976, que *fisiológicamente el bazo no era importante para que patológicamente lo era en demasía*. Con esto se actualizó el concepto actual, según el cual se acepta que el bazo, además de ser asiento de numerosas enfermedades, cumple también con una amplia gama de funciones bien delimitadas y probablemente con unas aún desconocidas.

Anatomía y fisiología. El bazo es un órgano sólido de agranulocitos de 7,5 cm de ancho x 12 cm de largo, con un peso medio de 150-180 g. Está situado en el abdomen, en la celia subférica izquierda, y ubicado de tal forma que es difícil palpable en condiciones fisiológicas normales. Es por ello que toda palpación franca del bazo sugiere aumento de tamaño con probable asiento de una patología. Este órgano sólo se evidencia cuando su volumen aumenta alrededor de un 40% por sobre el tamaño normal.

Desde el punto de vista histológico consta de una cápsula que lo recubre enteramente, conjuntamente a una armazón de trabéculas que se introducen hasta el hilo del órgano. El interior está formado por folículos linfocitos que en su centro son linfocitos y en la periferia linfocitos, conformando la pulpa blanca en oposición al resto, que por su color rojo oscuro se denomina pulpa roja. Esta última integra la mayor parte del parénquima esplénico y está formada por los cordones de Billroth (resaca de células mononucleares grandes) y por los vasos venozos que forman a aquellos. Las células mononucleares de los cordones de Billroth se llaman esplénocitos y son células reticulares histiocitarias. La circulación arterial está dada por la arteria esplénica, que se ramifica para alimentar los vasos venozos y los cordones de Billroth para luego juntar en la vena esplénica y volverse en la circulación portal.

Esplenomegalia 43

Mario A. Brown Arnold

Del bazo se conoce actualmente más sobre su fisiopatología que sobre su fisiología normal. De acuerdo con su anatomía e histología es un órgano linfático que participa en la formación de anticuerpos. Esta función parecería ser más importante en los niños que en los adultos, ya que en los primeros la esplenocitoma aumenta la incidencia de infecciones bacterianas. La destrucción de los glóbulos rojos envejecidos tiene lugar en el bazo y se denomina hemocitocesis.

Una tercera parte de las plaquetas circulantes, principalmente las más jóvenes, quedan retenidas en la circulación esplénica, esto solamente tendrá repercusión en casos de esplenomegalia, manifestándose clínicamente como una trombocitopenia desde 2 que a mayor tamaño esplénico mayor es el volumen de plaquetas atrapadas. Cuando la vena umbilical el bazo tiene función hemoperitónica, la cual sólo persiste "potencialmente" en la vida adulta y puede probarse de manera en caso de alteraciones funcionales de la medula ósea. En estas circunstancias el bazo puede retener su función hemostática de glóbulos en un intento suplementario que se denomina neomacropoyesis con anemias.

Fisiopatología. En la gran mayoría de los casos las afecciones del bazo se ponen en evidencia por un aumento de tamaño que se denomina esplenomegalia.

Sobre la base de la anatomía, la fisiología y la fisiopatología, toda causa que origine congestión de la circulación capilar y todo estímulo que produzca proliferación, engrosamiento y dilatación de los elementos linfocelulares de la pulpa blanca y de los cordones de Billroth, será causa de esplenomegalia.

Fisiopatológicamente la esplenomegalia puede ser de carácter venoso o mecánico.

1) *Esplenomegalia congestiva.* Se la observa una vez que haya aumento de presión en la circulación portal, como en el síndrome de Banti (anul-

centromeridiana (impetigo), curitis y hepatitis (mucopositis portal o esplenita, etc.).

La *Esplenomegalia* puede producirse: Resultado de la proliferación de elementos celulares normales, neoplásicos o hemoproliferativos. En proliferación de elementos celulares normales se ve en procesos inflamatorios: infecciones agudas (fiebre tifoidal, sepsis, endocarditis bacteriana, meningococcemia), infecciones crónicas (tuberculosis, sífilis, brucelosis, toxoplasmosis, paludismo, Chagas) y otras enfermedades no infecciosas como colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, reumatoides, sarcoidosis), anemias hemolíticas y en las púrpuras trombocitopénicas idiopáticas. Las neoplasias producen proliferación e infiltración de elementos celulares anormales: los más frecuentes son los linfomas y las leucemias. El reemplazo de los elementos celulares normales por elementos hemoproliferativos (penetraciones a la médula ósea) se observa en los síndromes mieloproliferativos (mielodisplasia, policitemia vera, leucemia mieloide crónica).

Las *Esplenomegalias agudas* se originan por almacenamiento excesivo de productos metabólicos normales y anormales en enfermedad de Gaucher, de Niemann-Pick, hemosiderosis y amiloidosis.

Interrogatorio

Ante la evidencia de un bazo aumentado de tamaño se considera que el análisis de las causas probables debe comenzar con una orientación hemoproliferativa. Las esplenomegalias de posible causa congestiva deben guiar a jerarquizar todas las cuencias de la peritoneoportal. Será necesaria en tales casos antecedentes sobre ingesta crónica de alcohol, de drogas hepatotóxicas, infecciones virales del hígado (hepatitis, síndromes de insuficiencia hepática congestiva (dislisis, edemas generalizados)).

Más importantes son las enfermedades capaces de producir esplenomegalia parenquimatosa, es decir, bazo que proliferó, sin de sus elementos celulares normales, o al reemplazo de éstos por células neoplásicas o por células hemoproliferativas.

La proliferación de elementos celulares normales sucede en general a procesos inflamatorios, ya sea infecciosos o no, como las colagenopatías. La búsqueda de infecciones debe dirigirse en primer término a determinar si son agudas o crónicas. En el primer caso el antecedente de ingestión de agua no potable, y la presencia de síntomas gastrointestinales, cardíacos y neurológicos, serán datos importantes para pensar en una fiebre tifoidea. Una asociación con fiebre prolongada o el antecedente de haberse efectuado estudios angiográficos invasivos, de valvulopatías, de angiotomía, o cirugía de reemplazo valvular, sugiere una endocarditis bacteriana. En cuadros febriles con algias generalizadas, que brama inicio del estado general y antecedentes cercanos de cirugía abdominal o ginecológica, instrumentación de las amígdalas o maniobras abortivas, no

médicas deben tener sobre la posible presencia de una sepsis.

En caso de sospecharse infecciones de evolución crónica debe ser buscado el contacto con enfermos de tuberculosis (vecino de casa) y en casos catalogados como promiscuidad y o bajo nivel socioeconómico son frecuentes paratubercosis. Contactos sexuales múltiples y heterogéneos son factores de importancia en la sífilis, mientras que en bajas rurales y en frías constituyen antecedentes comunes en cuadros de brucelosis. La vivienda y la zona geográfica donde se habita son importantes antecedentes para enfermedad de Chagas y paludismo.

La evidencia de haber con múltiples episodios febriles agudos, prótericos, leucocitos, eritrocitos, así como el síndrome de Raynaud, sugiere una enfermedad del colágeno (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea). La anemia y la ictericia o eritrosplenomegalia son características de la hemolisis. La presencia de palatinitis con hiperemia, pérdida de peso, prurito sin lesiones dérmicas, sudores nocturnos, anemia y ictericia hemorrágica es propia de linfomas y leucemias.

Los quistes y tumores esplénicos benignos no se acompañan en general, de manifestaciones sistémicas, ya que la presencia sistémica con sustrato de crecimiento local (quistes vegetales oquistes, hemangiomas). Los neoplasmas de origen maligno en el bazo son muy raras, y lo más frecuente que provengan de órganos contiguos como el estómago.

La esplenomegalia acompañada de anemia o de manifestaciones hemorrágicas se observa en algunos casos en que el paciente, una esplenomegalia acompañada por células hemoproliferativas, como sucede en las síndromes mieloproliferativas (mielodisplasia, policitemia vera, leucemia mieloide crónica).

El agrandamiento del bazo por largo tiempo, inoperable o con síntomas con dolor abdominal, funcionalmente activo en los brazos, largos y con dificultad en la marcha, debe llevar a la sospecha de enfermedad de Gaucher, eritema metastásico que se caracteriza por depósitos de infiltración de glóbulos rojos en el hígado y por lesiones óseas características.

Tabla 43-1. Esplenomegalia como única hallazgo

1. Infección crónica
Endocarditis bacteriana
Paludismo
2. Neoplasias
Linfomas
Leucemia mieloide crónica
Carcinomas metastásicos recurrentes
3. Enfermedades de Gaucher
Quistes
Tumores benignos (hemangiomas)
4. Esplenomegalia idiopática
Síndrome de Gaucher
Enfermedad de Niemann-Pick
Amiloidosis
Hemodilución

Tabla 43-2. Esplenomegalia asociada a distintos síndromes clínicos

A. Fiebre
Infección
Bacteriana: endocarditis bacteriana, meningitis, sífilis, brucelosis, salmonelosis, sepsis
Viral: malaria, malaria ovale, hepatitis, rubéola
Parasitaria: paludismo, enfermedad de Chagas, toxoplasmosis
Por hongos: candidiasis, etc.
Colagenopatías
Lupus eritematoso sistémico
Artritis reumatoidea y sus variantes
Neoplasias
Linfomas de Hodgkin y no Hodgkin
Leucemias agudas y crónicas
B. Anemias
Hemopatías mixtas: leucemia linfocítica aguda, anemia mieloide crónica, leucemia mieloide crónica, leucemia
Virus agudas: mononucleosis infecciosa, rubéola
Parasitarias: leishmaniasis
Ingestión de drogas: dimetilnitrosina
Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis
C. Anemia
Hemopatías mixtas: linfomas, leucemia mieloide crónica, leucemia mieloide aguda
Síndromes mielodisplásicos: policitemia
Anemias hemolíticas (autoemias)
Infección crónica
Endocarditis bacteriana
Colagenopatías (lupus eritematoso sistémico)
Púrpura trombocitopénica idiopática
D. Esplenomegalia
Hemopatías mixtas: leucemia, síndrome de Budd-Chiari, hepatitis crónica activa
Leucemias: sepsis de toxoplasmosis
Hemopatías mixtas: linfomas, leucemia mieloide crónica
Enfermedades metabólicas: hemocromatosis, Gaucher, etc.
E. Anemia
Hemopatías mixtas
Anemia hemolítica
F. Edemas
Síndrome de Budd-Chiari (anemia hepática)
Síndrome de Budd-Chiari
Insuficiencia cardíaca congestiva

racismos. En tales pacientes con hepatosplenomegalia y antecedentes de episodios repetidos de infecciones broncopulmonares pueden ser portadores de una enfermedad de Niemann-Pick. Esta, como la enfermedad de Gaucher, es un trastorno de metabolismo de los glucosaminoglicanos. El bazo puede agrandarse por infiltración en casos de enfermedades sistémicas como la amiloidosis, la histiocitosis y la hemocromatosis.

Los datos precedentes se resumen en las tablas 43-1 y 43-2.

Metodología de estudio

Una vez que el paciente ha sido de hecho a través del interrogatorio y el examen físico como portador de alguno de los síndromes que incluyen esplenomegalia se deberán seleccionar racionalmente los exámenes complementarios necesarios para determinar el diagnóstico definitivo.

En todos los enfermos es necesario efectuar una serie de exámenes llamados de rutina, pues brindan información sobre parámetros de alteración tales que, aunque no tengan relación con la causa de esplenomegalia, no deben por eso ignorarse (por ejemplo, una hiperglucemia diabética o una dislipemia en un paciente con endocarditis bacteriana).

El médico clínico dispone de tres instrumentos para examinar el diagnóstico de una enfermedad del laboratorio, los métodos de diagnóstico por imágenes y la histopatología. Con ellos se debe seguir un ordenamiento que generalmente culmina en el estudio histológico.

Tabla 43-3. Datos que deben obtenerse inicialmente en todos los pacientes con esplenomegalía

Hemograma completo
Estadificación
Glucemia
Ureemia
Uricemia
Colesterol
Protidograma y electrolitos
Coagulograma (fibrinógeno, fibrinólisis y glutamín
peroxidasa)
Fosfatasa alcalina
Bilirrubinemia
Tiempo de protrombina
Orina completa
Telenografía de tórax (frente y perfil)

Se utilizará de describir brevemente la utilidad de estos instrumentos para cada causa de esplenomegalía.

Infecciones. El laboratorio de bacteriología a través de los múltiples cultivos que pueden realizarse, es la clave en la mayor parte de los casos. En ciertas infecciones cuyo agente etiológico es difícil de aislar por diversas causas, la búsqueda de anticuerpos por métodos y pruebas serológicas específicas pueden dar indicios sobre el agente productor de la enfermedad (enfermedad de Chagas, hepatitis A y B). Los métodos de diagnóstico por imágenes se establecen un diagnóstico de causa etiológica; sólo aportan información sobre tamaño, densidad, localización de quistes comprimecidos, radiografía de tórax en la tuberculosis, esplenografía en la endocarditis bacteriana, tomografía axial computada en abscesos hepáticos, etc.).

La histopatología no es un elemento de primera necesidad en estos casos, y su uso se limita a la práctica de diagnóstico de causas infecciosas por microorganismos oportunistas o en casos de infecciones resistentes al tratamiento antibiótico en que ya se conoce el agente productor. Otras veces una biopsia quirúrgica mostrará inesperadamente una infección crónica tuberculosa o micótica que en había sido sospechada.

Collage hepáticas. Son enfermedades de diagnóstico muchas veces difícil ya que las pruebas de laboratorio consideradas específicas no son positivas en el 100% de los pacientes afectados y, como consecuencia, suelen ser positivas en el 5-20% de la población normal. Otras veces la característica evolución por "brotes" hace que las pruebas serológicas sean negativas en momentos de silencio clínico. Los anticuerpos anti-nucleares (factor reumatoide, anti-DNA, anti-Jo-1) y el factor reumatoide son compartidos en el lupus eritematoso sistémico y en la uratis mesangial. El descenso del complemento (total y fracciones) se observa en pacientes portadores de lepos en el estado crónico y nefrótico activo.

Entre los métodos de diagnóstico por imágenes es de utilidad la radiografía, que muestra la

signos opacas en extremidades y grandes articulaciones en pacientes con artritis reumatoidea.

El estudio hispico continuará, en el lupus eritematoso sistémico, la presencia de vasculitis en la piel y el músculo y las lesiones glomerulares características a nivel del riñón. En el caso de afecciones articulares, la biopsia aclarará la etiología si demuestra el clásico fenómeno inflamatorio llamado "pauis", típico de la artritis reumatoidea.

Neoplasias. Las pruebas de laboratorio en general carecen de especificidad; orientan la búsqueda de un proceso activo que tal vez se manifieste por aumento de la velocidad de eritrosedimentación, anemia, hipogammaglobulinemia, etc., pero no permiten un diagnóstico de certeza.

Los métodos de diagnóstico por imágenes son útiles pues detectan lesiones que por su gran espacio, y permiten conocer su extensión, límites y tamaño, además con pocas pruebas localizaciones que cubren en forma sistemática. El conuelliograma resulta adecuado para estudiar las lesiones reopásticas del esqueleto. La tomografía axial computada es útil para detectar lesiones intracraniales, y en el mediastino y la cavidad abdominal. La ecografía de abdomen cumple simultáneas funciones que la tomografía axial computada con menor resolución de imágenes pero a un costo considerablemente inferior. La radiografía convencional proporciona un razonable poder de resolución para los campos pulmonares y es útil en el estudio de ganglios linfáticos abdominales por medio de la linfografía.

La biopsia de tejidos es el único medio para confirmar la presencia de una neoplasia, ya que ningún otro estudio puede reemplazarla en el diagnóstico de estas enfermedades.

Enfermedades de la sangre. El rol del laboratorio es fundamental, ya que el diagnóstico de muchas enfermedades hematológicas, principalmente anemias, depende de un estudio morfológico dado por el examen directo con el microscopio. Otros exámenes como la medición del tiempo de coagulación de la hemoglobina, la determinación de hemocritos en orina y de haptoglobinas séricas, y las pruebas de vancomina B₂ y de ácido fólico sirven para diagnosticar cuadros de hemopenia, talasemia, anemia hemolítica y anemia megaloblástica. No se obtienen datos útiles mediante el uso de radiografías convencionales, tomografía, angiografía o ecografía convencional. La biopsia de médula ósea es importante ya que la mayor parte de las alteraciones capaces de producir anomalías en alguna de las series sanguíneas se originan o reproducen sólo en ella.

Enfermedades metabólicas. Se las observa con escasa frecuencia. En la hemocromatosis y la radiografía no aportan datos específicos. Se llega al diagnóstico por biopsia. Debe tenerse la precaución de pedir una tinción con tinte Congo si se desea investigar amiloidosis.

Enfermedades que producen congestión esplénica. Los exámenes de laboratorio que resultan

Tabla 43-4. Estudios a solicitar según la orientación diagnóstica propuesta por el cuadro clínico y los determinaciones básicas.

A. Infecciones
1. Cultivos de sangre, orina, heces, secreciones vaginales. Examen parasitológico de materia fecal
2. Serología para hongos, virus, bacterias y protozoos. Anticuerpos circulantes
3. Biopsia para cultivos y métodos específicos
4. Métodos de diagnóstico por imágenes: permiten localizar lesiones y evaluar y cuantificar la respuesta
5. Laboratorio: factor reumatoide (RF), anti-DNA, anticóps I, complemento (C ₃ , C ₄), prueba de látex, inmunoelectroforesis directa e inversa
B. Colagenopatías
1. Biopsia: detección de lesiones típicas en piel, vasos, riñón, pulmón
2. Métodos de diagnóstico por imágenes: resultados de tórax indirecto
3. Laboratorio: examen de sangre periférica por un hematólogo. Proteínograma por electroforesis (sérica y urinaria). Valoración inmunológica por tests indirectos: PFC, cardiolina, inmunoelectroforesis
C. Neoplasias
1. Biopsia: estudio anatomopatológico. Estudios citológicos en células. Anticuerpos monoclonales. Técnicas de inmunohistoquímica
2. Métodos de diagnóstico por imágenes: con complementarios entre sí. Estudios localización y extensión de la enfermedad
D. Enfermedades de la sangre
1. Laboratorio: hemograma por un hematólogo. Estudios sobre el metabolismo del hierro. Test del guayaco. Hemocromatosis en orina. Electrolitos de la hemoglobina. Acido fólico y vancomina B ₂
2. Biopsia para confirmar un diagnóstico (médula ósea)
3. Métodos de diagnóstico por imágenes: tomografía axial computada de la cavidad abdominal y pleurotorácica
E. Enfermedades metabólicas
1. Biopsia de hígado y bazo por Gaucher y Niemann-Pick. De mucosa para hemocromatosis y tálisis con tinte Congo para amiloidosis
2. Métodos de diagnóstico por imágenes: radiografía ósea. Ultrasonografía. Centellograma. Tomografía axial computada
3. Laboratorio: pruebas bioquímicas heparicas. Enzimas sintéticas para hepatitis
F. Congestas
1. Biopsia hepática (descarte de hepatitis)
2. Métodos de diagnóstico por imágenes: radiografía simple esofagograma (descarte de Esófago gástrico), tomografía y pruebas musculares. Esplenopertografía. Radiografía de tórax. Radiocintigrafía. Ecografía cardíaca y de glándulas
G. Por drogas
1. Laboratorio: pruebas Serológicas hepáticas. Estudios por anemia hemolítica (hemoglobina, haptoglobina, haptocritos, etc.)
2. Biopsia hepática

de alguna utilidad son los estudios funcionales hepáticos y de anticuerpos y anticuerpos para virus de la hepatitis A y B, todos destinados a detectar una hepatopatía crónica o una hepatitis de origen viral.

La radiología convencional (seriada gastroduodenal) puede mostrar vórices evocativas como manifestación de una hiperplasia papilar. La esplenopertografía mide la presión capilar en el circuito portal. La ecografía, la centellografía hepatoesplénica y la tomografía axial computada de abdomen pueden mostrar reacción hepática con áreas de distinta densidad parenquimatosa en el caso de congestión y esplenomegalia.

La esplenomegalia puede ser vista como parte de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, pero en esos casos el diagnóstico es en su mayoría clínico.

Ingestión de drogas o fármacos. Debe tenerse presente, ante todo, el antecedente de ingestión de ciertos fármacos (por ejemplo, pacientes con leucemia tratados con 6-mercaptopurina que desarrollan un síndrome de Budd-Chiari).

La información relacionada con la fisiología de estudio se sintetiza en las tablas 43-3 y 43-4.

BIBLIOGRAFÍA

- Burman, G. et al: *Current Diagnosis and Treatment of Malignant Lymphomas*. Bristol, Myer Co., Bristol, 1979.
- De Font, M.: *Diagnóstico Histológico. El Ateneo*. Buenos Aires, 1950.
- Ekman, E.B. and Whifford, Ch.: *Splenomegaly: an algorithmic approach to diagnosis*. JAMA 246:2452, 1981.
- Yoderick, A. et al: *The spleen in health and disease*. Yearbook, Chicago, 1982.

Marta A. Brown Arnold

La linfadenopatía es un aumento anormal de tamaño o alteración de la estructura de uno o más ganglios linfáticos. Su presencia debe considerarse manifestación de una enfermedad regional o bien parte de una enfermedad sistémica.

La existencia de adenopatías o su tamaño aumentado en grado variable no es característica de ningún trastorno en especial. Con frecuencia se encuentran infiltraciones masivas por metástasis en ganglios linfáticos escasamente aumentados de tamaño, como suele suceder en las metástasis cutáneas del cáncer de mama o colorrectal, grandes adenomegalias en enfermedades benignas, tales como la mononucleosis infecciosa.

Las adenopatías son un elemento importante para el diagnóstico, pero deben interpretarse en el contexto del cuadro clínico que presenta el paciente.

Anatomía y fisiología. Los ganglios linfáticos son formaciones ovoides, algo aplastadas, que usualmente miden de unos milímetros a uno o más centímetros de diámetro mayor. Se hallan ubicados en el trayecto de los vasos linfáticos y en su gran mayoría siguen a los grandes vasos arteriales (aorta y ramas principales) y se los encuentra en cavidades naturales como los huecos torácicos y el mediastino y en la entrada de líneas viscerales (páncreas, hígado, bazo).

No todos los grupos ganglionares son accesibles al examen físico, como es el caso de los ganglios mediastinales y de los paravertebrales cervicales. Si bien grandes adenopatías abdominales pueden palparse en ocasiones, con frecuencia se ponen de manifiesto a través de síntomas y signos determinados por compresión de estructuras vecinas, como la vena cava superior y los bronquios (como en el caso del mesogastrio), y los vasos linfáticos y las asas intestinales en el de las adenopatías paravertebrales.

En la tabla 44-1 se describen brevemente las grupos ganglionares periféricos y profundos de

mayor importancia semiológica y sus territorios correspondientes.

Tabla 44-1. Grupos ganglionares de mayor importancia semiológica.

A. Ganglios periféricos

- Cervicales: tienen linde proveniente de regiones cefálicas (como todo el pie de la cara, boca, nariz, oído, nariz).
- Supraclaviculares: surgen en la región mamaria y cervical por una esclerosis celvica por el conducto torácico.
- Axilares: linde procede de la mayor parte de la región mamaria y los miembros superiores.

B. Ganglios profundos

- Mediastinales: linde proveniente del pulmón y de los bronquios.
- Paravertebrales: son los grandes linfáticos del espacio latido de los centros abdo-torácicos y pelvicos.
- Linguales: superficiales y profundos (linde en múltiples inferiores y los portales estomacales).

Un corte que pasa por el hilo de un ganglio linfático permite observar tres zonas histológicamente bien delimitadas: la capsula, la zona cortical y la zona medular.

a) La capsula, compuesta por tejido conectivo, escasa en células propias y rico en fibras colágenas, envuelve completamente al órgano, penetra en él por el hilo y envía tabiques fibrosos hacia el interior del ganglio. En el trayecto desde la periferia al centro estos tabiques van dividiendo al ganglio en múltiples lóculos incompletos y comunicados entre sí.

b) Por debajo de la capsula se halla la zona cortical. Consiste de un área de tejido linfático que rodea a todo el ganglio (zona subcapsular) y a continuación formaciones de aspecto nodular por las pequeñas linfocitos en la periferia y una abundancia de grandes linfocitos en la zona interna. Estas

nutrición con los folículos linfáticos, rodeados casi completamente por una prolongación del seno subcapsular llamada seno perifolicular.

c) La vena medular comprende los conductos medulares, los cuales se originan desde los folículos linfáticos y se anastomosan entre sí para constituir un retículo entre cuyas mallas atraviesan los senos linfáticos medulares, uno por donde circula la linfa. Esta llega por los vasos aferentes, se vacía en el seno subcapsular, recorre los senos perifoliculares, alcanza los senos medulares y penetra en los vasos eferentes que la transportan fuera del ganglio. En su trayecto atraviesa algunos nuevos elementos celulares provenientes de los folículos y ganglios medulares. Se unen a la linfa circulante, mientras que los macrófagos fijos y libres en el estroma linfático depositan dicha linfa o elementos extraños (microbios, células inertes, bacterias o células canceradas). La existencia de válvulas propias que esta circulación sólo pueda hacerse en la dirección señalada.

El ganglio linfático cumple funcionalmente funciones de formación celular (linfocitos, monocitos en parte y plasmocitos) y de defensa, a través de la producción de anticuerpos circulantes (globulinas) y de los células por medio de células estromales del estroma propio.

Causas de adenopatías. Numerosas enfermedades se manifiestan por adenopatías, ya sea al comenzar o en el curso de su evolución. Con frecuencia, el mecanismo a través del cual se produce la alteración ganglionar varía según la causa de las mismas, según predomine la reactividad hiperplásica o la infiltración de elementos celulares (tabla 44-2). A su vez, las adenopatías de origen reactivo comprenden causas infecciosas (por bacterias, virus, etc.) y causas no infecciosas, como enfermedades del colágeno, sarcoidosis y drogas.

Las enfermedades neoplásicas son las causas principales de adenopatías por infiltración, y bien que algunas afecciones no neoplásicas —como las enfermedades sistémicas de las mucosas y la enfermedad de Gaucher— comparten la característica de infiltrar los ganglios linfáticos con células que son patológicas pero no malignas por su comportamiento biológico.

El método que lleva al diagnóstico etiológico de un paciente con adenopatías consta de tres elementos de gran valor complementarios entre sí: el interrogatorio, el examen físico y los estudios complementarios.

Interrogatorio. Las adenopatías pueden ser relevadas como motivo de consulta sola o asociadas a otros síntomas como fiebre, dolor, anorexia, etc. Una forma de abordar el interrogatorio del paciente es usar de antecedente el motivo de consulta dentro de uno de las grandes grupos etiológicos infecciosas, neoplásicas, etc.), lo cual permite establecer una relación entre sintoma-sígnos y causas.

Tabla 44-2. Causas de linfadenopatías.

A. Reactivas	
1. Infecciosas	Bacterianas (tuberculosis, sífilis, infecciones por gérmenes grampositivos y gramnegativos)
	Virales (mononucleosis, SIDA y enfermedades similares, herpes zóster, adenovirus)
	Micóticas (<i>Coccidioides immitis</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i>)
	Parasitarias (<i>Toxoplasma</i>)
2. No infecciosas	Sarcoidosis
	Enfermedades del colágeno (lupus, artritis reumatoidea)
	Por drogas (antitubercinosis, sales de oro)
B. Infiltrativas	
1. No neoplásicas	Escleritosis
	Enfermedad sistémica de los macrófagos
2. Neoplásicas	Leucemias linfáticas agudas y crónicas
	Enfermedad de Hodgkin
	Linfomas
	Panmixomas metastásicos

A continuación se tratarán las manifestaciones generales asociadas con linfadenopatías y se hará referencia al origen de los antecedentes en la investigación de cada tipo de trastorno.

Dolor. Es muy frecuente en las adenitis de origen bacteriano o viral, sobre todo en anginas, adenitis de amígdalas, otitis, forunculosis de piel, rubéola, pero también se produce como consecuencia de compresión de plexos nerviosos o estructuras viscerales por masas de adenopatías tumorales neoplásicas, como suele verse en linfomas o carcinomas avanzados. Es común que haya dolor articular en enfermedades del colágeno como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea, afecciones que pueden presentar concomitantemente múltiples adenopatías.

Fiebre. Muchas enfermedades que causan adenopatías cursan también con fiebre, la cual, por tanto, es un dato que carece de especificidad. No obstante, hay algunas oportunidades en que la fiebre tiene ciertos características que deben ser tenidas en cuenta. Una fiebre vespertina que oscila entre 37.5 y 38.5°C de más de veinticuatro días de duración y que se presenta diariamente, puede ser manifestación de una enfermedad de Hodgkin o de otro linfoma. Los cuadros de fiebre prolongada con frecuencia acompañan al lupus eritematoso sistémico y también a la tuberculosis. La mayoría de las infecciones de vías respiratorias altas que son causa de adenopatías pueden provocar fiebre que es general es de comienzo agudo, en picos que pueden superar fácilmente los 39°C, y de corta evolución (de horas a pocos días).

Debilidad. Acompaña frecuentemente a enfermedades neoplásicas como leucemias, carcinomas y leucemias suele ser referida como de larga duración (semanas a meses) y a veces precediendo al diagnóstico manifestado de la enfermedad.

Entre las enfermedades infecciosas la tuberculosis entra como motivo de consulta, y casi siempre con anorexia y pérdida de peso. El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea presentan este síndrome como uno de sus más habituales y persistentes a lo largo de su evolución. Un reciente reconocido recientemente como patógena (en 1982), llamada HTLV-2 o HTLV-2AV, virus que ataca los linfocitos linfáticos T, se acepta actualmente como responsable del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y de sus estados precursores. Este último se denominan complejo relacionado con el SIDA y presentan como característica un síndrome de marcado decaimiento, fiebre, adenopatías y pérdida de peso de causa inexplicada que puede persistir durante meses o más tiempo.

Bienes. La compresión de la vía respiratoria baja por adenopatías cervicales o mediastínicas, casi siempre delgadas y neoplásicas fibrosas, carcinoma de pulmón, linfomas, es causa muy frecuente de disnea. Si existe compresión de la vena cervical puede haber estandar similar al del "falso crup".

Cuando además de la disnea y los grandes ganglios se encuentran comprometida la vena cava superior, la disnea puede asociarse a "síndrome en cascabel", es decir, a cambios labiales de cara, cuello y regiones altas del tórax, circulación congestiva y angustia venosa (síndrome de la vena cava superior).

En otros pacientes la disnea es de causa pulmonar, como ocurre en la sarcoidosis. Ciertos tipos de cáncer de pulmón, variedad bronquio-alveolar, no lobulocelulares, pueden presentar adenopatías mediastínicas y disnea severa.

Prurito. No es un síntoma habitual. Suele verse con alguna frecuencia en la enfermedad de Hodgkin con manifestaciones sistémicas. En este caso también pueden destacarse lebre, pérdida de peso y sudores nocturnos. Las enfermedades reumáticas como la rubéola pueden acompañarse de prurito, aunque raramente es intenso en tales casos.

Antecedentes del paciente. Pueden aportar elementos útiles para el diagnóstico. Interesa conocer si hay o hubo contacto cercano y reciente con enfermos de tuberculosis, antecedentes de enfermedades venéreas (sífilis), contacto con prostitutas o relaciones homosexuales promiscuas dada la posibilidad, en estas circunstancias, de la transmisión del virus causante del SIDA. Se enfatiza de recordarse que los hemofílicos y drogadictos también se ven afectados por esta enfermedad, ya que puede contagiarse a través de transfusiones y de agujas contaminadas.

La intención de gatos es un dato importante puesto que estos animales transmiten la toxoplasmosis, enfermedad parasitaria.

La medicación que se ingiere también puede desempeñar un papel. Un agente conocido como productor de hipersensibilidad ganglionar, y por ende de adenopatías, es la difenilhidantoina, usada como anti-

convulsivos. Las sales de oro pueden, asimismo, producir adenomegalia.

El sexo y la edad están ligados a distintas enfermedades. La artritis reumatoidea y el lupus eritematoso sistémico predominan en mujeres jóvenes (3, 1 y 5), respectivamente en relación con el sexo opuesto. La leucemia intersticial aguda es una enfermedad que predomina en niños y adolescentes, mientras que la leucemia linfática crónica se ve netamente de adultos de edad avanzada y ancianos. La enfermedad de Hodgkin, a su vez, tiene dos picos de incidencia, uno situado en la adolescencia (15-20 años) y otro entre los 45 y 60 años.

Examen físico. El desarrollo del examen se basa en la búsqueda sistemática de los grupos ganglionares accesibles y en la detección de los signos provocados por patología propia de las regiones no palpables (mediastino y retroperitoneo).

Adenopatías cervicales y supraclaviculares. Entre las causas habituales se cuentan las infecciones infecciosas agudas, generalmente bacterianas o virales. Estas afecciones producen ganglios, adenitis amigdalinas, sarisitis, celitis, otitis e infecciones de rinitis. Las adenopatías son con frecuencia delgadas, móviles y de tamaño variable. En casos extremos pueden llegar a supurar y producir una fistula externa (caruncula). Asociado con la curación definitiva del foco septicémico aunque en ocasiones puede persistir, como se vea, algún ganglio indurado y aumentado de tamaño.

En el adulto, la aparición progresiva y asimétrica de adenopatías cervicales duras, induradas y fijas debe hacer sospechar la posible existencia de un carcinoma de epiglotis o de laringe, ya que el 30% de esas tumores debutan de esta forma.

La enfermedad de Hodgkin en sus estadios localizados suele presentarse, ya sea en el adolescente o en el adulto con adenopatías cervicales unilaterales.

Grandes adenopatías cervicales acompañadas de un ginecitis crónica se observan en la mononucleosis infecciosa, afección viral que puede manifestarse por adenopatías sistémicas y esplenomegalia. La enfermedad se resuelve al cabo de dos a cuatro semanas con remisión de las adenopatías.

Otras enfermedades sistémicas que provocan adenopatías cervicales como parte de un compromiso ganglionar generalizado son la leucemia linfática aguda, la leucemia mieloide crónica y la leucemia linfática crónica, así como ciertos linfomas de tipo no Hodgkin.

En mujeres adultas la detección de adenopatías supraclaviculares debe inducir al examen de las regiones axilares y inguinales en busca de nodulos que permitan orientar hacia un carcinoma de mama. La existencia de adenopatías cervicales puede indicar metástasis de un carcinoma nasofaríngeo, así como un ganglio retroclavicular izquierdo duro puede corresponder a una metástasis de carcinoma gástrico.

Adenopatías de hialos pulmonares y mediastínicas. No son destacables en el examen físico salvo que por su tamaño e inflamación provoquen síntomas o signos por compresión o invasión de órganos vecinos, como tos, disnea, ingurgitación jugular o edema en las piernas. La radiología cumple en estos casos el rol diagnóstico necesario.

El hallazgo radiológico de adenopatías en ambos hialos pulmonares, en un paciente asintomático, debe hacer sospechar una sarcoidosis, enfermedad sistémica que a menudo viene con manifestaciones pulmonares en alrededor del 90% de las individuos afectados.

En el caso de adenopatías mediastínicas múltiples, como suelen producirse en la aneuploidia de pulmón, de testículo y otros carcinomas el mediastino se observa ensanchado y de aspecto pediculado por la presencia de numerosas ganglios patológicos.

Las adenopatías axilares unilaterales suelen ser secuelas de una tuberculosis de primer foco del

Adenopatías axilares. Cuando son unilaterales y duras, o son de consistencia elástica, y se encuentran en una mujer joven o adulta de cualquier edad es necesario examinar las mamas buscando tumores. El hecho de no hallar nódulos ses, pedúnculos en una o en ambas mamas no descarta la posibilidad de un cáncer mamario, ya que uno de las mamas clínicas de comienzo es a través de metástasis ganglionares en la axila, un tumor palpable.

Las paronidias, furúnculos e hidradenitis axilares, y procesos infecciosos de los miembros superiores, son otros causas de adenopatías en la axila y en otros casos estas a las manifestaciones correspondientes al proceso inflamatorio en la axila como en los ganglios axilares.

Las enfermedades sistémicas presentan adenopatías múltiples, entre las cuales pueden destacarse ganglios axilares bilaterales.

Adenopatías inguinales (superficiales y profundas). Es muy común encontrar pequeñas adenopatías uni o bilaterales, ya sea en niños o en adultos, dado que múltiples lesiones como la pediculosis de Ayreres, traumatismos, micosis de las uñas y los pies, entre otros, pueden producir adenopatías que por lo general se descubren accidentalmente ya que no suelen ser dolorosas. En estos casos cabe jerarquizar el tamaño y la presencia o no de síntomas y signos asociados.

El cáncer de pene en el hombre y el carcinoma de vulva en la mujer deben tenerse presentes si se detectan adenopatías en las inglesas, pero micosis y bacterias.

Los linfomas axilares a menudo son adenopatías inguinales que generalmente son parte de adenopatías sistémicas, ya que la presentación como masa localizada en el abdomen es de baja incidencia.

Adenopatías generalizadas. Son consideradas, en primera instancia, como expresión de una enfermedad sistémica. Las causas de adenopatías múlti-

ples son numerosas e incluyen desde enfermedades antiguas como la sífilis hasta entidades de reciente reconocimiento como el SIDA y su complejo síndrome relacionado. Este último se caracteriza por presentarse espontáneamente en homosexuales promiscuos, evolucionar a lo largo de meses o años, y en numerosos casos progresar al síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Adenopatías múltiples indolores y blandas, fiebre sin foco aparente, pérdida de peso y diarrea son los signos destacantes de esta enfermedad hasta hoy sin tratamiento efectivo.

La sífilis se manifiesta con adenopatías generalizadas durante el período secundario. Los ganglios no son dolorosos, su tamaño es pequeño y pueden ser descubiertos sólo en placas profundas. Sus características aquí las lesiones necrotizantes crónicas.

La leishmaniasis, enfermedad causada por un parásito intracelular llamado *Leishmania sp.*, puede ocurrir en el adulto con adenopatías sistémicas y síndrome febril prolongado. Los ganglios suelen ser grandes, de consistencia dura, no dolorosos, y habitualmente están afectados los grupos cervicales.

Otra afección parasitaria endémica en nuestro país, es el mal de Chagas. En la forma aguda los síntomas y signos locales causados por la presencia de la vinchura se acompañan de febre, adenopatías de pequeño tamaño, hepatosplenomegalia discreta y a veces edemas periféricos.

El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea presentan adenopatías generalizadas pero siempre en el marco de otros síntomas y signos más destacables, como febre prolongada, mialgia, artralgias y artralgias en el lupus y la inflamación crónica de grandes articulaciones, bilateral y simétrica en la artritis reumatoidea.

Las enfermedades malignas del sistema linfático se encuentran entre las causas más frecuentes de adenopatías sistémicas.

En el niño y en el joven adolescente la leucemia linfoblástica aguda, los linfomas y la enfermedad de Hodgkin suelen presentarse con síntomas y signos sistémicos, de modo tal que el diagnóstico diferencial se logrará a través de un examen histopatológico de un ganglio linfático o de médula ósea.

El adulto se caracteriza por una baja incidencia de leucemia linfoblástica aguda, comparada con la del niño y el adolescente. En los mayores de sesenta años se observa una incidencia —creciente con la edad— de leucemia linfática crónica y linfomas de Hodgkin.

La leucemia mieloide crónica es una patología de evolución lenta con un período asintomático variable, que en la clínica se manifiesta predominantemente por adenomegalias múltiples, por lo general grandes y duras. Dado el sistema porcentual de curación que se logra actualmente en los linfomas y la leucemia linfoblástica aguda, es importante mantener un alto índice de sospecha frente a estas enfermedades cuando se observa y examina un paciente.

Ciertas drogas como la difenhidramina, usada como anticonvulsante, pueden producir un síndrome de adenopatías generalizadas similar al de un linfoma. Histológicamente sólo se observa hiperplasia ganglionar sin evidencias de malignidad a nivel de folículos y retículo linfático.

En niños menores de tres años, un síndrome de poliadenopatías, hepatosplenomegalia, febrícula y criema maculopapular puede deberse a una histiocitosis maligna, enfermedad indolente no neoplásica, de muy baja incidencia, pero que puede manifestar un curso agresivo. Histológicamente las lesiones son granulomas formados por acúmulos de histiocitos y eosinófilos.

Hallazgos similares se presentan en la enfermedad sistémica de las mamecitas. Este trastorno afecta predominantemente a adultos varones y es poco común. Actualmente se acepta que tanto la leishmaniasis maligna como la enfermedad de las mamecitas se hallan estrechamente relacionadas.

Metodología de diagnóstico

Laboratorio. Los exámenes de rutina no son, en términos generales, específicos de enfermedad alguna, pero cuando manifiestan alteraciones pueden dar un sobre todo en cuanto a patologías sistémicas.

La velocidad de sedimentación globular (ES) generalmente está elevada en enfermedades como linfomas y leucemias, aunque no puede establecerse un límite en estos casos. El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea suelen causar una ES de 100 mm o más en la primera hora. El trata mismo, cuando es extenso, produce un descenso de los valores de la ES.

Las infecciones, ya sean localizadas o sistémicas, son capaces de elevar la eritrosedimentación, así como toda enfermedad que produzca una disproteinemia.

El hemograma permite el estudio de los componentes de la sangre y el examen morfológico de las tres series globulares.

En el caso de los glóbulos blancos el aumento número puede deberse a focos infecciosos e infecciones sistémicas, pero también a leucemias agudas y crónicas y a veces linfomas. Las grandes leucemias, con cifras mayores de 50.000 y aun de más de 50.000 glóbulos blancos, son compatibles con leucemias. Puede observarse disminución en la cifra de glóbulos blancos sobre todo como expresión de citotoxicidad medular por drogas antineoplásicas. Las bacterias, sobre todo el estafilococo dorado y los gérmenes gramnegativos, pueden producir micocitemias por medio de sus toxinas circulantes. La monocitosis micocítica cursa con una discreta leucocitosis inicial para luego presentar leucopenia. El examen de la serie roja permite reconocer una anemia en cualquiera de sus variantes sobre la base de la desproporción morfológica de los eritrocitos y sospechar la causa probable (déficit

de hierro hemolisis, carencia de vitamina B₁₂ y de ácido fólico, etc.). En enfermedades crónicas, ya sean infecciosas o neoplásicas, es frecuente encontrar con una anemia morfológicamente normocítica y normocromática débil o débil en la captación del hierro por parte de la médula ósea.

En cuanto a la serie plaquetaria, puede verse disminuida en casos de enfermedades proliferativas como leucemias por el desplazamiento que ocasiona sobre ellas. La trombocitopenia periférica también puede retrasar la acción de drogas anticoagulantes. El aumento de sangre periférica es un estudio de diagnóstico habitual para la detección de células malignas, tal como ocurre en la mayoría de las leucemias y en ciertos casos de linfomas no Hodgkin en sus fases terminales.

El examen de la orina y del sedimento urinario reflejan anomalías en el funcionamiento renal. La densidad urinaria puede ser baja (1.010 o menos) si existe insuficiencia renal por invasión tumoral o nefritis lúpica. En este último caso también se aprecia un proténuria variable y en el sedimento pueden observarse hemates y cilindros granulocitos. Las infecciones en general, cuando son sistémicas, pueden favorecer la aparición de proteinuria y de hemates en el sedimento urinario.

Las pruebas sanguíneas para detectar anticuerpos por titulación a través de aglutinación, fijación de complemento o detección de anticuerpos fluorescentes son útiles en una variedad gama de enfermedades.

El factor antinuclear (FANA) es una reacción de aglutinación de antígenos por inmunofluorescencia que da resultados fuertemente positivos en un 45% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico. El test del látex, cuando es francamente positivo, sugiere la posibilidad de una artritis reumatoidea, sobre todo en presencia de síntomas y signos compatibles.

La reacción de VDRL identifica por estos organismos con sífilis aguda. La prueba para detectar anticuerpos antimitógenos por inmunofluorescencia (FTA) valora el estado de inmunidad hacia el *Treponema pallidum* y es útil para el diagnóstico de sífilis en personas seronegativas y sin antecedentes reconocidos.

La prueba de Sabin y Feldman se utiliza para el diagnóstico de toxoplasmosis. La reacción de anticuerpos fluorescentes indirecta (IFA), cuando es positiva en una dilución de 1:256 o mayor, indica una toxoplasmosis aguda. El método y la reacción de Paul-Bunnell-Davidenko son positivos en casos de mononucleosis infecciosa.

El examen de proteínas séricas por electrophoresis permite evaluar, a través de la fracción albúmina, el estado nutricional del paciente, y el estado de los anticuerpos circulantes mediante la cifra de gamma globulinas. Estas últimas pueden elevarse merced al incremento de una o más de sus fracciones (monoclonal o policlonal), como puede suceder en linfomas, carcinomas, lupus eritematoso sistémico

señales reumáticas y varias otras enfermedades autoinmunes. Otras fracciones, como las alfa-2-globulinas, pueden verse incrementadas en el curso de infecciones, sobre todo en aquellas no localizadas.

Diagnóstico por imágenes. La radiología convencional consistió, durante muchos años, el único procedimiento capaz de brindar una imagen de la patología existente en el sistema óseo, y en el tórax y el abdomen. Superada progresivamente y porfir de la década del setenta por métodos modernos como la tomografía, la ultrasonografía y la tomografía axial computada, en la actualidad sigue siendo útil para el médico por tratarse de un método barato y fácilmente disponible.

Radiografía. La telerradiografía continúa empleándose como el procedimiento usual para la evaluación del tórax, y permite detectar agnóstomios del mediastino, adenopatías hiliares e imágenes parenquimatosas de tipo condensado o nodular como pueden verse en casos de infecciones pulmonares y de tumores, ya sean primarios o metastásicos.

Tomografía lateral. Proporciona una mejor definición de ciertas imágenes plúvicas de aspecto sólido que por su profundidad no son bien visibles en la telerradiografía.

Tomografía en sistema óseo. En el caso del sistema óseo permite una correcta evaluación del esqueleto a través del depósito de un radiógeno que actúa como trazador. Cuando dicho isótopo se deposita en cantidades crecientes en un sitio determinado genera un aumento en la captación que a menudo es la expresión de un proceso patológico. Se trata de un método útil para detectar lesiones destructivas a nivel óseo, como sucede en neoplasias; no obstante, enfermedades esencialmente inflamatorias, como la artritis reumatoidea, pueden producir imágenes imposibles de diferenciar de las de una lesión neoplásica, aunque similares dudas pueden plantearse con las radiografías comunes. La tomografía también puede usarse en el cerebro, el hígado, el bazo y el riñón, pero en estos órganos proporciona menos información que la tomografía axial computada y la ultrasonografía.

Ecografía. Este método de diagnóstico por ultrasonidos tiene su máxima aplicación en el estudio de las cavidades cardíacas, el abdomen y la pelvis. Posee buen margen de discriminación entre masas sólidas y quísticas y es útil para visualizar taberas de páncreas, hígado, vesícula, órganos ginecológicos yroides. Es más rápido que el diagnóstico con la tomografía computada y su costo es menor, no obstante lo cual en numerosas oportunidades ambos estudios deben realizarse secuencialmente para obtener información complementaria.

Tomografía axial computada (TAC). Es un método que proporciona imágenes laterales. En el mismo presenta ventajas sobre la radiología convencional en cuanto a percepción de imágenes parenquimatosas profundas y pequeñas (de pocos

milímetros). Muestra bien los ganglios de la vena porta aórtica y de otras áreas mediastínicas, que son inescrutables con las radiografías planas. A nivel del abdomen y la pelvis permite discriminar masas tumorales de ubicación retroperitoneal, como adenopatías linfocármicas, tumores renales y metástasis hepáticas, además, mediante la utilización de un medio de contraste intravenoso posibilita el examen tomográfico de ambas vías urinarias.

Biopsia. Consiste en tomar una muestra de tejido de cualquier órgano de la economía para luego someterla a examen anatómopatológico. Dicha muestra podrá ser obtenida por métodos quirúrgicos o por punción y aspiración, o bien mediante pinzas especiales diseñadas a tal efecto como las que se usan en manómetros endoscópicos.

La información proporcionada por la biopsia, cuando la extracción del material ha sido técnicamente correcta, suele ser definitiva en cuanto al diagnóstico. No obstante, en ciertas ocasiones no proporciona información de enfermedades que describe la alteración que sufren los tejidos, como puede suceder con el término "vascularias". En tales casos, esta información aproximará al diagnóstico si es complementada con los datos del examen clínico y de laboratorio.

En lo que atañe a una adenopatía es preferible que el material sea obtenido por excisión de un ganglio antes que por punción y aspiración, ya que en el primer caso el examen de la pieza completa permite disponer de más cantidad de tejido para estudiar, tener conocimiento del estado de la arquitectura ganglionar, y evitar el riesgo de caer en áreas ganglionares que eventualmente no contengan patología o que no sean claramente representativas de ella, como puede suceder cuando se realiza una punción aspirativa con aguja.

La biopsia de ganglios linfáticos se requiere como elemento esencial para el diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin y los linomas. Estos últimos constituyen un grupo heterogéneo de tumores malignos del sistema linfático que ameritan muy distintas pronósticos y terapéuticas; por tanto, el diagnóstico histológico es fundamental pues es el que orienta la elección del tratamiento.

Otras veces la biopsia ganglionar, si bien delimita una neoplasia, no permite aplicarla por tratarse de una metástasis, y en tal sentido el caso típico es cualquier carcinoma que invade un ganglio linfático (mama, pulmón, estómago, etc.).

En pacientes con toxoplasmosis los parásitos intracelulares pueden ser observados en el ganglio linfático extraído con la preparación histológica correspondiente.

El examen histiáico debe ser realizado en cualquier situación donde se requiera un diagnóstico y la elección de una terapéutica, y en la cual estas no puedan ser logradas eficazmente por métodos no invasivos. La medicina moderna tiende a ocuparse más para tratar en ocasiones la curación o no de enfermedades malignas.

BIBLIOGRAFÍA

Bucher, E. and Whitman, L. Lymphoid tissues and organs. In Paul, W.E. (ed): *Fundamentals of Immunology*. Raven Press, New York, 1984, pp. 109-127.

Leventhal, S. and Jones, M.C. The clinical im-

portance of lymphadenopathy. *CAMA*, 24(1):58, 1974.

Primm, R. *Principles of Medical Diagnosis*. Little Brown Co., Boston, 1963.

Wintrob, R.H. et al. A clinical approach to the study of leukemia. *Am. J. Hem. Med.*, 7(1): 93,

Juan Pablo Recagno Cepeda

La motilidad es la expresión de la potencia ejercida del sistema nervioso, así como la sensibilidad de esa de su parte aferente. Esta potencia aferente tiene por objeto acumular las acciones específicas del movimiento, las músculos. La sección que se relaciona con los músculos estroados voluntarios pertenece al sistema de la vida de relación, la mayor y la más importante del sistema nervioso; los músculos lisos mesofuncionales están sometidos a la influencia del sistema nervioso autónomo a través de sus dos componentes: el simpático y el parasimpático, que poseen vías aferentes en parte independientes del anterior y que intervienen además algunas glándulas del organismo regulando su funcionamiento.

Nos ocuparemos exclusivamente del componente de la vida de relación, pues el estudio de la otra porción no puede algunos casos muy especiales y está estrechamente vinculada a otros sistemas o aparatos de la economía.

Las *motricidades estroadas*, intervenidas por el sistema nervioso de la vida de relación, son las que efectúan los movimientos estroados. Entre estos movimientos no son las únicas que realizan estos músculos en el ser humano (e incluso en los animales); hay algunas que no dependen de la voluntad, tales como: los movimientos *reflejos*, que se refieren a los voluntarios en numerosas circunstancias, como el balanceo de los brazos durante la marcha; existen también movimientos *autodirigidos*, como el retirar de una extremidad en respuesta a un estímulo especialmente doloroso o algún gesto particular ante una excitación inesperada o más fuerte de sorpresa. Asimismo están los movimientos *reflejos*, que son una respuesta de Evidencia frente a determinados estímulos y cuyo estudio comprende un capítulo importante del examen neurológico.

Además, los movimientos *voluntarios* no son simplemente la respuesta a una orden excitatoria de una parte específica del sistema nervioso a un

músculo o a un grupo muscular determinado, para que cualquier movimiento se cumpla con los caracteres de normalidad, a sea con justicia, fuerza y eficiencia, se requiere una serie de volentes adecuadas que permitan relajar los músculos que poseían anteriormente al movimiento deseado, los antagonistas; a justar la tensión de los que deberían colaborar, los *sinérgicos*; facilitar la acción de los que en conjunto puedan contribuir al movimiento, los *agujerados* y, por fin, los que han de fijar las articulaciones en la posición más adecuada, los *fixadores*. De manera que un movimiento simple significa la conjugación de una serie de volentes nerviosas de muy diverso tipo.

Es muy extenso el componente nervioso relacionado con la motilidad, que es uno de los funciones más importantes del sistema nervioso, de allí la trascendencia de sus alteraciones, tanto por su significado como por su frecuencia e importancia.

Anatomía y fisiología. Los circuitos neuronales relacionados con la motilidad son múltiples, y todas las aferencias de cualquier tipo que llegan al neuroneje por las vías sensorias, contribuyen de alguna modo a preparar para el acto motor. Para reducciones exclusivas a la motilidad, diremos que existe una vía, la *piramidal*, relacionada con la parte voluntaria, y otras llamadas *extrapiramidales* —o más ampliamente, no piramidales— cuyas fibras no transcurren por esos canales y que están vinculadas con el mantenimiento de la postura y la postura, fundamentalmente para permitir cualquier movimiento simple, como elevar un brazo, o más complejo, como la marcha, y bien vinculadas con la regulación final del estado muscular para conseguir movimientos de alta precisión. Para sea que la vía piramidal actúe sobre los músculos directamente relacionados con el movimiento deseado y que toda la otra actividad complementaria, integrada por los otros músculos antagonistas, agujerados, sinérgicos

o fijadores, dependerá de un funcionamiento muscular multifuncional regulado o controlado por esos centros motores. Se considera más correcto usar el término *caracterización* y no *parálisis* para la vía voluntaria, no sólo porque por ese haz musculares (fibras) no participan en las estufas corticales de Betz — origen discoidal de su tronco —, sino porque hay fibras de igual función que descienden desde la corteza por caminos distintos de las pirámides bulbares para de las justificaciones de la denominación clásica:

En cuanto a los otros vncos no piramidales, están las relacionadas con el amplio complejo nuclear de la base del cerebro y buena parte del tronco encéfalo — incluidas áreas corticales bien determinadas — y que forman el sistema extrapiramidal; y en segundo lugar, el cerebelo, con conexiones y funciones particulares. Todos estos sistemas y sus vncos trabajan en forma coordinada y así una lesión de cualquiera de ellas, permite desahar componentes relacionados con otros, como por ejemplo, la parálisis especial que adoptan los hemipléjicos y que se debe al predominio muscular vinculada con mantener las posturas que regulan la vía extrapiramidal.

Queda, desde el punto de vista motor, existen tres integrantes fundamentales:

1) La vía corticospinal, o piramidal, que preside la motilidad voluntaria;

2) El sistema extrapiramidal, que regula la actitud y la postura; y

3) El cerebelo, que es el coordinador fundamental de las movimientos.

Las correlaciones anatómicas permiten distinguir con notable precisión las características de las lesiones de cada uno de estos componentes, en tanto que el examen neurológico mismo nos dará el procedimiento técnico para detectarlas, ubicarlas y caracterizarlas.

El estudio semiológico de la motilidad compo-

1. El examen de los movimientos voluntarios;
2. El estudio del tono muscular;
3. La apreciación del reflejo — especialmente muscular.

4. La presencia o ausencia de movimientos anormales o fisiológicamente inestables.

5. La determinación de la coordinación muscular (cap. 47).

6. El análisis de los reflejos (cap. 47).

I Alteraciones de la motilidad voluntaria

La abolición de la fuerza muscular, o sea la imposibilidad de mover un determinado músculo, se denomina *parálisis* o *plegia* si concierne al nervio. De acuerdo con su distribución, se llama *hemipléjica* o *hemiparesia* a la abolición o disminución de la fuerza de un hemituerpo; *monopléjica* o *monoparesia* si ella ocurre en un sólo miembro; y *parapléjica* o *paraparesia* cuando están comprometidos los miembros inferiores, se dice que hay cuadro

pléjico o *parapléjico* — *ambiparesia* o *ambiplegia* cuando la falta de fuerza afecta los cuatro miembros. El término *parálisis* significa falta de fuerza en dos miembros superiores y se usa indistinta y confusamente, tanto para individualizar los casos poco frecuentes de parálisis de los dos miembros superiores o como sinónimo de *parapléjico*, como en la diplegia de Little, que es una enfermedad congénita con parálisis. Cuando solamente un músculo o un grupo de músculos están paralizados sin llegar a comprometer segmentos mayores del cuerpo, se dice que hay *parálisis* o *parálisis* de dicho músculo o del segmento corporal afectado, parálisis del *triceps*, parálisis del *hombro*, etc.

La motilidad voluntaria está vehiculada como dijimos, por la vía *corticospinal*, formada por dos núcleos: una *central*, localizada en la región frontal posterior por delante del seno de Rolando, en el área 4 de Brodmann, en su quinta capa, dentro de cada célula de Betz, que se caracteriza por su gran tamaño, mucho mayor que el de sus equivalentes piramidales de la quinta capa de otras regiones cerebrales, y una *periférica*, ubicada en el asta anterior de la médula espinal o sus equivalentes, los núcleos motores de los nervios raquídeos situados en el tronco encefálico.

Los axones de la primera neurona constituyen el *haz piramidal*, compuesto fascículo que desciende por el cono oval, la capsula interna — en su rodilla y brazo posterior —, el pie del pedúnculo y la parte anterior de la protuberancia anterior, donde está disectado por los núcleos del puente y las pirámides bulbares, en la porción más inferior del bulbo, la mayor parte de los haces se cruzan y pasan al lado opuesto al de su origen; algunas pocas fibras siguen sin cruzarse, pero también pasan al lado opuesto a nivel de la segunda neurona, que entonces recibe esas raras fibras en el cruce. El mayor componente del haz piramidal baja por la médula por la columna lateral y se contrae como *haz piramidal cruzado*; es el verdadero componente motor de la médula, pues la otra porción, el *haz directo* que desciende por el cordón anterior, carece de significación clínica.

El haz piramidal presenta algunas particularidades de interés clínico: sus fibras están desiguales, más que a menudo determinado músculo, a cualquier movimiento que incluya sus siempre más de un sólo músculo, lo cual explica que las zonas destinadas a regiones corporales de gran movilidad, tengan una representación cortical mayor; además, hay una *interacción o complementariedad* en la corteza, pues las fibras destinadas a las partes distales del cuerpo — que corresponden estrechamente al pie — están ubicadas en la porción más elevada del área motora, en el lóbulo paracentral de la cara interna del hemisferio cerebral, y de manera sucesiva, las distintas regiones del cuerpo tienen una representación cortical descendente, con gran predominio de las zonas de mayor movilidad — como *manos* — tales como la cara, la lengua y la mano;

todo lo cual configura en conjunto, el conocido *homóculo de Penfield*. Las fibras destinadas a la cara y la cabeza están agrupadas en el fascículo geniculado que trascurre por la rodilla de la capsula interna delante de las otras fibras que siguen, naturalmente, todas con las fibras de la sensibilidad, el haz posterior de la capsula; y esas fibras geniculadas se separan luego del haz, pasando al otro lado para rodear las fibras de la motilidad, para anervar los miembros inferiores de los nervios craneales correspondientes. Por fin, en las pirámides bulbares se haz encasca alrededor de un millón de fibras, y como el número de células corticales de Betz no superan las 20,000, se puede concluir que el haz piramidal está formado, no sólo por sus fibras clásicas, sino por el agregado de un gran componente de fibras provenientes de otras regiones, seguramente corticales.

Las fibras del haz piramidal, o sea de la primera neurona de la vía, terminan haciendo sinapsis con la segunda neurona, la motoneurona, de gran tamaño, que da nacimiento a un axón que será la raíz anterior del nervio periférico o la raíz motora de los nervios motores craneales, a esta neurona, que es el efecto final del sistema nervioso, corresponden no sólo los estímulos transmitidos por la vía corticospinal, sino además todos aquellos de cualquier origen, destinados a influir sobre el movimiento, por eso, Sherrington la llamó la *vía final común*.

La lesión de la vía motora voluntaria puede localizarse en sus dos neuronas o en sus axones, que son las fibras que forman el haz piramidal o el nervio periférico respectivamente; el *compromiso de la primera neurona y de las fibras*, trae el cuadro denominado *parálisis cruzada*, mientras que la *lesión de la segunda neurona se conoce como monopléjica*. Ambos cuadros tienen caracteres particulares que facilitan el diagnóstico de tanta importancia en neurología.

Lesiones de la primera neurona

Las lesiones de la primera neurona y de sus axones, que forman el haz piramidal, extiende desde la corteza hasta los dos o tres niveles inferiores del tronco cerebral y de la médula, terminando por lo tanto a distintos niveles y remediando en consecuencia diferentes longitudes cada uno, pueden con decirse desde una *lev paraparesia* o *parálisis*, difícil y difícil en un examen neurológico, hasta una abolición total de la motilidad voluntaria en las regiones inferiores por las fibras afectadas. El conocimiento sintomático de la vía, desde su origen en una zona relativamente extendida de la corteza y su posterior concentración en un haz compacto que recorre todo el sistema nervioso para ir inervando todos los segmentos del cuerpo en forma sucesiva y del lado opuesto, permite explicar algunos hechos funcionales:

1) que la *parálisis* será del lado opuesto, o sea contralateral al lado de la lesión, si afecta por encima del *truncus cerebellaris* superior y será del mismo lado, o sea directa o homolateral y será situada por debajo a nivel medular.

2) que una lesión que tome todo el haz compacto o centro de la capsula interna, será *compleja*, y abarcará todos los segmentos del cuerpo en forma análoga: cara y miembros superior e inferior correspondientes. En cambio, si se encuentra por encima de la capsula interna, cuando las fibras están aun separadas, la *parálisis* podrá predominar en uno u otro de los miembros, según el lugar en que se localice el proceso. Así, si recordamos el homóculo de Penfield, comprenderemos que una lesión de la parte más superior de la *circunvolución precentral* afectará fundamentalmente el miembro inferior e incluso el funcionamiento estereotómico — especialmente *vertical* —; en las lesiones más bajas, en cambio, el predominio de la *parálisis* será el miembro superior, con el inferior funcionando relativamente bien. Este hecho tiene una significación clínica, porque la zona motora cerebral no se caracteriza por una vascularización uniforme, la parte alta está irrigada por la arteria cerebral anterior y la inferior por la *media*, de la cual se deduce que, ante un cuadro vascular, se podrá identificar el vaso enfermo según la *sinomatología* que presente el paciente, asimismo en las tumores, que pueden afectar en cualquier parte, será posible indicar su localización.

3) La relativa importancia de diferencia entre una localización cortical y otra subcortical se deduce de la presencia o no de *sinomas* corticales, como *epilepsia*, *ataxia*, etc.

4) Por último de la *capsula interna*, las fibras geniculadas van inervadas a los núcleos motores de los nervios craneales en el tronco encefálico, podemos determinar el segmento lesionado porque investigando los nervios raquídeos que, a partir de un cierto nivel, encontramos músculos paralizados del lado de la *parálisis* del cuerpo, o sea de la *hemipléjica*. Es útil recordar que en las lesiones piramidales es difícil que *retorne* agredidos los *vncos* *voluntarios*, que hacen una *inervación* *complicada* por la *complejidad* de sus *movimientos* *coordinados*. Y que en el caso de los nervios motores más inferiores, la *disociación* de un *movimiento* *simple* o *simple* en el *fascio* ubicado en la parte baja de la *protuberancia* y en el *bulbo*, que está en el *bulbo*; la *investigación* de los otros *nervios* *motores* es más *difícil*.

Si una lesión está por debajo del bulbo, todos los nervios craneales se *salvan* *intactos* y la *hemipléjica* *será* *difícil*, como ya sabemos. Pero la localización a nivel del tronco cerebral se facilita por la existencia de otros *sinomas* y *signos*: esta estructura es *simétrica* y por cada uno de sus lados tras un *trazo* *ascendente* y *descendente*, entre ellos el *haz* *piramidal*, además en cada lado existen *acumulaciones* *nucleares* *complejas*, entre ellas los *núcleos* *motores*, de donde nacen las *fibras* de sus

nervios que antes de salir del tronco tienen en su interior un espacio vaciable, pero del mismo lado (el parético es una excepción, sin importancia clínica). Y estos ejércitos tienen una localización cruzada y bien concreta.

O sea que de cada lado del tronco van fibras del haz piramidal descendidas al otro lado del cuerpo, y además se encuentran los núcleos de los nervios craneales motores y el tronco de los pares craneales de estos nervios, que van al mismo lado del cuerpo. Pues bien: una lesión unilateral de cualquiera de las estructuras del tronco afectará al haz piramidal a ese nivel, con una *hemiplegia cruzada del otro lado* y la parálisis de los nervios craneales situados por debajo del nivel de la lesión, y que afectan por *debajo del mismo lado de la hemiplegia*. Pero además habrá compromiso de otras estructuras, y dentro de ellas —y particularmente— de los núcleos motores craneales situados al nivel lesional o de sus fibras intrapontocerebrales, del lado de la lesión. Lo cual ocasionará una *lesión clínica del nervio del mismo lado*. Esta particularidad de cruzarse una hemiplegia cruzada con una parálisis de un nervio craneal del otro lado —homolateral a la lesión— y con los caracteres de una lesión parálisis, cuyos parámetros anatómicos, es la que se denomina *hemiplegia cruzada* y es típica de una localización en el tallo cerebral.

A estas alteraciones motoras se suelen agregar otras síntomas relacionados con la ubicación de la lesión: cuando amando una serie de síntomas muy variados que permiten ubicar con notable precisión la localización anatómica. De estos ellos, nombra mos solamente algunos que nos parecen de interés por su frecuencia, su tipicidad y su valor clínico. Los más característicos son de etiología vascular: *apoplejía*, por inclusión de un vaso que irriga determinada región; pues los accidentes hemorrágicos, los procesos tumorales y los cuadros desmielinizantes, así como en forma más difusa e irregular y a menudo provocan lesiones bilaterales de más difícil interpretación. Comenzaremos sólo los siguientes cuadros:

1. *Síndrome de Weber*. Es sólo una hemiplegia unilateral con parálisis homolateral del tercer par. La lesión se produce en el, donde apenas ese nervio. Conviene recalcar que la hemiplegia incluye la cara pues la lesión está por encima de las fibras destinadas al facial, y por tanto a nervios más inferiores.

2. *Síndrome de Millard-Gubler*. Se observa una hemiplegia cruzada con parálisis periférica y homolateral del facial; la localización es pontina, pues allí se encuentra ese nervio, la lesión de nervios inferiores, como el hipogloso, será del lado de la hemiplegia. A veces a este cuadro de Millard-Gubler se le agrega la participación del sexto par, por su vecindad anatómica.

3. *Síndrome de Déjerine*. Hay una hemiplegia con unilateral con parálisis homolateral del hipogloso e incontinencia, por lo tanto, de todos los otros nervios

craneales situados por encima de la lesión, que es bulbar anterior y poco frecuente en la práctica.

4. Por su interés clínico, dada su frecuencia y su correlación anatomoclínica, citaremos también el *síndrome de Wallenberg*, que se caracteriza por disercia hemiparética a menudo transitoria y anestesia termalgáica superficial conlateral al, con parálisis y del velo de la gástrula y de la cuerda voz al del mismo lado (lesiones de los pares IX y X), síndrome cerebeloso y anestesia de la cara homolateral, a veces síndrome central de Claude Bernard Horner y comienza con intensa vértigo y náusea por lesión del VIII par. Este cuadro se debe a la oclusión de la arteria de la fosa lateral del bulbo que irriga la región posterior lateral de *la fosa lateral*, pero puede verse también en lesiones de la arteria cerebelosa posterior inferior y de la misma vertebra.

5. Como curiosidad, referida pocas veces, podemos decir que una lesión a nivel del que de la perubiancia, donde la vía piramidal está disecada por las conexiones pontocerebrales, puede causar una monoplejía simple de muy difícil interpretación clínica.

En cuanto a las lesiones por debajo del tronco, conviene, dan *hemiplegias espinales*, directas, del mismo lado, cuando la lesión está por *debajo del engrosamiento cervical*, que origina las raíces que van a inervar los miembros superiores; si está por debajo, habrá *monoplejía del miembro superior homolateral*.

Cuando la lesión está a nivel de los engrosamientos cervical o lumbar, la sintomatología dependerá de la altura, pues es sabido que la médula se divide en mitades sucesivas, a sea segmentos, de cada uno de los cuales salen las fibras motoras de los nervios motores y forman las raíces de la sensibilidad por las raíces posteriores. Dado que se conoce bien la distribución metamérica, pues cada médula inerva determinados músculos, la alteración afectará desde ciertos músculos hacia abajo, dejando inermes los otros más caudalmente, así como una lesión por encima del engrosamiento cervical producirá una *hemiplegia real directa* con similitud en la parálisis del mismo *deja el mismo* los músculos del hombro y del brazo que se originan en las partes más altas de la espinal y paralizará el antebrazo y la mano. Y en el sector *lumbosacro* ocurrirá lo mismo, afectándose la motilidad de pies y del cuádriceps, por ejemplo, y paralizándose el resto del miembro. Las lesiones más bajas, a nivel del cono medular, dan una sintomatología particular que comenzaremos más adelante.

Así como en el tronco cerebral era muy improbable una lesión piramidal pura, lo mismo pasa en la médula espinal, que también tiene una superficie de sección muy pequeña por donde transcurran numerosas fibras de diferente función, lo más frecuente es que se asocie a síntomas correspondientes a los otros componentes medulares o al compromiso de ambos haces piramidales en forma bilateral en el

grosas enfermedades sistematizadas que atacan específicamente las vías motoras. Por lo tanto, en los pocos casos en que hay una *hemiplegia de causa medular*, lo habitual es que se produzca el *síndrome de Brown-Séquard*, de hemisección modular, que suele verse en heridas de arma blanca y simula en algunos casos lesiones laterales, y dando a la hemiplegia se le asocia una pérdida de la sensibilidad por debajo del mismo lado y una abolición de la sensibilidad superficial del lado opuesto, por el cruce cruzamiento de ese tipo de fibras, y todo y naturalmente, por debajo del nivel de la lesión.

Sin embargo, mucho más comunes que este síndrome es un gran cuadro fisiológico, y muy raras por el pequeño tamaño general de la médula, son las lesiones más extendidas que provocan daños de magnitud variable y frecuentemente crónicos de sección medular completa con abolición de todas las funciones por debajo de la lesión. Cuando ocasionan por encima del engrosamiento cervical, habrá *cuadriplejía o paraplejía, a nivel del mismo engrosamiento*, la altura se podrá deducir determinando los músculos afectados y los reflejos, recordando la distribución metamérica de la inervación espinal. A nivel dorsal habrá *paraplejía* y en el engrosamiento lumbosacro se repite lo dicho para el nivel cervical. La existencia de alteraciones sensitivas, de fácil investigación clínica, permite precisar la localización del trastorno; al mismo nivel de la lesión se observará el resultado de la desinervación de ambas zonas anteriores, que podrá dar una noción de modificaciones, a menudo poco significativas, de tipo periférico. También es interesante destacar la casi constante existencia de *ataxia cerebelo y espinal* en todas las lesiones medulares.

Cuando la lesión ataca la porción final de la médula, tendremos el *síndrome del cono terminal*, ubicado a la altura de la primera vértebra lumbar (recordar la topografía vertebral modular), y que consiste en parálisis de los miembros inferiores con grave compromiso esfinteriano y alteraciones sensitivas en el periné, en forma de *alta de mariposa*, es similar a algunos cuadros periféricos de la zona de *café*, pero en éstos suele haber dolor y mayor simetría en cuanto a las alteraciones motoras y sensitivas, además, la lesión tendrá caracteres netos de afectación periférica pura, sin componente piramidal de ninguna clase.

Conviene recordar que una paraplejía casi exclusivamente motora, y con frecuente componente es cruzado, puede deberse a una lesión crónica mediana, ubicada entre ambos hemisferios cerebrales que comprime o lesione ambos lóbulos paracentrales, donde están situados los centros corticales de ambas miembros inferiores; en esos casos suelen agregarse signos corticales, como espasmo focal, el ejemplo más típico es el hemiparésia de la ley del *café* a ese nivel.

Hay además numerosos cuadros de sección medular incompleta, de causa traumática, o clínica o quirúrgica; lesiones anteriores que afectan los haces

piramidales y la sensibilidad superficial, dejando intacta la sensibilidad profunda; casos de *involución central cervical perubiancia*, donde la cuadruparésia no es como la habitual, de predominio dorsal (más en los miembros inferiores que en los superiores), sino al revés, por la distracción de las fibras a ese nivel, pues caídas más altas a la línea media, las que están por llegar a su límite de terminación; y por fin otros cuadros donde a raíz de los caracteres particulares de la zona caudal, se afectan exclusivamente los haces anteriores o cruzadamente también las zonas anteriores, dando la clásica *en forma lateral asimétrica*, en la cual al cuadro parético piramidal se le agrega una fracción sensorial de tipo *debe* a la lesión en la base de la motoneurona.

Todas estas alteraciones del movimiento, debidas a la lesión de la primera neurona de la vía corticospinal, tienen además otras características que discutiremos en detalle más adelante: espontaneidad e hiperreflexia patológica. No obstante, es importante mencionar el cuadro conocido como *shock medular*, después de una agitación violenta de la médula, casi siempre traumática y a veces vascular, desaparecen por debajo del nivel lesional todas las funciones modulares, existiendo no sólo abolición total de movimiento sino *flaccidez total*, que incluye los esfínteres, y una supresión completa de toda actividad refleja, aun la autonómica. Este cuadro como una *cuadriplejía* variable, relacionada con la magnitud del problema, hasta que al cabo de una o dos semanas empiezan a aparecer algunos signos de función modular, bajo la forma de una mínima actividad refleja inicial. La explicación del cuadro es discutible y se ha atribuido a la interrupción súbita de fibras descendentes suprasegmentarias; algunas opiniones según las cuales se *debe* a la lesión corticospinal, en armonía con la ausencia de esas fibras en las lesiones más altas de la vía, aunque otros autores piensan que la *flaccidez* motora y la *arreflexia* que suele verse en el comienzo de una hemiplegia podrían ser equivalentes *debe* a nivel medular.

Lesiones de la segunda neurona

La segunda neurona de la vía motora voluntaria sitúa en el asta anterior de la médula espinal y en sus equivalentes, los núcleos motores de los nervios craneales del tallo cerebral; y sus axones forman las raíces anteriores de la médula o los nervios motores craneales, prolongándose hasta la placa motora de los músculos, donde forman la sinapsis neuromuscular; cada célula del asta anterior y su axón inervan entre 100 y 200 fibras musculares, y ese conjunto se denomina *unidad motora*.

Las células del asta anterior forman una larga columna gris que se prolonga en el tronco cerebral, segmentada —por convención— a nivel medular en *meduras* similares y correspondientes a los segmentos; cada raíz anterior, conjunto de axones de

un segmento medular, se ve en el agujero de conjugación con la raíz posterior para formar un nervio periférico, que por tanto es mixto, sensoriomotor. Las fibras relacionadas con los engrosamientos cervical y lumbosacro, que irrigan a las miembros, mezclan sus fibras por fuera de la columna vertebral formando los plexos, de donde nacen los nervios periféricos. Esta perfectamente establecido, por experiencias anatomoclínicas ya clásicas, que cada raíz anterior inerva un determinado y concreto conjunto muscular y cada raíz posterior una musculatura o zona corporal bien delimitada, dispuestas necesariamente en el esquema *cephalocaudal*. Como las fibras se entremezclan en los plexos, los nervios que de allí nacen llevan fibras correspondientes a varias raíces y a distintos grupos musculares. Podemos decir, como concepto general, que un nervio periférico presta inervación total a un grupo muscular determinado — y sensibilidad a cierta zona — y que, por lo tanto, su lesión tendrá parálisis total de los músculos que sabemos inervar las raíces de los plexos tienen fibras que contribuyen a formar varios nervios y en consecuencia sus lesiones afectarán a músculos correspondientes a varios nervios; y por fin, las raíces contribuyen a través de estas fibras que van recorriendo plexos y nervios a inervar también varios músculos. De manera tal que un músculo importante, por ejemplo el cuadriceps, está inervado por un nervio, el *peroneo*, formada por fibras de varias raíces, y de allí que una lesión aislada de una sola raíz produce únicamente una leve paresia muscular de ese músculo y seguramente alguna de otra nervio que ha incorporado fibras de esa misma raíz en los entrecruzamientos labiales. En cambio, la parálisis del crural dará una parálisis total del músculo.

Como hay esquemas muy detallados de la inervación que corresponde a cada músculo, en cuanto a raíz, plexo, nervio y nervio, el diagnóstico puede obtenerse comparando los datos clínicos — y muy frecuentemente electroencefalográficos — con estos esquemas.

Además, la segunda neurona está obediencia a toda la carga del neuroneo y recibe sucesivamente las fibras del cono de la pirámida, así como una pequeña lesión es capaz de destruir totalmente el leer y traer una extensa parálisis, como ocurre en las dicéreas hemorrágicas a nivel de la cápsula interna, una lesión de igual magnitud anatómica sólo provocará una alteración limitada de la columna nuclear gris y su consecuencia será un compromiso limitado de los músculos relacionados; o sea que la distribución de las lesiones de la segunda neurona de la vía es más segmentaria o — como en la polio — más capilar, por las características del virus infeccioso. Sin embargo, podemos aclarar desde ya, que una polio mielitis puede adquirir tal gravedad que condicione una parálisis global con determinadas zonas típicas de lesión neuronal, e incluso una polio mielitis de tipo Guillain Barré, puede a su vez asociarse una quadriplejía con com-

ponente facial; pero son casos poco frecuentes y los caracteres clínicos agregados permiten establecer un diagnóstico seguro.

Además, la enfermedad de la motoneurona provoca un estado de inactivación celular que se traduce por la presencia de fasciculaciones, que son un aspecto de estimulación muscular que se visualiza a través de la piel en los segmentos afectados y que desaparece cuando la neurona deja de funcionar totalmente. O sea que, en lo referente a la segunda neurona, podemos resumir diciendo:

1) que la lesión del asta o de la motoneurona provoca además de la parálisis correspondiente, fasciculaciones;

2) que la lesión de la raíz anterior causa una difusa debilidad muscular en algunos de los músculos que contribuyen a inervar y probablemente alguna atrofia de los reflejos; por ejemplo, la hermia discal lumbosacro, que compromete a la raíz S1, da una leve paresia de la flexión plantar del pie con hiporreflexia del Aquilano;

3) que la lesión de un plexo ocasionará una alteración sensitivomotora, pero que en la parte motora habrá compromiso de músculos inervados por más de un nervio periférico; y en general, sin lesiones extensas y graves;

4) que la lesión de un nervio periférico trae también trastornos sensitivomotores, pero habrá una atrofia completa de los músculos que dicho nervio, según sabemos, inerva en forma exclusiva.

Puede ser de más difícil diagnóstico la lesión múltiple de varios nervios periféricos, como es posible ver en algunos traumatismos graves y en la mononeuritis múltiple, donde se afectan nervios distintos entre sí, por causa vascular (postérmica) o infecciosa (lepra), entre otras etiologías de menor importancia.

De todos modos, en estas lesiones de segunda neurona se agregaran siempre unos signos típicos, ya sean las fasciculaciones en los casos de compromiso neuronal o el componente sensitivo, la atrofia muscular, la hiporreflexia y la hiporreflexia, como iremos estudiando más adelante.

Por último, y como sabemos, el movimiento es la expresión de la actividad de los músculos cuando éstos están afectados en forma primitiva, en las enfermedades globalmente denominadas como miopatías, habrá también debilidad muscular o paresia o bien parálisis, según la intensidad del trastorno. Este capítulo de las miopatías es sumamente amplio, y existen numerosas formas clínicas, que deberán ser estudiadas con mayor detenimiento. Pero, en general, y a los fines de este capítulo, debemos decir que la alteración muscular produce por regla de preferencia *postérmica* en los miembros — al contrario de las de causa neuropérmica, que son predominantemente distales —, con compromiso frecuentemente desigual entre los miembros afectados y aquellos poco o nada afectados, la dislocación podrá tener características perniciosa, que inclusive justifican denominaciones diferentes en las distales afectadas,

que y precisamente nunca adquieren los caracteres de déficit muscular generalizado, usual, como se ve en la atrofia o la caquexia. Además, y puesto que el problema es puramente muscular, el examen neurológico se mantendrá siempre normal, con la única excepción, en casos avanzados, y por la desaparición del reflejo final, de una forma o incluso una abolición de los reflejos. El otro gran signo de la lesión muscular, que comentaremos luego es la atrofia muscular, por disminución de la propia masa del órgano.

Parálisis transitorias. Son las que duran un tiempo limitado, pueden ser generalizadas, a menudo provocadas por factores bien demarcatos, de intensidad variable y duración de horas y hasta días, con intensidad casi permanente de los músculos de la cara. Hay recuperación completa y tendencia a la repetición de los ataques. Estas parálisis, denominadas *spasmodicas*, están relacionadas fundamentalmente — aunque a veces no se pueda determinar — con el metabolismo del calcio (la forma hipocalcémica es la más típica, más conocida y más frecuente), con factores genéticos y a veces relacionada con una uremia crónica.

Parálisis transitorias se ven además en dos tipos de afecciones de gran interés clínico, por su frecuencia y su valor diagnóstico: 1) como la manifestación más frecuente de un ataque isquémico transitorio, que es la interrupción focal de una función nerviosa (en este caso, motora), y que es reveladora de un proceso vascular arteriosclerótico; caso siempre de origen arteriosclerótico, y 2) como recorda de un ataque convulsivo focal motor (parálisis de Todd), que usualmente siempre es origen expansivo del proceso que originó el episodio.

Otras alteraciones de la motilidad voluntaria

Merecen ser comentados algunos cuadros relacionados con este tema, y cuya exacta clasificación es difícil de establecer. Nos vamos a ocupar de:

1. Los *crampes* se refieren a la imposibilidad de relajar un músculo o contrado voluntariamente, pueden ser generalizada o acentar en algunos músculos, y hay tendencia a que el movimiento mejore cuando se lo repite en forma sucesiva. Es una anomalía de la contracción muscular — una enfermedad del músculo, por lo tanto — que coexiste con hiperreflexia muscular en la enfermedad de Toussigou o con atrofia muscular y otros síndromes generales y signos asociados en la enfermedad de Sídenham. Además de estos cuadros, la incontinencia puede verse en casos de aumento excepcionales.

2. La *astasia* por sí sola manifiesta una enfermedad de la sinapsis neuromuscular y se caracteriza por una debilidad progresiva del poder contractil del músculo ante la repetición y persistencia de su actividad habitual, que mejora con el reposo. Es el síntoma fundamental y exclusivo de la miastenia gravis, cuya etiopatogenia se estudia inmensamen-

te y que aún no ha sido dilucidada en forma definitiva, aunque se consideran factores importantes las relacionadas con la inmunidad. No hay signos importantes del sistema nervioso, muestra algún predominio por las músculos faciales y del cuello — especialmente los respiratorios — y mejora con anti colinérgicos. Este síntoma puede aparecer en otras pocas alteraciones — en algunas neoplasias de pulmón, en algunos casos de hiperparatiroidismo, en ciertas y raras enfermedades de inmunidad, o la inoerancia a determinados medicamentos, especialmente anticolinérgicos, etc.

3. La *bradiriadística* (o hiporreflexia) consiste en la pobreza de los movimientos espontáneos y la labilidad de los voluntarios. Es una manifestación típica de los síndromes extrapiramidales, y se pone en evidencia por la falta del balanceo normal de los brazos en la marcha y por la inapropiada permanencia de la cara con distorsión de la postulación normal, entre otras muchas alteraciones del movimiento que se podrán incluir.

4. La *agrasia* es un trastorno donde hay dificultades importantes para realizar movimientos voluntarios, sin que exista alteración de la motilidad, ni de la comprensión de las órdenes imperativas, ni del reconocimiento de los objetos involuntarios, es un cuadro que merece una discusión especial.

5. Las *parálisis heréticas* no tienen base orgánica, son típicas de deficiencia de los plexos periféricos por la falta de atrofia y la presencia de reflejos, pero en algunos casos de lesión de la primera neurona, cuando aún no se han establecido los signos clásicos de organopatía, cuya aparición puede demorarse, es posible que su reconocimiento sea más complicado, no obstante, la desinhibición típica, la marcha especial que preservan, la ausencia de otras molestias localmente desahucadas de la sintomatología básica y la ausencia de sintomatías, junto con otros síntomas agregados de tipo mental hacen que el diagnóstico sea casi siempre relativamente simple.

2. Alteraciones del tono muscular

El *tono muscular* es un estado de tensionamiento permanente que poseen los músculos estriados y que les da su particular *consistencia* o la *palpación*, su intensidad depende de varios factores, entre ellos, la función de cada músculo; así, los músculos destinados a mantener a posición erecta, presentan un tono mayor que los flexores.

El tono se produce por un reflejo inbornado y seguramente, el reflejo de *enfriamiento* que se mantiene por la descarga permanente de los neuronas gamma; éstas provocan contracción de las fibras del *hazo* intrínseco y excitación colinérgica de su inervación sensitiva, la cual, por vía aferente, excita a las neuronas afínitas que responden con una descarga al músculo y originan su estado de *tono*. Este mecanismo es el *bucle* gamma de los neurofisiólogos.

Las alteraciones del tono pueden ser de dos tipos: aumento o hipertonía y disminución o hipotonía; la abulia o tonía es difícil de diferenciar, por la inervación plurinuclear de los músculos, y sólo se justifica en casos extremos de tópos dorsales, por lesión global de todas las raíces posteriores y los cordones en la zona anterior cingulata, o en la mitad de Oppenheim. Las modificaciones del tono pueden tomar uno o más músculos, dependiendo de la región afectada; cuando se afectan a alteraciones de la vía corticoespinal, su distribución será homolateral; si se lesiona un solo nervio, estarán comprometidos los músculos inervados por él; si hay una lesión global de un sistema, podrá observarse una rigidez extrapiramidal generalizada o una hipotonía total o lateralizada en las lesiones del cerebelo, según su extensión.

Proceso que el tono es un reflejo, la interrupción del arco reflejo de seguridad del mismo; por tanto, las lesiones de los nervios periféricos a cualquier nivel, ocasionarán hipotonía, pues por ellas desconectan las fibras de ambas ramas del arco reflejo. Por consiguiente, y en lo que hace a este tema de los cuadros sintomáticos, podemos afirmar que las lesiones de la neurona motora periférica, en cualquiera de sus variedades, se acompañarán de hipotonía; ya veremos que, con pocas diferencias conceptuales y menos anatómicas, en estos casos también habrá arreflexia.

Las neuronas del asta anterior reciben estímulos no sólo del haz piramidal, destinados a la motilidad voluntaria, sino múltiples otros de origen variado: cerebelosos, extrapiramidales, vestibulares, reticulares, etc., que actúan por objeto modular el arco motor a través de esta vía final común de Sherrington. Cuando algunas de estas estímulas están modificados por lesiones de sus fibras conductoras a cualquier nivel, se producen cambios en la descarga sobre esta vía final común.

Cuando hay lesión de la vía corticoespinal, o desconexión por sección mecánica completa o no, aparece —por la ausencia de su acción inhibitoria sobre el arco reflejo— aumento del tono o hipertonía, que por sus características concuerda con el tono de espasticidad. La espasticidad se caracteriza por la resistencia que ofrecen los músculos al movimiento pasivo de regular intensidad, seguida de una brusca supresión del tono antes de finalizar el movimiento, lo cual se cree que es como signo de la espasmo porque remedia la resistencia que ofrece ese instrumento cuando se lo arroja; la inhibición brusca del tono en esa maniobra parece depender de la excitación de los corpúsculos tendinosos de Golgi, que vehiculan las aferencias de los reflejos de flexión y que inhibían el reflejo de estiramiento del tono.

Cuando en lugar de la vía piramidal se afectan fibras de influencia mixta, pero de origen común, la variación del tono dependerá de los caracteres facilitadores o inhibidores de esos estímulos; así, cuando existe una fuerte cerebelosa habrá hipertonía, pero

su función es facilitadora y desinhibe y regular los movimientos, cuando se afectan vías extrapiramidales, inhibidoras. Hubo un momento del tono muscular, *hipertonía como si fuera rigidez* y que se puede presentar bajo dos formas: rígida. Una consistencia de plomo, con aumento uniforme de la resistencia al movimiento, o 2) el fenómeno de la rueda de jaca, con interrupciones que simulan el pasaje del eje de la sobre una rueda dentada al flexionar momentáneamente pasivos, y que algunos interpretan como debida a un temblor subyacente, y a veces clínicamente no detectable.

Otros cuadros extrapiramidales también tienen alteraciones del tono muscular, a veces cursa con hipotonía, quizás por compromiso de vías cerebelosas, y en las afonías hay un particular cuadro de hiperreflexia agregado a los movimientos anormales, a los cuales puede preceder, acompañar o prolongar, y que contribuye a la peculiar actitud de estos pacientes.

En las secciones experimentales del tallo cerebral alto se produce la típica rigidez de *aerera brava*, cuyo estudio ha permitido obtener lúcidamente conclusiones neurofisiológicas; en la lesión compresiva ese mismo nivel, produce fundamentalmente las formas secundarias secundarias a la *hipertonía endocortical* reproducen este cuadro que consiste, básicamente, en una intensa rigidez de decorticación, en la cual los miembros inferiores están extendidos, pero los superiores en flexión.

La contractura es una contracción tónica, pasiva, o involuntaria de uno o más músculos, aunque se la puede considerar, en general, como sinónimo de hipertonía, el término se utiliza en clínica para referirse a cuadros secundarios debidos a reflejos originados por excitaciones provenientes de influencias, traumatismos, etc., como la contractura de los músculos de la boca en los meningitis o de los abdominales en las peritonitis; o también en enfermedades donde factores de acción neurotóxica ocasionan, por efecto neuronal directo, una intensa reacción muscular como en el tétanos, la rabia, la intoxicación por estricnina, etc.

La rigidez es una contractura paroxística de los músculos distales de los miembros, sobre todo de los brazos, que puede tomar la cara, y que se manifiesta por una distribución particular que la hace fácilmente reconocible, aparece en algunos músculos que adoptan una actitud particular, como la mano de panera, son dolorosas, reproducibles por cretaceos manuales, de tipo espasmódico, a menudo repetible, que duran varios minutos y que se deben a trastornos posturales o a disminución de la calcemia o del magnesio.

Algunas veces, difíciles o imposibles de modificar, se deben, no a modificaciones del tono, sino a retracciones fibrotendinosas o a lesiones musculares de tipo cicatricial, como el síndrome de Volkmann, es importante saber distinguirlos.

Las *crampas* o espasmos tónicos de larga y variada duración, a menudo inermes y a veces rebeldes, de con el exceso de ejercicio, que toman grandes músculos que se palpan contrados y dolorosos; también pueden ser repetidos y el masaje o el estiramiento los alivia. Pueden verse en algunas graves del sistema motor, aunque habitualmente indican un trastorno muscular secundario.

El *rigor mortis typhoides* es un cuadro sintomático y poco común que consiste en la existencia de un tónico rigidez generalizada, sobre la cual se agregan espasmos de forma de diferente intensidad; desaparece durante el sueño, es progresivo y no se ha precisado su fisiopatología.

J. Alteraciones del tráfico muscular

Nos interesa especialmente el tráfico muscular que según se ha comprobado y por causas no demeritadas bien comprendidas, se mantiene por su conexión con la motoneurona; por tanto que el impulso eléctrico o sustancias que originan por el axón son indispensables para mantenerlo.

Cuando el músculo se desvincula del sistema nervioso por una lesión de la segunda neurona a cualquier nivel, después de un tiempo relativamente corto, se atrofia, su masa se reduce hasta en un 30%, disminuye el número de sus fibras y se altera su estructura, por tanto, todas las lesiones motoras periféricas se acompañan de atrofia muscular en las regiones inervadas por los segmentos enfermos; esta atrofia predomina a nivel distal, porque en ese sector la motoneurona es más delgada y consecuentemente hay más ramificación nerviosa con mayor posibilidad de ser afectada, además existen hipotonía y arreflexia y, frecuentemente, en las lesiones de los nervios, un componente sensitivo.

El músculo, para mantener su tráfico, también debe funcionar adecuadamente en forma y tiempo, por eso, en *ataxia* o *mioclonos* durante un tiempo prolongado, ya sea por un espasmo temporal o por una parálisis motora (de la primera neurona o sea de la vía corticoespinal), terminan por atrofiarse por falta de uso o desuso, después de conservar durante bastante tiempo su tráfico normal.

Además de estas atrofias neurógenas, existen las *atrofias primarias por lesión del músculo mismo*, miopatías que pueden ser de diverso tipo. Esas atrofias tienen la característica de predominar a nivel proximal y no distal como las neurógenas; suelen ser muy marcadas, y terminan por convertir al músculo en una masa fibrosa no contractil y funcionalmente inerte; en algunos enfermedades congénitas la atrofia está acompañada por un aumento de la grasa intersticial; es la *miopatía trofíca*, que se reconoce por la debilidad muscular y por la existencia de una atrofia neta en otras regiones. Hay veces en las que un estado infamático provoca sucesivamente una atrofia neta en otras regiones. Hay veces en las que un estado infamático provoca sucesivamente una atrofia neta que la afecta, en otras ocasiones coexisten componentes neurógenos, confir-

mados por historia y electromiografía; esas manifestaciones se ven especialmente en las miopatías de las enfermedades del colágeno.

En las miopatías no hay lesión del sistema nervioso y el examen neurológico es negativo; aunque en las fases finales se podrá encontrar una disminución o abolición de los reflejos, por desajuste en el tráfico del elector muscular.

Es importante considerar que en las atrofias de este tipo el origen del cuadro no es general, sino que la lesión predomina ligeramente en algunos músculos, el adelgazamiento total, completo, es propio de la *miopatía*, cuya causa es fundamentalmente no neurógena.

La *hipertrofia muscular* o aumento de la masa muscular es poco frecuente; se la ve en sujetos adélicos que han desarrollado ciertos músculos con ejercicio adecuado y en una enfermedad muscular bastante rara, pero muy interesante, donde la hipertrofia muscular generalizada se acompaña de una atrofia de la contractura; la hipertrofia nos referimos a la enfermedad de Thomsen o miopatía congénita.

Como alteraciones tónicas toman la piel, uñas, huesos, etc., ya sea bajo la forma de úlceras por decúbito o mal perfomente plantar o de graves lesiones oncológicas de los miembros, con alteración de la sensibilidad; también como artropatías miopáticas de patogenia similar como se ve en la lepra, la sífilis, la aringodifilia, el tétanos, etc. Modificaciones de la piel y las uñas se observan en las secciones incompletas de los nervios periféricos que tienen gran cantidad de fibras simpáticas, como el mediano, cuya lesión, además de contractura, puede tener piel brillante y seca, atrofiosis, uñas frías y ulceraciones cutáneas.

4. Movimientos anormales

Son, por definición, los movimientos que no se aprecian en un sujeto normal, muchos se pueden englobar con el término de *aperiosteosis*, especialmente si son de origen patológico.

Existen dos cuadros de destacable relación con el tono, pero que merecen ser comentados previamente por su real importancia clínica: 1) la *fibrosia*, que es un movimiento *espasmódico* de las fibras musculares, no visualizable pero detectable por el electromiograma, y que revela una desinervación muscular, dato de considerable valor en la práctica, y 2) la *fasciculación*, que es un movimiento *voluntario*, como de un estímulo muscular que se aprecia bajo la piel, sobre todo en los grandes músculos de las pantaras; aparece cuando hay lesión de la motoneurona del asta anterior y hace diagnóstico de localización precisa en la extensión porción de la segunda neurona de la vía motora; en la práctica, su presencia —acompañada casi siempre de otros signos neurológicos fríos— debe hacer pensar en la *esclerosis lateral amiotrófica*, pero hay que hacer notar que a, frío y las emociones pueden pro-

visar fasciaciones benignas que deben diferenciarse para evitar un diagnóstico erróneo.

Temblores. Existe un *tremor fisiológico* de amplitud tan pequeña que pasa desapercibida y que solo se detecta por medios electrofisiológicos; es de tipo postural y de un ritmo de alrededor de 10 oscilaciones por segundo en el adulto y algo menor en otras edades. Pero hay un *tremor patológico* claramente aparente que desaparece con el sueño, al retirar del frío digno, y que puede formar parte de un movimiento rítmico producido por la naturaleza tónica de algunas y atónicas, bastante variable aunque no siempre idéntica, de no demasiada amplitud y que predomina en las partes distales de los miembros y una a veces la cabeza, la lengua y el cuello. Por sus características clínicas, se pueden distinguir tres tipos básicos de temblores.

1) **de reposo** o *esénico*, típico de la enfermedad de Parkinson y de otros parkinsonismos, que se ve mejor cuando el paciente está en reposo y relajado y que consiste en movimientos espasmos y sucesivos de flexión y extensión, especialmente, o de abducción o aducción, o de pronación y supinación, que en las manos justifica el nombre de signo del fabricante de pilanderas; el ritmo es de 4 a 6 oscilaciones por segundo, se acompaña usualmente al mismo paciente, de amplitud mediana y progresivamente levan; inicialmente aparecen poco en la movilidad normal, y suele asociarse con una alteración del tem y la postura. Algunos temblores seniles tienen estas características, pero no son progresivos y no hay otros signos neurológicos;

2) *postural* que parece ser una exageración del fisiológico, más rápido que el anterior, que aparece al intentar determinadas posturas, como estender los brazos y a veces incluso poca a paciente, mientras no sea muy exagerada o agregue un componente intencional. Se la llama *infantil, esencial o senil* según la edad y las indicaciones de aparición; del mismo tipo es el temblor del *hipertiroidismo* y del *alcoholismo* y unas tóxicas, y en general mejoran con lasqueemas beta y alcohol.

3) *intencional*, que se produce al efectuar movimientos y se acompañan de un ritmo que está en relación con el origen de los movimientos, y más intenso cuando se afectan los pedunculados cerebrales superiores, por donde sale la mayor parte de las eferencias del cerebro; se le atribuye a la hipertonía concomitante y se agregan otros signos de naturaleza cerebelosa.

Corea. Son movimientos anormales bruscos, irregulares a veces espasmos, a menudo intensos, no sistemáticos, que toman las partes distales de los miembros, especialmente los superiores, ocasionando desajustes de los miembros; aparecen en reposo y aumentan con la tensión emocional. El sujeto de pie parece inquieto, porque tiene una evidente incapacidad para mantener una determinada postura, lo cual provoca un bamboleo del cuerpo y, al daré la mano una sucesión de movimientos que justifican el nombre de signo del ordenado.

Estos movimientos pueden ser más o menos comúnmente en la cara, la lengua (con protrusión se hace imposible) y los músculos de la deglución y la masticación, interfiriendo entonces con las funciones del lenguaje, que se hace disártrico. Se acompaña de hipertonía, puede aparecer de un solo lado (hemiparésis), asociarse a otros movimientos extrapiramidales, especialmente la ataxia (cerebelosa), y se produce por lesión del tálamo o de ganglios del estrado con liberación del pálido que se presenta en forma aguda, como la corea de Sydenham o reumática, o en forma crónica, como la corea de Huntington, con demencia y no en antecedentes familiares.

Hallitus. Son movimientos parecidos a los coreicos, pero de mucha mayor intensidad y de una violencia tal que hacen mover todo el cuerpo, ocurren en las partes proximales de los miembros y cuando el movimiento de proyección que hace un miembro al sujar una pelota de baseball, son permanentes y agotan al paciente, aunque a veces se atenúan paulatinamente. Habitualmente toman un lado (hemiparésis) y por consiguiente pueden comenzar lentamente, por ejemplo, en la fase de recuperación de una hemiplegia, se deben a una lesión del cuerpo de Luy y de sus vías.

Atetosis. Son movimientos localizados en las partes distales de los miembros, especialmente las manos, que tienen carácter repetitivo, lento, como de retorcimiento, de poca amplitud y que parecen movimientos voluntarios de difícil ejecución sobre un fondo espasmódico y más a la vez normal del miembro; pueden existir además en la cara, el cuello y el tronco, ser uni o bilaterales y así como, como dijimos, a la corea y a otros movimientos anormales, como se ve en la enfermedad de Wilson, atetosis relacionada con un trastorno del metabolismo del cobre. Su patogenia parece superponible a la de la corea, y se manifiesta en casos degenerativos y tóxicos y a veces después de lesiones piramidales.

Distonía. Son movimientos semejantes a los atetóticos, pero se diferencian en que toman un plio segmentos del cuerpo, especialmente en la musculatura proximal y axial, con grandes movimientos lentos de tipo rotatorio y gran hipertonía agregada que puede asociarse, a mantenerse luego, fijando posturas anómalas, a veces totalmente grotescas, que pueden durar horas; distonía postural. También provocando deformaciones permanentes y dificultan considerablemente el movimiento voluntario, que se hace lento, irregular, difícil y torpe. Cuando adquiere caracteres generalizados constituye una enfermedad hereditaria, la distonía de Laiton, en la cual se ve lesión del striatum. Otros movimientos pueden asociarse a otros de simple extrapiramidal, especialmente en enfermedades que toman todo el sistema de Wilson, de Hallervorden, de Huntington o quedar limitadas para siempre o como los involuntarios en algún segmento de

cuerpo) también espasmódica, calambre del escribiente, etc.

Mioclonías. Es un término que se emplea con diversos acepciones y que en realidad debería limitarse a las sacudidas musculares bruscas, irregulares, asimétricas, de muy corta duración y de variable amplitud, que se provocan frecuentemente ante estímulos sensoriales o sensoriales y que pueden tomar un solo músculo o un grupo muscular ocasionando débil sacudidos o quiblos de la capacidad comprometida, a diferencia de las fasciculaciones. Es un sistema poco frecuente pero relacionado con numerosas enfermedades degenerativas del sistema nervioso y también con el síndrome de la familia de epilepsia. Su etiopatogenia no está bien elucidada. Con este término se denominan también cuadros caracterizados por movimientos rítmicos de alta frecuencia (de 30 a 60 por minuto), permanentes en el tiempo y en su ritmo, que ascienden en los músculos de origen raquídeo se les llama *mioclonía palatal* y se deben a una lesión del haz central de la cápsula, la oliva inferior y sus conexiones cerebrales. A veces profiere llamarlos *clonus bulbar, facial o diafragmático*.

Fico. Son movimientos involuntarios, irregulares, asintomáticos e inextinguibles para el sujeto, que se repiten con frecuencia variable reproduciendo movimientos, balísticos y bruscos, aunque con un componente agregado irregular y que pueden ser suprimidos por la voluntad durante un corto tiempo para reaparecer de inmediato, adquieren los más insólitos aspectos a veces, tomando en oportuna, la lengua y la garganta, con protrusión o similares posturales, o con manifestándose con las terminales. La enfermedad de Gilles de la Tourette es muy rara, se ve en la adolescencia temprana y consiste en múltiples ictos con ecolalia y otras compulsiones a menudo obsesivas.

Asteriasis. Consiste en un movimiento particular e involuntario al colocar las manos del paciente en extensión forzada, éstas se elevan bruscamente después de haberse mantenido un tiempo en esa posición, que inmediatamente cooperan, se debería a una inhibición intermitente y brusca del tono de los extensores y se le ve en distintas enfermedades metabólicas, especialmente hepáticas.

Espasmos. Son movimientos involuntarios, intermitentes y de intensidad variable, sistemáticos y limitados, relativamente comunes en sus manifestaciones, bastante difíciles y reproducibles de manera regular en un mismo territorio a veces bajo la influencia de causas análogas (dejeñes). Pueden afectar en los párpados, dificultando o impidiendo la visión, y tomar la forma de una contracción tónica rítmica y constante o bien clónica; en ambos casos se denominan *blefarospasmo*. Si toma el facial (espasmo facial) afecta toda o parte de la cara y puede ser primitivo, a veces por lesión o nivel del ángulo poncecerebeloso o secundario a una parálisis facial o a un injerto nervioso producido de uno quilibrio. Muchos pacientes parkinsonianos que ingieren du-

ranse un tiempo bastante prolongado de las impresiones de la vida, presentan un cuadro de movimientos sacadales en forma de muecas irregulares de la cara y el cuello, que algunos interpretan como verdaderos espasmos de origen tónico.

Convulsiones. Son contracciones musculares bruscas e involuntarias, generalizadas, bastante extendidas o a veces limitadas, irregulares, intermitentes y variables, que se presentan casi siempre en forma epiléptica, con o sin crisis. Estas crisis son el resultado de una descarga excesiva e hiper sincrónica de una población neuronal, comprometedora la mayor parte del córtex en forma crónica y por extirpación de neuronas estructuralmente ubicadas y capaces de recibir simultáneamente ambos mensajes a través de sus conexiones corticales o localizadas en ciertas regiones y dando las denominadas *epilepsias focales*.

Las convulsiones pueden ser generalizadas o localizadas.

1) **Convulsiones generalizadas.** Pueden ser tónicas o clónicas. En sus formas aisladas, casi siempre casi siempre formas clónicas de epilepsia infantil, mientras que las convulsiones generalizadas del adulto tienen la característica de ser mixtas, tónicas clónicas, conocidas como gran mal. Pueden ser sintomáticas de una afección aguda o crónica del sistema nervioso u observarse en algunos enfermos generalizados como la uremia. La toxemia gravida o ciertas intoxicaciones que pueden cursar con convulsiones; o bien presentarse en forma aislada, a menudo sin causa conocida, constituyendo el cuadro de la epilepsia, que será tratado más adelante. Las convulsiones generalizadas se acompañan de inconsciencia desde su comienzo.

La epilepsia infantil es una entidad relativamente homogénea en su cuadro clínico, sobre la cual pueden aparecer pequeñas sacudidas irregulares, los miembros están extendidos y el pulgar cerca del puño cerrado; en la cara hay predominio de un lado y está desviada con las mandíbulas cerradas, que pueden morder la lengua. Los músculos espásticos no limitados y hay atonía en otros. Los esfínteres están tónicos, pero puede haber incontinencia por predominio de un lado de más, lo que contribuye al vaciamiento de las cavidades.

Las convulsiones clónicas es una sucesión de sacudidas más o menos intensas y regulares, separadas por ciertos intervalos de resolución muscular; los miembros se agitan irregularmente, y la cara hace muecas mientras, los ojos tienen movimientos incoordinados; la cabeza se mueve en todas direcciones y golpea violentamente contra el piso, la respiración es corta e irregular.

El mejor ejemplo de una convulsión está dado por el ataque de gran mal epiléptico, donde se observan hechos en el momento clínicamente que serán estudiados oportunamente.

2) **Convulsiones localizadas o focales.** Son crisis mixtas progresivas y limitadas de sacudidas clónicas que se inician en cualquier sector del cuerpo

con mayor frecuencia en las partes que tienen más representación cortical, como la cara, las manos, los pies — y que de allí se extienden a las regiones vecinas, siguiendo una marcha que se denomina *hemiclonias* cuando se propaga al otro lado, o sea cuando se generaliza, el individuo pierde el conocimiento, inmediatamente después del episodio queda una parálisis residual y transitoria que se llama de Todd. Estos ataques se presentan en forma individual con un ritmo variable, y a veces son precedidos por síntomas visus-ivos, especialmente paréscitas, en cuyo caso es de presumir un origen no estrictamente motor, sino una propagación desde las áreas parieto-occipitales.

Otra crisis motora localizada es la *advergent*, que se inicia con un movimiento lento de los ojos, la cabeza y a veces el tronco hacia el lado opuesto al lesionado y que se continúa con un cuadro convulsivo generalizado.

La *epilepsia parietal continua* es bastante rara y consiste en la persistencia, por largos horas o in-

cluso días, de sensaciones climáticas permanentes con conservación de la lucidez.

Cuando las convulsiones generalizadas se suceden en forma continua, sin recuperación de la conciencia entre las crisis, el cuadro se conoce como estado de gran mal.

BIBLIOGRAFÍA

- Delang, M. and Georgopoulos, A. Motor function of the basal ganglia. In Brody, V.B. (ed.) *Handbook of Physiology: The Nervous System*, pp. 1011-1062. American Physiological Society, Bethesda, 1961.
- Kuspen, H. Anatomy of the descending pathways. In Brody, V.B. (ed.) *Handbook of Physiology*, pp. 597-666. American Physiological Society, Bethesda, 1961.
- Lambert, E.H. Clinical examination in neurology. Chap. 15. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1957.
- Morison, J.S. The motor system. *Functions of the basal ganglia*. Neurology, 12: 214, 1962.

Los cambios del medio interno o externo, con ambiente suficiente para originar alguna modificación en el organismo, provocan la aparición de estímulos que en forma de impulsos son llevados a los centros nerviosos por un conjunto muy extenso de fibras aferentes que constituyen las vías de la sensibilidad, y que, incorporadas al sistema nervioso central, según sus rutas particulares hasta arribar a estructuras superiores para hacerse conscientes o bien quedar en niveles inferiores para elaborar respuestas reflejas.

La sensibilidad, o sea la impresión que en el organismo produce un estímulo cualquiera, no es siempre la misma, y depende de los caracteres fisiológicos del estímulo y en menor proporción de las vías estimuladas. Hay una *sensibilidad especial* de los sentidos, cuyos estímulos son ondas que actúan específicamente sobre receptores especiales, como la vista y el oído, o se trata de partículas copiosas de las asociaciones de gusto y olfato. La sensibilidad que comprende el sentido del tacto se llama *sensibilidad general* y sus sensaciones no son uniformes, pues se distinguen fácilmente algunas formas diferentes, tales como el roce superficial —la simple impresión que produce un estímulo mecánico en la piel—, el frío, el calor y el dolor, que son modalidades identificables por cualquier individuo; todas estas se agrupan en lo que se denomina *sensibilidad superficial*, porque es básicamente cutánea, o *exteroceptiva*, o *propioceptiva* o *discriminativa*. Pero hay otro tipo de sensibilidad, la *profunda*, o *discriminativa*, o *espino-cerebral* o *propioceptiva*, que es la que permite captar diferencias de peso y de tamaño, vibraciones (sentido vibratorio o *palestésico*), y el sentido posicional o *propiocepción consciente*, que revela la posición de un miembro o de una de sus segmentos en el espacio por la sensibilidad particular y muscular. Además permite reconocer dos puntos separados y cercanos en la piel —cuyo discriminativo— y distinguir la ca-

Alteraciones de la sensibilidad 46

Juan Pablo Beragno Cepeda

lidad de los objetos — forma y textura — que el tacto sin la ayuda de la vista, o sea *responso*. Ambos tipos de sensibilidad, perfectamente diferenciables en sus aspectos fisiológicos y psicológicos, tienen también vías distintas, lo cual prueba la realidad de su diferenciación.

Los estímulos recibidos en el interior de las cavidades del organismo (en impulsos que constituyen la aferencia del sistema vegetativo o autónomo, vegetativo en su parte final por las mismas vías de la sensibilidad general, recordando que la parte motora de este sistema autónomo tiene individualidad propia, pues está claramente segregado del sistema nervioso central en sus porciones orto y parasimpáticas. Estas fibras corresponden a la *sensibilidad enteroceptica* o *visceral*).

O sea que la sensibilidad puede ser dividida en las siguientes clases:

1. Sensibilidad especial
2. Sensibilidad general: superficial profunda
3. Sensibilidad visceral

En este capítulo nos ocuparemos en forma exclusiva de la sensibilidad general.

Anatomía y fisiología. Durante mucho tiempo se aceptó que cada tipo de sensibilidad estaba relacionada con determinadas terminaciones de la piel, conocidas como corpúsculos de diferente nombre. Hay un error que no hay tal especificidad de los receptores y que sólo se trata que las terminaciones libres están estrechamente relacionadas con el dolor y que los corpúsculos de Pacini son capaces de ser estimulados específicamente por la compresión y la deformación.

Las vías aferentes, que de todos modos se reúnen a nivel de esas terminaciones, consisten en las fibras sensitivas de los nervios periféricos, ya sea en forma exclusiva como en los nervios superficiales, o cefálicos, que transmiten sólo sensibilidad superfi-

cual, o más frecuentemente mezcladas con las fibras motoras en los nervios mixtos. Todas las fibras sensitivas son las prolongaciones periféricas de las células ganglionares en T, primera neurona de todo tipo de sensibilidad, y que ascienden en el ganglio de la raíz posterior en nervios craneales de la sensibilidad general — básicamente, el trigémino a V par — la primera neurona está en el ganglio semilunar de Gasser exclusivamente.

La distribución periférica de la sensibilidad es perfectamente concisa, las raíces sostenedoras o sensitivas salen equidistantemente de la médula, para unirse con la raíz anterior y formar el nervio raquídeo, que se distribuye de manera tal que a cada segmento corresponden en relación con una metámera embriológica y corresponde una raíz determinada, esta distribución metamérica está bien esquematizada y hoy se encuentra con Keegan, en que cada una llega hasta la línea media posterior por las ramas posteriores de todos los nervios raquídeos en sus regiones cutáneas. Algunas raíces, como las torácicas se despiden en el cuerpo directamente, pero la mayoría a nivel de los miembros, se subdivide en formando las plexos que tendrán cutáneas y darán origen a los nervios periféricos, casi siempre con pocas prevenciones de más de una raíz. Como consecuencia de la superposición y entrecruzamiento de fibras que así se produce, la distribución cutánea, pleural y periférica será diferente y el conocimiento anatómico permitirá localizar la probable lesión, sin embargo, hay esas quemas que se sitúan reconocimiento clínico, que puede ayudarse, además con los métodos científicos de diagnóstico complementario.

En la práctica es interesante reconocer ciertos patrones de la distribución metamérica radicular para orientar un mejor diagnóstico de localización leccional, así el hombro corresponde a C5, el brazo externo del brazo a C6 y el miembro a C8; las artículas a D4, el hombro a D9, las ingles a D12-13 y en los miembros inferiores la distribución es leccional, empezando por delante y hacia adentro de manera tal que L5 corresponde al borde interno del pie y S1 al externo, de allí las raíces siguen por la cara posterior del tronco y las alumas están relacionadas con el plexo.

Las prolongaciones centrales de las células ganglionares en T forman la raíz posterior de los nervios raquídeos y siguen cutáneas, unas en su ascenso hacia los centros, de acuerdo con la clase de sensibilidad que conducen.

Las diversas ramas de sensibilidad superficial, unas portadas por las fibras más delgadas, regresan por la parte más externa de la raíz y entran a la médula espinal, desde se dividen en una rama descendente y otra ascendente que participan en la formación del tracto dorsal lateral o de Lissauer, localizando en la parte adyacente y externa al cuerpo posterior. La fibra ascendente sufre algunos segmentos — más las fibras de la sensibilidad táctil — y entra al cuerpo posterior donde converge con neuronas ubicadas en

las capas estradas de Rexed, donde asciende la segunda neurona de la raíz; las axones de esta segunda neurona se dirigen hacia adelante y ascenden para cruzarse con los del otro lado en la comisura gris e incurvarse hacia arriba al llegar a la parte externa del cono medular y formar los haces espinotalámicos ventral (de la sensibilidad táctil superficial) y dorsal (de la sensibilidad termalgésica) con las fibras del dolor ubicadas en la parte más posterior. Hacia atrás, estas fibras no se encuentran más allá de la inserción del ligamento dentado en la médula — reparo de gran significación quirúrgica — y están sistemáticamente de una manera que las fibras que van llegando de los niveles más altos se colocan por dentro de las más inferiores, que entonces quedan más cerca de la superficie celular.

En el bulbo raquídeo, el haz espinotalámico conserva su posición lateral y está separado de la cinta de Reid por la línea bulbosa; en la parte baja de la protuberancia se afiltra a la porción más externa de la cinta para terminar conjuntamente a través del mesencefalo y terminar en el núcleo ventral posterolateral del tálamo óptico, sede de la tercera neurona de todas las fibras de la sensibilidad.

Muchos experimentos apuntan a la idea de la sensibilidad ilusoria, ya que, por su trascendencia clínica, una serie de estudios de gran interés han permitido conocer aspectos importantes de su fisiología.

El dolor es una defensa del organismo que cual quiere eventualidad que amenaza su integridad. Se pueden reconocer dos tipos de dolor: uno rápido o instantáneo, bien localizado, nacido en las capas más superficiales de la piel a raíz de algo que las atraviesa y otro más lento, más difuso y que se prolonga en el tiempo. Las fibras que transmiten ambos casos de dolor son diferentes, el dolor rápido es vehiculizado por fibras mielínicas finas (A delta) y el otro por fibras amielínicas (C). Ambas son las más delgadas de las fibras sensitivas y después de su extensión en el ganglio de la raíz posterior llegar al cuerpo posterior a la vía de la gelatina de Rolando, donde hacen múltiples sinapsis con líneas de células intercalares y con colaterales de las fibras más gruesas del cordón posterior; y no se sabe si directamente o no, con fibras descendentes de estructuras superiores.

La complejidad de todas estas conexiones es evidente, pero lo real es que existen, entre otros efectos, un componente inhibitorio muy importante sobre esta segunda neurona, y tal efecto parece ser el sistema fisiológico de los resultados satisfactorios que se obtienen por la estimulación eléctrica de troncos nerviosos en el cordón posterior para el alivio del dolor. Asimismo, se cree que este tipo de sensibilidad ascende por dos vías diferenciadas: 1) el haz mesencefalicomedular, que es el descrito, y 2) el paleoespinocéfalo, muy delgado, que transmite el dolor lento y haría numerosas sinapsis a nivel medular y del tronco encefálico y terminaría en el núcleo intralaminar del tálamo; desde allí sus axo-

nes serían múltiples, hacia los lóbulos frontal y temporal, la corteza volutiva límbica y el hipotálamo, explicando las variadas reacciones que provoca el dolor.

Otros datos importantes derivan de investigaciones farmacológicas: estudiando la morfina se llegó a la conclusión de que había células capaces de incorporar este fármaco a su membrana y que por ese mecanismo se calmaba el dolor; luego se encontraron drogas que antagonizaban este efecto, como la naloxona. Posteriormente se descubrieron sustancias en el organismo — endorfinas y enkefalinas, globalmente que replican el efecto morfínico. Por métodos bioquímicos se establecieron diversas áreas de liberación y el tronco y se comprobó la acumulación de dichas sustancias en regiones similares a las relacionadas con la morfina y además vinculadas con núcleo que, estimuladas eléctricamente, tenían analgesia. Se postuló entonces que dichas sustancias serían o funcionarían como neurotransmisores y que, localizadas en algunas células de la sustancia gris periacetabular, el raíz central y la zona rostral, desenderían por las vías reticulospinales o corticospinales hasta las neuronas de segundo orden de esta posterior y provocarían un efecto inhibitorio del dolor. Estas hechas, mencionadas en forma muy sumaria, revelan la complejidad del problema del dolor.

Las fibras de la sensibilidad profunda son más gruesas que las anteriores y, después de formar la parte más interna de la raíz posterior, entran directamente en el cono posterior, con colaterales a células del asta posterior, como ya vimos, y luego ascienden a la médula que van atravesando fibras de regiones más profundas se van colocando más externamente; en respecto a las amielínicas, además, desde el nivel dorsal medio aparecen en el cordón un surco longitudinal sin trascendencia clínica, que divide al cordón en dos haces, uno externo de Burdick y el otro interno de Goll. Las fibras terminan en las células de segundo orden, en dos núcleos, de Goll y de Burdick, que ocupan casi toda la altura del bulbo. Sus axones se cruzan en la línea media y ascenden por detrás de la vía posterior, formando la cinta de Reid media, en la parte baja de la protuberancia se agregaron a la porción externa. Las fibras de las raíces espinotalámicas, y que se comunicarán hasta el núcleo ventral posterolateral del tálamo.

La sensibilidad de la cara es vehiculizada por el trigémino o V par; algunas pocas fibras sensitivas de los pares craneales VI y VIII terminan en los núcleos centrales del trigémino. Este nervio, que se divide en tres ramas periféricas, tiene su neurona primaria en el ganglio de Gasser, situado en la cara superior de la raíz; los axones de sus células forman la raíz sensible del trigémino que entra al tronco en la parte media de la protuberancia, por fuera de la más delgada raíz media del mismo nervio, que lleva los misoculos masticadores. Estas fibras ingresan a la protuberancia y algunas fina-

lizan su recorrido en el núcleo principal del trigémino, mientras fibras relacionadas con la sensibilidad superficial se incurvan hacia abajo y forman la raíz descendente del trigémino, cercano a la superficie bulbosa por debajo de los cuerpos rosáceos y que se extiende hasta el nivel C2 en la médula. En su parte interna hay una formación celular, el núcleo de la raíz descendente, que continúa hacia arriba en sinapsis simétrica de una posición instantánea gelatinosa. Allí terminan las fibras de la primera neurona de la sensibilidad superficial con una disposición parasaural, pues las correspondientes a la inserción de las partes más altas de la cara y de la sensibilidad del tronco acaban más inferiormente en el núcleo de donde salen los axones de la segunda neurona para formar los haces secundarios ventral y dorsal del trigémino que, después de un recorrido bastante complicado, se unifican a la cinta de Reid para terminar en el núcleo ventral posterior medial del tálamo. Estas fibras hacen numerosas conexiones a nivel del núcleo central, base de las numerosas reflexos relacionados con la cara. También es interesante anotar que las fibras de la sensibilidad profunda de la cara terminan, no en el ganglio de Gasser, sino en el núcleo mesencefálico del trigémino, que las células de tipo ganglionar y parece una estructura que no ha migrado en la época embriológica correspondiente, ya axones terminan en el núcleo principal del trigémino, desde donde continúa la vía en la forma descrita.

Los axones de la tercera neurona, ubicada en el tálamo, se dirigen hacia la corteza cerebral por medio de la proyección talámica que termina en las áreas 1, 2 y 3 de Brodmann. La zona somatosensitiva primaria, detrás del surco de Rolando y con una organización somatotópica similar a la región motora con las partes más inferiores del cuerpo proyectadas a la parte más superior de la corteza, y a incluso sobre la cara interna del hemisferio, y la cara en la parte externa, 2) en una zona somatosensitiva secundaria situada en el fondo de la fosa superior de la corteza de Silvio y con localización específica, en la cual la parte anterior de la región corresponde a la parte superior del cuerpo y 3) el lóbulo parietal superior, áreas 5 y 7 de Brodmann, sin organización somatotópica.

Los axones han demostrado que a la zona primaria llegan estímulos relacionados con la discriminación sensorial y que en la región posterior se establecen procesos integrativos de más elevado nivel; parece comprobado que las sensibilidades más elementales, tales como el dolor, pueden comunicarse a nivel subcortical si el lóbulo está intacto, y que las funciones más altamente discriminativas requieren de la integridad cortical. Para finalizar este tema, debemos recordar que todas las regiones corticales citadas tienen una importante proyección aferente destinada a las células sensitivas de cada nivel, que sirve para regular y modular la calidad de la sensación primaria.

similitud de distinguen entre ambos lados del cuerpo y falta de representación de los dedos de la mano y el pie, puede agregarse apraxia y una verdadera agnosia con desconocimiento de muchos símbolos.

8. Psicógenos. Suelen darse referidos en forma directa o de los símbolos a palabras; en el examen pueden estar ocurriendo modificaciones no relacionadas con ningún patrón cerebral y es común la ausencia en marcha o en guante, con la característica de que hacen huellas muy netas al caminar de los procesos orgánicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Craig, W. and Ochs, L. *Automatic nervous system—its structure, generalization, clinical, & therapy*. Paul, New York, 1962.
- Dyck, P. J. et al. "Severe" ataxia: a study of cerebellar ataxias in humans. In Dyck, P. J., Thomas, P. K. and Lambert, R. P. (eds.) *Perceptual Neuropathy*. *Neurology*, 1973, 11:23. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1981.
- Leubsdorf, V. and Ochs, L. *Simultaneous perception and dysfunction*. In Ashby, A. S., McKeown, G.M. and Mc Donald, W.I. (eds.) *Diseases of the nervous system*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1974.

Alteraciones de la coordinación y los reflejos 47

Juan Pablo Recagno Cepeda

Normalmente la armonía y la regularidad de los movimientos voluntarios dependen de una coordinación precisa entre todos los numerosos músculos que intervienen en cualquier movimiento: asimétrico, lo más hábil y la ejecución de los pasos en una distribución correcta de los estímulos nerviosos, bien correlacionados en un tiempo adecuado.

Cuando los mecanismos que regulan esta coordinación fallan, se produce una incoordinación de los movimientos, que se denomina *ataxia* y que puede deberse a una alteración: 1) de la recepción de los estímulos que captan la sensibilidad del órgano muscular o sensibilidad profunda: *ataxia sensorial*; 2) de los órganos designados en forma fundamental a mantener el equilibrio y la postura: el laberinto: *ataxia laberíntica*, y 3) de *cerebelo*, órgano central de la regulación del tono: *ataxia cerebelosa*.

Se describen algunas otras formas de ataxia, aunque sin mayor significación clínica y de dudosa interpretación, pero es interesante resaltar que la vista cuya ausencia no produce ataxia, es un importante factor de corrección y suplencia de algunas alteraciones relacionadas con la coordinación.

1. *Ataxia sensorial*. Llámala también *periférica* se produce siempre como resultado de una grave alteración de la sensibilidad profunda y sus consiguientes problemas son: *hipoestesia* y *anestesia*. El caso más típico es el de la *tabes*, que hoy se ve excepcionalmente, y que produce un trastorno difuso de origen lútica, de las raíces posteriores y los cordones posteriores de la médula espinal; está perdida la sensibilidad muscular y el sujeto es incapaz de percibir el estado de los músculos que se encuentran sus miembros; y de allí deriva la impureza de la marcha para suplir su inseguridad, por lo cual necesita mirar permanentemente sus propios movimientos para todo de corrección. Como en toda ataxia no hay parálisis, pero los movimientos han perdido su armonía y se desconocen con el

otro perdido y se hacen irregulares; son oscilantes y no llegan al objeto deseado, una vez habitualmente lo sobrepasan; además, al llegar les es imposible mantener fija el miembro, pronto se pueden conservar una posición fija. Es interesante destacar que, mientras en el cerebelo la intensidad de su trémulo se agrava con la progresión del movimiento que puede llegar al temblor intencional, el ataxico sensorial lo hace desde la iniciación del movimiento. La estación de pie es inestable; cuando el sujeto no puede sostenerse en un pie crea la abalata y al cerrar los ojos —o incluso al mirar hacia arriba—, un golpe pierde la estabilidad; tiene un tipo de *Bomberg posición*. La marcha es insegura, con las miembros separados, levantando las pies exageradamente y dejándolos caer sucesivamente; *gait* peculiar al *gait*, es una marcha inestable que el individuo hace también mirando el suelo y sus pies, inclinando hacia adelante y casi siempre ayudado por bastones.

2. *Ataxia laberíntica*. El laberinto es uno de los sistemas básicos para mantener la postura y el equilibrio, cuando falla uno de los laberintos, el sujeto presenta una ataxia, que tiene la particularidad de ser referida a la cabeza y que se agrava con sus movimientos; el sujeto está *vertiginoso* o mareado —ya veremos el significado exacto de ambos términos— y tiene dificultades para estar de pie pues se tambalea, con las piernas separadas y sensación de pérdida siempre hacia el mismo lado, hacia el cual tiende a caer. Presenta un signo de *Bomberg posición*, aunque algo retardado en comparación con el ataxico sensorial, y después unido la marcha, siempre hacia el mismo lado. Es común la coexistencia de náuseas y signos aditivos.

3. *Ataxia cerebelosa*. El cerebelo es un órgano fundamentalmente motor, cuya función es regular los movimientos, asegurando la continuidad y la medida de los impulsos motores (Pascual, 1974).

casi toda la aferencia del reflejo apraxiano y cuya ausencia, con un único signo motor en una mano, es localizadora de una lesión hemisférica a ese nivel.

Las sincinesias o movimientos asociados son movimientos involuntarios que se producen en un lado produciendo hiperreflexia, cuando se realizan movimientos voluntarios pasivos en el lado sano. Son muy numerosas, se asemejan en algo a los reflejos y ocurren en hemipléjicos piramidales, por lo cual se piensa que se deben a liberación de fibras sinápticas humanas sobre ciertos centros. Son de muy relativa importancia clínica.

Conclusiones. Del estudio detenido de las alteraciones de la motilidad que hemos enumerado, podemos concluir que existen básicamente cuatro síndromes motores, que es fundamental tener presentes ante cualquier modificación de los componentes motores del examen neurológico:

1. El *síndrome piramidal*, por lesión de la pirámide anterior o contingente corticospinal, que se traduce por parálisis o paresias de distribución somatomatórica —hemipléjicas o parapléjicas, fundamentalmente—, con signos agregados que permiten una exacta localización de la lesión y con aumento del tono muscular en forma de espasticidad, sin atrofia y con hiperreflexia y presencia de reflejos patológicos, de los cuales el Babinski es el más significativo; además hay ausencia de reflejos cutáneos y no existen movimientos anormales, con la excepción, poco importante, de algunas sincinesias en ciertos casos.

2. El *síndrome motor periférico*, por lesión de la segunda neurona, que comienza en patillas laterales segmentarias, con atefia marcada y rápida, atrofia o amefia, y neta flaccidez muscular. El lugar

donde asienta la lesión, en el largo trayecto de su recorrido, se diagnosticará por la presencia de localizaciones cuando se ubique en la musculatura; por la ausencia de compromiso sensitivo, en los varios casos de compromiso puro de la *raíz anterior*; por la concomitancia de trastornos sensitivos después de la unión de ambas raíces y por el conocimiento de la distribución exacta de troncos pleurales y nervios periféricos en las lesiones más distales.

3. Los *síndromes extrapiramidales* comprenden varias entidades que se le estudian separadamente, pero que en general, no se acompañan de alteraciones de la motilidad voluntaria, pero sí de movimientos anormales de tipo Epín, espasmodicos y persistentes en la vigilia, aumento del tono muscular en forma de hiperreflexia (la corea, que casi con hipocinesia, es una excepción) y bradicinesia.

4. El *síndrome cerebeloso*, que por sus características clínicas y sus amplias conexiones con el resto del sistema nervioso afectará también un movimiento particular, y cuyo trastorno fundamental es la incoordinación de los movimientos, por cuya causa se suelen agregar movimientos anormales —temblor intencional—, e hiperreflexia que condiciona la aparición de reflejos patológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. H. H. Han disorders in Rowland, L.P. (ed): *Medical Textbook of Neurology*. Livingstone, Philadelphia, 1984.
2. J. H. H. Neurobiología. *Basic of Clinical Neurology*. Saunders, Toronto, 1984.
3. M. P. The cerebellum and its control. Raven Press, New York, 1984.

Mareos y vértigos 48

Juan Pablo Kévega Cepeda

El equilibrio es un estado de la materia en el cual fuerzas opuestas se contrarrestan en el organismo, permitiendo mantener determinadas posturas y actitudes que facilitan el desarrollo de sus actividades normales, ya sea en situaciones estáticas o bien dinámicas como la marcha. Este equilibrio, considerado por algunos autores como sensación compleja en los organismos superiores, no es en realidad tal pues, no hay expresión de "normo-equilibrio", como ocurre con otras sensaciones sensitivas, sino se hace consciente cuando el sistema es afectado. Funcionaría como un elemento de retroalimentación, lo cual quiere decir que no destaca mientras no sea estimulado o en tanto las estimulaciones que pueda recibir por estas vías se mantengan coordinadas y congruentes, dentro del esquema de la normalidad; al ocurrir alguna discrepancia en tales aferencias, se produciría la sensación de falta de equilibrio o de "desajuste".

El equilibrio depende de la integración cerebral de una serie de estimulaciones aferentes que actúan a nivel subconsciente y que llegan a los centros por tres canales:

1. El sentido de la vista, que permite la ubicación espacial del objeto visto, su relación con el sujeto y sus desplazamientos relativos, e información acerca de la posición y los movimientos del cuerpo y el espacio que lo rodea.

2. El sistema propioceptivo general, el cual, al captar presiones por medio de receptores cutáneos y profundos, relaciona al individuo con el plano del espacio referido a la forma de gravedad y la diferencia en las presiones de las distintas partes del cuerpo entre sí y en su relación con el espacio. Este sistema es esencial para la ejecución correcta de cualquier movimiento reflejo, pasivo o voluntario, y en tal sentido son los propioceptores del cuello los que informan sobre la posición de la cabeza en relación con el resto del cuerpo.

3) El aparato vestibular, cuyas aferencias son las más importantes y que funciona como un acelerómetro, detectando cambios en la velocidad de los movimientos e informando sobre la posición de la cabeza y el cuerpo en el espacio, y orientando al organismo en su relación con la gravedad.

El cerebelo es el más o sistema predominante del sistema nervioso, capaz de preparar al organismo para compensar una alteración que va a suceder en forma imprevista; los otros centros relacionados del neurón a sus coordinadores y facilitan el ajuste postural, de la posición erecta y la locomoción.

Todo esto permite al organismo vivir en su esquema corporal con el medio ambiente, lo cual es imprescindible para su funcionamiento normal.

Cuando se producen alteraciones en las aferencias de cualquiera de estos tres sistemas básicos, el sujeto se encontrará desequilibrado; en general y desde ya, podemos decir que, cuando dependa de una enfermedad de la propiocepción, es habitual que haya síntomas y signos concomitantes de la sensibilidad profunda y que el enfermo relate a su molestia a sus "piedras pesadas", en las afeccciones visuales es frecuente la diplopía agregada, mientras que en las lesiones vestibulares el trastorno es referido básicamente como un problema vinculado con la cabeza.

Anatomía. El aparato vestibular está formado por el laberinto membranoso, estructura cavada alojada en el óido interno del peñasco —dentro del laberinto óseo y separado del mismo por un líquido denominado perilymphe—, está ocupado por otro líquido llamado endolimphe, cuyos desplazamientos —relacionados con el movimiento o la posición— provocan la estimulación de las terminaciones sensoriales.

Desde el punto de vista anatómico se halla estrechamente vinculada con el aparato de la audición, está constituido por los tres conductos semicirculares, orientados en los tres planos del espacio, cuyos

de ejemplos frecuentes en el mundo: uno de ellos lo hace mediante una calización amplia; la amplia, desde se encuentra una estructura celular de células especializadas, la cresta ampollar, ubicada por los desplazamientos de la membrana. Además hay dos tipos: el primero, donde describen los contactos semicelulares y el segundo, en donde se presenta un tipo de estrellas también al epitelio. Tanto de las propiedades de estas estructuras especiales hay un estudio especial cada, orientado en dos puntos de vista: el primero, las membranas celulares o membranas, formadas por células cilíndricas o hexágicas, por ejemplo, y el segundo, donde hay membranas y membranas especiales de cada célula. En cambio, por la posición de la célula modifica la presión que los molinos ejercen sobre las membranas celulares, y entonces, después de la presión de la célula en el espacio en relación con la gravedad, esto es una función inmediatamente vascular, y en cuanto al núcleo, se dice en su posición con relación a la célula. En las estructuras especiales cada célula se conecta con los otros núcleos de las células, papilares del ganglio de Scarpa, cuyos prolongamientos centrales forman el nervio vestibular. Este nervio que por el cráneo va a dar origen a las fibras del oído, que lleva el sentido de la audición, y también forman el VIII par craneal, el cual trae información al cerebro y también en el tronco del encéfalo por el nervio bulboarabico, ramiol desde allí, las dos ramas del VIII par se dividen en el espacio cerebral para terminar en diferentes núcleos. Las fibras del nervio vestibular se hacen en cuatro tipos: las que, superior, mediana y descendente; algunas fibras no hacen al nervio a nivel bulbar y terminan en el tronco del sistema vestibular del cerebro, de donde se proyectan a los núcleos vestibulares del bulbo, cuando que pertenecen a la base de un sistema de retroalimentación de gran importancia fisiológica, pues gracias a él sistema, el sistema de pago, produce un nivel de la función cerebral.

A los núcleos vestibulares, llegan también fibras aferentes proprioceptivas, especialmente del cuello, además de las ya mencionadas del cerebro, y fibras de las raíces superiores y de origen en el mismo tronco del cerebro, predominantemente de la rama lateral, que forman el sistema. Las fibras originadas en el sistema vestibular se dividen en algunas, un dúo importantes, llegan a la corteza cerebral, no hacen estabilizables, pero que parecen estar en la región parietal o temporal superior y posterior de la corteza cerebral de la audición, otras se vinculan al hipotálamo y a los núcleos vegetativos del tronco cerebral, provocando las intensas reacciones fisiológicas propias de la lesión vestibular; otras más llegan al sistema límbico, lo cual explica la parte de la sensación de desequilibrio que caracteriza la sintomatología de estos cuadros. Muchas se incorporan a la corteza lingual, comunicándose con los núcleos calumínicos, relación que es muy importante, tanto el área como experimentalmente. En

En algunas variedades de la enfermedad, se puede observar por las tallas vestibulares que se encuentran en la capa mucosa de la cavidad de las oídos gruesas.

Sintomatología

Antes de describir la enfermedad, conviene precisar las lesiones de gran interés clínico.

1) La enfermedad vestibular, en el auto mismo del sistema vestibular con el órgano de audición, que hace frecuente la enfermedad de síncopa y que obliga siempre a realizar un estudio completo de la audición, frente a este trastorno atribuible al equilibrio.

2) La característica principal que acompaña en el sistema vestibular, los fenómenos de compensación y de habituación, que aunque son una particularidad general de los organismos y especialmente del sistema nervioso, tiene considerable importancia en este cuadro, pues explica la desaparición relativa y momentánea de la sintomatología a pesar de que persista la lesión causante de esta de un fenómeno complejo, que requiere, en el sistema vestibular, una participación cerebral y la incomodidad del cerebro.

Los síntomas fundamentales del sistema vestibular son el vértigo, que es la sensación de movimiento del medio que rodea al sujeto mismo (vértigo subjetivo) y la náusea, que es, finalmente, y que es producido por un compromiso de los canales semicirculares, y la pérdida o sensación de un movimiento de la cabeza de causa circular. Habitualmente juntos, tienen mayor intensidad cuando más próxima sea la lesión de la vía vestibular, pero se presentan en el compromiso de las vías a cualquier nivel.

El vértigo se divide, a su vez, en periférico y central.

Vértigo periférico: Obedece a una lesión de la primera neurona y habitualmente es agudo, de gran intensidad, de comienzo súbito y evolución regresiva, los casos más comunes, y se perciben como sensación de orientación desordenada del cuerpo en el espacio, una alteración de movimiento, el sujeto tiene la impresión de que las cosas giran a su alrededor, habitualmente hacia un determinado lado, en un movimiento constante, o, por otra parte, sensación de movimiento puede no ser solamente horizontal, sino también horizontal, vertical o oblicua, y cuando se suman los tres, parece que el cuerpo gira, como si estuviera en un eje, y todo referido a la cabeza, que el paciente reconoce como el eje de referencia espacial realmente afectado. En algunos cuadros puede caer al suelo, sin perder la conciencia, esto ocurre, de infrecuente dramatismo, obligo al paciente a permanecer en el suelo hasta que cualquier movilización de la cabeza le impide, con los ojos cerrados y en una posición en la cual la molestia es menor, casi siempre en el plano lateral que el plano afectado hacia abajo. Este siempre la tiene como componente vegetativa, con náuseas, vómitos, calidez

y inspección, y un hecho agregado psíquico con desagrado y angustia franca. El enfermo se resiste a ser movilizado para su examen, que cuando se puede efectuar, revela un intenso nistagmo de tipo periférico hacia el lado roto, desviación de los índices e imposibilidad de mantenerse de pie con caídas hacia el lado afectado. Suele haber compromisos auditivos de diverso tipo: ruidos, hiperacusia, sordera. Este cuadro suele ser de intensidad variable, tiende a mejorar con rapidez, pues las fenómenos de compensación se establecen prontamente ya a las 48 horas las molestias han disminuido notablemente y hacia la semana — y a veces antes — el individuo puede empezar a desambular, que incluso se alguna sensación vertiginosa al mover la cabeza; trascurrido un mes, el paciente sólo presenta algunas molestias que refieren básicamente como de desequilibrio, inseguridad y pérdida hacia un lado y puede manifestar un vértigo, que es la sensación de movimientos de las cosas al caminar o al mover la cabeza; molestias todas que tienden a desaparecer.

Vértigo central: Se debe a una lesión de las vías vestibulares dentro del cerebro y tiene características similares a las señaladas para los casos de vértigo periférico en cuanto a regresión, a saber: discreta sensación vertiginosa, que aquí no mejora al cerrar los ojos, no se agrava al mover la cabeza; cuando más aguda, en intensidad, y duración prolongada, sin agregados acústicos y a veces con anomias o signos del tronco cerebral y un componente de desequilibrio muy diferente de la angustia del episodio agudo. Hay además, y quizás como su característica más importante, sensación de desequilibrio, con alguna pérdida hacia un lado, que usa una molestia inseguridad al caminar.

La diferenciación entre un vértigo periférico en regresión y un vértigo central puede ser difícil, y es por ello que la anamnesis es fundamental para distinguir el antecedente agudo, el cual, con las pruebas funcionales, confirmará el diagnóstico.

El vértigo central, cuya característica fundamental es el desequilibrio con alguna sensación agregada de movimiento se describe frecuentemente como mareo. Este término es muy indefinido y se lo emplea como explicación de los múltiples síntomas muy diferentes entre sí de ahí la importancia de practicar una detallada anamnesis para precisar, definir y clasificar el verdadero significado de la molestia aguda.

El mareo puede definirse como toda sensación que provoca una molestia o desazón en forma vaga, y si bien puede ella ser parte integrante al vértigo, sobre todo el central, en realidad comprende muchos tipos como náusea, vértigo, sensación de flotar en el aire, inestabilidad, obnubilación mental, visual, pérdida de la conciencia, atonía, etc. Ante un paciente que se queja de mareo, habrá que determinar:

1) si se trata de un vértigo central, tal como ha sido descrito, con su componente de desequilibrio

y movimiento leve, y en los cuales las pruebas funcionales confirmarán el diagnóstico, aunque en cuadros con gran compensación los cuadros pueden ser normales;

2) si el paciente se equivoca, por ignorar el significado del término, y en ese nombre a un episodio de características clínicas bien determinadas, como un pequeño mal epiléptico, una ausencia temporal, un síncope, etc.

3) si la inestabilidad que refiere se debe a una verdadera mareo, como en las lesiones de la sensibilidad profunda, a una pérdida por debilidad motora o a una pulso en sentido anteroposterior típico de los cuadros extrapiramidales.

4) si estamos en presencia de mareos inespecíficos, sensaciones difusas desde produciendo la inestabilidad y en los cuales las pruebas funcionales son normales; estos casos suelen ser de causa vascular, como en la anemia, la hipotensión postural, la insuficiencia de la vertebrobasilar.

5) si son de causa psíquica, reproducibles con facilidad por la hiperventilación, aunque debemos recordar que el cuadro desagradable del desequilibrio y su vinculación con las estereotipias hiplicas, provocan siempre reacciones psíquicas de ansiedad y preocupación.

Para muchos este capítulo, vamos a definir y aclarar el signo más importante de los trastornos vestibulares, el mareo, consistente en un movimiento repetitivo e involuntario de los ojos. Se lo divide en:

1) **Nistagmo vestibular o de rotación,** que tiene una fase lenta hacia el lado delimitado lesionado, dependiente del aparato vestibular y que necesita de la inderivación occipital; y una fase rápida de corrección, atribuida a la formación reticular. Es horizontal, mantiene un eje de dirección horizontal, o sea que se mueve siempre o predominantemente hacia el mismo lado, conservando sus características, el nistagmo vertical es siempre de origen central. Las pruebas de estimulación periférica actuarán algunas de sus caracteres y es conveniente realizarlas para determinar si un nistagmo es de origen central o periférico. En los nistagmos periféricos se observarán alteraciones características en las pruebas (especialmente hiperreflexia unilateral), mientras que en los centrales se determinarán modificaciones básicamente cualitativas: dirección inesperada o alternación o desajuste inexplicable de un nistagmo alteraciones del ritmo, disociación entre los resultados objetivos y las reacciones subjetivas, etc.

2) **Nistagmo de maraña,** que no se ve en la posición primaria y si en las laterales y hacia en las verticales; bien en la dirección de la mirada y pueden ser: a) de origen tónico, bilaterales y simétricos; b) cerebelosos, que se perciben mejor hacia el lado lesionado y con caracteres de angustia que simulan los nistagmos vestibulares cerebrales; y c) paréticos, relacionados con la lesión de los centros de la mirada lateral, amplos, irregulares

y predominantemente exofásicos hacia el lado paralizado.

3) *Mareos (mareos) o fijación*, que son pendulares y sea con sus dos fases iguales; se las ve en casos cragénicos, ocupacionales, en el espasmo nutans, en psicoperiferias, etc.

Etiología de los vértigos y mareos

Los vértigos pueden clasificarse en dos grandes grupos, periféricos y centrales, cuyos caracteres ya comentamos; hay además algunas entidades cuya vinculación con el sistema vestibular no es muy clara, pero cuya semiología merece ser considerada.

A. Vértigos periféricos

Se producen por lesiones de la primera neurona o a nivel de sus receptores periféricos.

Auriculares. Son fundamentalmente agudos y de comienzo muy ríto, y comprenden las siguientes entidades:

a) *Procesos infecciosos del oído.* Se trata de aquilinos que comprometen directa o secundariamente el laberinto y ocasionan vértigos; la semiología suele ser satagada y existe una clara signología del proceso causal. En algunas enfermedades infecciosas o virales paratíficas, por ejemplo, puede haber vértigos ocasionales, que se atribuyen a compromiso transitorio del laberinto.

b) *Enteomía de Ménière.* Consiste en episodios de no larga duración —de minutos a horas, hasta 24 horas— de vértigo sostenido, casi siempre precedido de zumbido y de pérdida total en el oído afectado con sensación de plenitud cefálica y auditiva, aunque algunas pocas veces puede preceder sin síntomas. Durante el ataque existe toda la iconoclasia sintomatológica del vértigo agudo y en oportunidades la "resquebraja" del comienzo hace que el sujeto sin pérdida de conocimiento; la recuperación es rápida, y durante un tiempo relativamente corto persiste una leve inestabilidad en el movimiento. Su característica fundamental es que se repite en intervalos variables no predecibles, y se ha visto su desaparición espontánea y definitiva en algunos pocos casos. El estudio de la función cóclea revela una hipoacusia perceptiva progresiva con recalcamento, lo cual demuestra el compromiso del órgano de Corti; las pruebas vestibulares revelan asimismo una hipocaptilidad más o con gran variabilidad en los exámenes sucesivos. El cuadro es progresivo hasta a la vejez, se ha observado en el 15% de los casos —a veces lo es de entrada— y se debe a una hipoplasia idopática del laberinto cuya fisiopatología no está aún totalmente aclarada.

c) *Sesoloméne.* Hay cuadros de vértigos recidivantes con aspectos semejantes a los de la enteomía de Ménière, pero donde no existen anomalías en los estudios complementarios. A veces se agrupa un vértigo posicional benigno, llamado *cuadro*

de ha extendido demasiado y que se aplica, indistintamente frente a cualquier vértigo de causa no bien aclarada; sin embargo, es interesante resaltar que algunos de estos cuadros han terminado convirtiéndose en una verdadera enfermedad de Ménière.

d) *Neuritis vestibular.* Es un cuadro de vértigo intenso sin componente cóclea, que tiende a mejorar en un tiempo relativamente corto, de días a semanas, la curación es definitiva, pero a veces se constatan recaídas. En las pruebas vestibulares hay falta de grado variable y se da, como dato patognomónico, la inexcitabilidad del laberinto arcaico en la prueba galvánica. Suele verse después de infecciones del rinofarínx o de las vías respiratorias altas y, como puede aparecer en forma epidémica, se la ha llamado *neuritis epidémica y accidentalmente laberintitis aguda*. Se cree que se debe a una lesión del ganglio de Scarpa.

e) *Mareo vestibular o entente vestibular súbita.* Constituye el mejor ejemplo de intensa vértigo periférico y el modelo para la descripción clásica de Esc. Es de origen vascular por la occlusión de las arterias del oído interno, la aguda interna o sus ramas, si se afecta el tronco arterial se acompaña de una sintomatología más o menos limitada, podrá haber inestabilidad cóclea por lo que una inexcitabilidad vestibular definitiva. La evaluación, de estos cuadros, es hacia la mejoría, por los mecanismos de compensación.

f) *Vértigo paroxístico posicional benigno.* Cualquier vértigo, en algún momento de su evolución puede aparecer exclusivamente al cambiar la posición de la cabeza. Sin embargo, este cuadro se ve en personas de edad media, sin antecedentes agudos y especialmente al acostarse o al levantarse, durando menos de un minuto y se lo puede reproducir repitiendo las maniobras que lo provocan, existiendo raras veces reglas con tal objeto, es agradable, e sea de atención cada vez más difícil, tiene una latencia de alrededor de 20 seg. y coincide con un nistagmo rotatorio que cambia de sentido según la posición de la cabeza. Se trata de un cuadro benigno con tendencia a la curación, pero que puede hacerse crónico. Las respuestas a la estimulación calórica con los estereoneurómetros. Este cuadro ha sido descrito como consecuencia de procesos orgánicos, de traumatismos, de lesiones cervicales, de problemas psíquicos. Hay que diferenciarlo de un cuadro similar de origen central, por lesiones orgánicas del tronco cerebral, en donde el nistagmo aparece de modo sostenido, sin latencia, no es agradable (o sea que persiste mientras se mantiene la posición de la cabeza) y tiene aspecto de tipo central.

g) *Lesiones del agua postencefalica.* El nistagmo de la izquierda es el más frecuente (80% de los casos), pero puede ser causado por aneurismas, quistes, neoplasmas, etc. La lesión del VIII por lo general provoca una hipoacusia progresiva de tipo neural sin reclutamiento que lleva a la sordera en un tiempo variable, que puede llegar a los 25 años; y además

produce lesión vestibular, que pocas veces trae vértigos netos pero que en la mitad de los casos se acompaña de inestabilidad, sobre todo en los cambios de posición; hay nistagmo de tipo variable, continuo, que se piensa debido más que a la propia lesión del nervio, a la compresión de estructuras vecinas. En el estudio se comprueba el lazo entonces frecuentemente inasíncrono (síncrono) en el caso (PDR) y la tipo e inexcitabilidad total del laberinto del lado afectado (PDR). Posteriormente se van agregando otros síntomas de localización, muy típicos, en un pequeño porcentaje de casos el tumor es bilateral, casi siempre por una neoplasia de tipo de Schwannoma. Cuando alguno de los datos descritos no se comprueban en el orden y la calidad esperada, se deberá contemplar la posibilidad de que se trate de un proceso diferente del neurinoma.

B. Vértigos y mareos de origen central

Se producen por alteraciones en las conexiones centrales del sistema vestibular. Se van comentados, según que la alteración se ubique en las siguientes secciones:

a) *Tronco encefálico.* Son los agudos vértigos centrales ya descritos, que se acompañan a menudo de una sintomatología agregada que facilita el diagnóstico, como un síndrome de Tacsand, una oftalmoplejía internuclear, parálisis de la mirada lateral, etc. La sintomatología puede tenerse como cuadro sintomático durante un tiempo; por ello, su persistencia inexplicable en jóvenes debe hacer sospechar la enfermedad e investigarla. Los tumores pueden dactos, con cefaleas y vómitos no contenedores, sino previos, y a veces precedidos por los caracteres de vértigos centrales ya comentados. Las lesiones vasculares serán referidas aparte.

b) *Cerebela.* Se duda que exista un verdadero vértigo cerebeloso, pues lesiones con gran exactitud se acompañan de este síndrome. Cuando aparece se cree que es por compromiso a distancia, aunque algunos lo atribuyen a alteraciones del núcleo flocculonodular. Sus características ya han sido señaladas.

c) *Cerebrum.* Las lesiones subcorticales no tardan, aunque se pueden producir pulsiones en el sentido retroposterior. En la práctica, la lesión de las áreas poco determinadas del sistema vestibular —genital y temporal posterior— puede dar una epilepsia focal con aura vértiginosa intensa y rotatoria; cuando el cuadro no se completa con una convulsión, que es la que define el diagnóstico, hay que sospecharlo en casos de vértigos paroxísticos recidivantes sin causa ni relación con los movimientos, pues a veces aparecen en reposo; el electroencefalograma suele ser anormal y las pruebas funcionales laberínticas son normales. En casos excepcionales, los vértigos muy frecuentes pueden acompañarse de incontinencia y hábito de convulsiones; se trataría de una epilepsia de origen sensorial refleja vesti-

bulgérica, por estímulos cogerados proféricos sobre las áreas corticales que responderían de esa manera.

d) *Médula.* Discutibles, se tratan al hablar de los vértigos cervicales.

C. Otros cuadros vinculados con los vértigos

1. *Vértigos de origen vascular.* Es frecuente que procesos vasculares varían se manifiesten a veces por mareos, tales como las hipotensiones de cualquier causa, el síndrome de Stokes-Adams, la estenosis aórtica, etc. Pero aquí nos referiremos a los procesos vasculares cerebrales:

a) *Por insuficiencia circulatoria cerebral global.* Se ve en jóvenes con hipertensión arterial o en viejos con arteriosclerosis por mal ajuste vascular; hay sobre todo inestabilidad y visión borrosa o nublada, más que verdaderos vértigos.

b) *Por insuficiencia verteobasilar.* Muy frecuentes, por anomalías vasculares en los jóvenes o por arterioesclerosis en los adultos. Sin cambios recidivantes de vértigos al cambiar de posición o al mirar hacia arriba, peritónicos e incontinentes; suelen presentarse otros tipos de trastornos troncales, es parcialmente diplopía, pero a veces con entorpecimiento hemianestésico, hemiparético, etc. Las pruebas funcionales son normales.

c) *Por isquemia vascular.* De gran importancia en el síndrome de Wallenberg, por obstrucción de la arteria cerebelosa posterior inferior, de la vertebral o de una rama vinculada con la curva. Se afectan los núcleos vestibulares y entre muchos e importantes signos el cuadro se inicia con un vértigo agudo de aspecto periférico, pero que en el examen funcional es disaritmico, pues el nistagmo no hace en el plano esperado.

d) *Por lesión cervical.* Se comenta más adelante.

2. *Vértigos de causa cervical.* Discutibles y poco comunes, se aceptan tres mecanismos: a) de origen vascular, debido a compresión de la arteria vertebral por osteofitos durante los movimientos o a un giro exagerado de la cabeza en los viejos, que comprime la vertebral a nivel de su paso entre el atlas y el axis, lo por espasmos paroxísticos que traen un desequilibrio en las aferencias troncales cervicales; c) el síndrome de Barré-Liéou, discutible, por artropatías cervicales que lesionan el tronco cervical, ocasionando alteraciones circulatorias secundarias.

3. *Vértigos de causa traumática.* Pueden ser inmediatos, por traumatismo del laberinto en las fracturas longitudinales del petroso; las traumas dan más a menudo mareo vestibular, o bien audios (rumor de paja del talo) o síndrome post-traumático. En general se trata de un vértigo post-cinético benigno, que a veces se acompaña de alteraciones en las pruebas funcionales, indicando una posible causa orgánica.

4. *Vértigo y jaqueca.* Pueden coincidir, ya sea con el vértigo como una de un ataque o vértigo

junto a la celula. En estos casos es necesario realizar un buen diagnóstico, porque a veces, vértigo tiene que ver con la celula, pero otras aparece exclusivamente; además de los antecedentes, habrá que considerar el diagnóstico ante un vértigo periódico que pasa sin ataques de inestabilidad, con pruebas negativas y que mejora con el tratamiento específico.

5. **Vértigo medicamentoso.** Ciertas drogas ototóxicas, como los salicilatos y la quinina, afectan al órgano interno la audición y el equilibrio, pero otras tienen predominio por alguno de los aparatos, como la streptomicina, la kanamicina, la gentamicina, etc. Casi siempre, y salvo una muy pocas y aminorada suspensión de tratamiento, la recuperación de la audición es pobre, pero el equilibrio se recupera, aunque se mantiene la inestabilidad funcional.

6. **Vértigo psicógeno.** El vértigo puede ser un síntoma de neurosis o de otro trastorno psíquico más serio. En tales casos, la descripción de la sintomatología es muy peculiar y se puede deducir que la queja del paciente no se refiere a un verdadero trastorno vestibular. Se ha comprobado, por una parte, que los estados de ansiedad pueden ocasionar la aparición de un verdadero vértigo posicional. Y debemos recordar que todo vértigo tiene un considerable componente afectivo y que, antes de catalogar a un vértigo como psicógeno, deben agotarse los estudios que mostrarán resultados normales con gran exageración de las reacciones subjetivas y a veces reproducción de los síntomas con la hiperventilación.

7. **Vértigo ocular.** Muy raramente, se suele ver al comienzo de diplopía por alteración en la percepción de ambos campos visuales.

8. **Cinetosis o mareo de movimiento.** Es la sensación de marear con vértigos, náuseas y a me-

nudo vomitos, que se produce en algunos sujetos sometidos a movimientos repetitivos y prolongados de su cuerpo, en relación con la gravedad, como ocurre en los viajes por avión, barco, tren o automóvil. Parece deberse a una discrepancia entre los impulsos recibidos de los diferentes elementos del sistema vestibular, es un mareo, por ejemplo la constante orientación del laberinto por el movimiento continuado del buque no es correspondido por la sensación visual de quietud que proporcionará el ambiente en que permanece el sujeto (el camarote o los salones); por eso, se compensa la mejora del cuadro cuando el sujeto sale a cubierta y compare visualmente el movimiento del horizonte. Experimentos bien controlados han demostrado que para su producción, se requiere la integridad de la parte posterior del arco vestibular.

El vértigo de altura y el producido al bajar desde un lugar alto objetos en movimiento, como trenes o autos, también el mismo principio mecánico, aunque con discrepancia en las aferencias del sistema de referencia vestibular.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, R. D. and Victor, M. Principles of neurology. McGraw Hill, New York, 1977.
- Hales, R. W. Dizziness, hearing loss and related disorders of the vestibular system. F. A. Davis, Philadelphia, 1974.
- Salih, R. W. and Hineault, V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. F. A. Davis, Philadelphia, 1979.
- Casack, R. R. Neuro-otological otomigratory vestibular function. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 87:15 (1978).
- Katz, J. (ed.): Handbook of clinical audiology. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1975.

Clara C. Ramoadi

El término síncope deriva del latín "syncope" y éste del griego "synkōpē", y es equivalente a desfallecimiento, desmayo, lipotimia.

Para la medicina es una entidad de frecuente observación y debe ser considerado en términos de una pérdida de conciencia relativamente breve, de la sedatación y de recuperación espontánea en la gran mayoría de los casos.

Si bien se pueden mencionar diversas causas en su origen, en términos generales ellas concurren de manera tal que el resultado final es una perturbación transitoria del metabolismo energético y más particularmente del sistema retículo activado. Las neuronas que lo constituyen requieren del aporte continuo, sin pausas, del oxígeno, la glucosa y los electrolitos que les llegan a través de un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Este, que en el adulto normal es de alrededor de 54 ml por gramo de tejido por minuto, es directamente proporcional a la presión de perfusión e inversamente proporcional a la resistencia vascular. Cuando algún factor modifica esa relación y determina que el flujo cerebral caiga más allá de lo permitido por un umbral mínimo, según manifestaciones. Ciertas, entre ellas, se encuentran el síncope, que es uno de los cuadros más frecuentes de la patología vascular. Puede experimentarse a cualquier edad y en distintas circunstancias, y es referido por quienes lo padecen tal o diversas aproximaciones.

Clasificación de los síncope

Se realiza contemplando la fisiopatología del cuadro y se presenta en la tabla 49-1.

Tabla 49-1. Clasificación fisiopatológica de los síncope.

A. Cardiorrespiratorias (en los más frecuentes y dependen de una alteración orgánica orgánica)

1. Refleja
 - a) Vasovagal o vasovagotón
 - b) Del seno carotídeo
 - c) Al momento
2. Por alteraciones del suministro
 - a) Hipotensión sistólica
 - b) Por alteración del sistema nervioso autónomo (distonias de tipo Dager)
3. Por alteración del flujo sanguíneo
 - a) Por "toron" valvular
 - b) Síndrome de salida obstruida del flujo
4. Por alteración del gasto cardíaco
 - a) Obstrucciones mecánicas
 - Estenosis aórtica
 - Estenosis pulmonar
 - Hipertensión pulmonar crónica
 - b) Intoxicación cardíaca aguda
 - Infarto de miocardio
 - Trombosis cardíaca
 - Crisis de Stokes-Adams
 - Taquicardia paroxística ventricular
 - Fibrilación ventricular epistólica
 - Bradicardia aguda
5. Quebrados de origen a alteraciones en la composición de la sangre
 1. Síncope de hiperventilación
 2. Síncope en la hipoglucemia
 3. Síncope por anemia
 4. Síncope por hipoxia
- C. Derivadas de causas radica en el mismo sistema nervioso, en general, intrínsecas
 1. En la hiperventilación espontánea por mecanismo variable
 2. En la embolia pulmonar
 3. En las alteraciones de las arterias vertebrales y el sistema de "bajo"
 4. En cuadros isquémicos focales

Caracteres clínicos comunes de los síncope

No bien pueden darse algunos matices distintos de acuerdo con la causa orgánica, el síncope se manifiesta por un signo que le es esencial: la pérdida

de la consciencia. Súbita por definición, sin embargo, en la mayoría de los casos (las excepciones se mencionan en el apartado correspondiente) demanda de 5 a 10 segundos para establecerse; durante ese breve lapso previo al desmayo el paciente experimenta algunas síndromas que lo alertan y que corresponden a sensaciones de malestar (epigástricas, náuseas, transpiración, flojedad muscular, entorpecimiento de la mente o "cabeza vacía"), oscurecimiento visual, alejamiento de las cosas y luego caída y pérdida total del sentido si el afectado no toma las precauciones del caso. Por lo general, todo esto acontece estando el individuo de pie y puede ser abrupto o inmediatamente se cambia a posición horizontal. En los breves momentos en que permanece sin sentido, el sujeto está pálido, sudoroso, con el pulso apenas perceptible y la tensión arterial sistólica muy disminuida (ver debajo de 50 mm Hg). La respiración es superficial, los músculos permanecen relajados y no existe incontinencia de esfínteres. Una vez alcanzada la posición horizontal, ya sea voluntariamente o por la inconsciencia, y en pocos segundos, se restablece la función cerebral normal y el paciente recobra total y completamente sus sentidos. Ocasionalmente, la pérdida de conocimiento dura unos segundos más (hasta 20 seg), en cuyo caso pueden aparecer algunos movimientos convulsivos.

La reiteración del cuadro en un mismo paciente es bastante frecuente si no se toman las precauciones del caso y la recuperación se produce siempre, salvo en la instancia de un síncope cardíaco que resulte en muerte inmediata por asistolia grave.

Cuando el cuadro clínico se presenta en forma incompleta, solamente con entorpecimiento de la conciencia, atenuación de los sentidos y sensación de letargo y aflicción muscular, sin llegar a la inconsciencia completa, suele hablarse de síncope *incompleto*.

Por su importancia práctica o para el diagnóstico diferencial con otras entidades, se describirán algunos tipos de síncope en particular.

Síncope vasovagal o vasodepresor. Es el más común de los desvanecimientos y puede ser desencadenado por estímulos emocionales como temer, ansiedad, por presenciar accidentes, ver sangre, etc., y en respuesta a dolores profundos. Ocurre estando el sujeto de pie o eventualmente tendido y, tras algunos segundos en que experimenta sensación de malestar gástrico, visión que se va tornando borrosa, "ligereza de cabeza", transpiración, etc., el paciente cae inconsciente unos segundos y en esos momentos se observa pálido, sudoroso, hipotenso y bradicárdico. La recuperación es rápida al encontrarse en posición horizontal y a menudo en acción los mecanismos compensatorios si en tales circunstancias se pretende reintegrar al paciente rápidamente, esa recuperación puede impedirse y es posible que presente algunos movimientos mioclónicos, generalmente faciales y en los dedos.

Tras la recuperación, el sujeto recobra su plena lucidez.

Este síncope tiene lugar en forma refleja a partir de influencias emanadas de niveles superiores (cortezas cerebral y estructuras límbicas, especialmente que producen una estimulación del centro vasodilatador), lo que trae aparejado la estimulación vagal y con ellas bradicardia y disminución de la resistencia vascular periférica, lo cual ocasiona, a su vez, un deficiente aporte sanguíneo a la propia corteza consecutiva.

Síncope del seno carotídeo. Los barorreceptores son receptores de estiramiento ubicados en vasos sanguíneos y en el corazón. Los del seno carotídeo están situados en una pequeña dilatación de la arteria carótida interna inmediatamente por encima de su nacimiento. Los impulsos originados en ellos alcanzan los centros vasodilatadores y cardiorritmoforia a través de los nervios vagos y glosofaríngeos y producen vasodilatación con caída de la presión arterial y bradicardia.

Algunos sujetos presentan una hipersensibilidad del seno carotídeo, generalmente son hombres de edad avanzada, en especial aquellos que tienen enfermedad cardiovascular. En ellos, la estimulación mecánica del seno carotídeo, ya sea por masaje en la zona del mismo, por compresión de un cuello de canela ajustado, o por rotación de la cabeza, puede dar origen a respuestas reflejas que pueden adaptar las siguientes modalidades: a) reflejo cardiorritmofórico, que da lugar a bradicardia o asistolia transitoria; b) reflejo vasodilatador, que se manifiesta por hipotensión arterial; y c) reflejo barorreceptor total, suma de los anteriores, que resalta en bradicardia, hipotensión y síncope. En este último caso, el comienzo es súbito, con un período muy breve de sensación de "cabeza vacía" y posterior caída, ya que habitualmente ocurre estando el sujeto de pie. El período de inconsciencia dura algunos segundos y a veces alcanza a unos minutos, en cuyo caso pueden existir algunos movimientos mioclónicos. Una vez recuperado, el sujeto se encuentra plenamente lucido.

En algunos laboratorios de electroencefalografía, y en oportunidad de realizarse arteriografías carótidas, suele hacerse como prueba de suficiencia de flujo cerebral compensatorio la compresión de la región de la arteria carótida donde asienta el seno carotídeo; si una de esas arterias se halla semiocluida, la compresión que se ejerce sobre la opuesta puede dar lugar a un síncope al serlo o disminuir a niveles críticos el flujo sanguíneo hacia ambos territorios cerebrales. Por ello se debe evitar la compresión carotídea en personas que tienen hipersensibilidad del seno carotídeo o en quienes se sospechan lesiones arteriales importantes en el sistema arterial.

Síncope de micción. Es un cuadro uremético que ocurre en sujetos varones cuando de noche desayunan la cama a fin de orinar. Una historia extendida habitualmente es que se levantan con prontitud para va-

ciar la vejiga y, tras hacerle rápidamente, se desmayan, con una recuperación que es inmediata y completa. Un factor predisponente es la ingestión de alcohol durante la noche.

Es sabido que la vejiga, cuando está llena, causa vasodilatación e hipertensión por un reflejo reflejo a través de la médula espinal y que normalmente es contrarrestado por los barorreceptores del seno carotídeo. Cuando una vejiga distendida se vacía rápidamente, esa vasodilatación cesa y se produce hipotensión y bradicardia; la circulación cerebral disminuye a niveles críticos y aparece el síncope. También contribuye a que este último ocurra a postura vertical adecuada momentos antes. Estos síncopes pueden ser mal interpretados como ataques epilépticos o equívocos transitorios.

Síncope por hipotensión ortostática primaria. En estos casos, el sistema nervioso autónomo, solo o en combinación con otras patologías, presenta alteraciones que se traducen en un funcionamiento inadecuado. Tal es la situación en la disautonomía familiar y en el síndrome de Shy-Drager. La primera es una disfunción vegetativa familiar que se hereda con carácter autosómico recesivo y que se manifiesta desde temprana edad, en niños incluso especialmente. En el síndrome de Shy-Drager se hallan síntomas extrapiramidales, apnea muscular, taquicardias, unión vesical y anhidrosis o ruphidrosis. Ambos cuadros presentan como rasgo común la caída de la presión arterial al adoptarse la posición vertical y como resultado de una vasodilatación deficiente; en tales circunstancias el paciente puede tener una breve sensación de desfallecimiento y desmayarse, y en estos casos faltan la palidez, la sudoración y la taquicardia compensatorias.

Síncope por hipotensión ortostática secundaria. Es relativamente frecuente escuchar el relato de sujetos que se desmayan al adoptar la posición erecta, sobre todo si la acción de incorporarse ha sido rápida. Las causas orgánicas pueden ser múltiples y variadas, entendiéndose de los nervios periféricos que también involucran a los nervios vegetativos (poropatías diabéticas y de la amiloidosis), síngonía, luego de sirpatoxemia, por acción medicamentosa (hipotensivos, especialmente ganglioplégicos, diuréticos, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, L-Dopa), en insuficiencias venosas senotales, en personas con *Paradoja* muscular maraca, en quienes han permanecido mucho tiempo en cama, etc.

El riesgo común a todas estas causas es el entorpecimiento de sangre que se produce en las regiones inferiores del cuerpo y que no es compensado por los mecanismos vaso constrictores con la rapidez necesaria como para evitar la reducción del gasto cardíaco por retorno venoso disminuido. La presión arterial cae y, si alcanza los niveles críticos, aparecen las sensaciones de visión borrosa, mareos, debilidad, palidez, sudoración y posterior desmayo.

Síncope por "efecto Valsalva". Pueden ocurrir desvanecimientos cuando un individuo trata de esforzarse contra resistencias. Suele suceder como parte de juegos de niños en que, por ejemplo, hiperventilan vigorosamente y luego tratan de soplar por la nariz que previamente han tapado; el mismo efecto puede producirse al realizar esfuerzos inusuales con la glotis cerrada. El desvanecimiento es de breve duración y tiene lugar al aumentar mucho la presión intratorácica, lo cual interfiere en el retorno venoso al corazón y por lo tanto en el gasto cardíaco.

Síncope benigno. En este tipo de desmayo, el paciente que lo sufre generalmente es un varón, de edad crónica. Suele ocurrir que, tras un acceso de sus vigoroso, el sujeto se siente flojo y puede perder el sentido por unos breves segundos. También se puede tener este tipo de síncope en un acceso de sus ferina. En todos los casos es debido a una disminución de la presión arterial y de la irrigación cerebral, y ello como consecuencia de la elevación de la presión intratorácica y dificultad en el retorno venoso con la consiguiente reducción del gasto cardíaco. El estímulo de los barorreceptores del seno carotídeo; ello se produce a través del aumento de la presión en el íleon que se transmite a la aorta y de allí a los barorreceptores, que originan el reflejo ya mencionado a propósito del síncope del seno carotídeo.

Síncopes por disminución del gasto cardíaco

Las ya mencionadas causas por obstrucciones mecánicas y la insuficiencia cardíaca aguda, se encuentran entre las más serias porque suponen una alteración orgánica importante, y algunas de ellas, a su vez, por ejemplo, el infarto de miocardio, pueden dar lugar a muerte súbita.

En alguno de los casos se requiere una suma de factores para predisponer al síncope, como ocurre, por ejemplo, en la estenosis aórtica cuando se realiza un esfuerzo. En la mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca aguda es la presencia de una anemia —con producción de asistolia de duración variable— lo que conduce al síncope, máxime si el paciente se halla de pie y se existen alteraciones arterioleseriales de los vasos cerebrales o modificaciones en la composición de la sangre. En el caso particular del síndrome de Stokes-Adams, en que existe un bloqueo auricular completo, es posible que se produzcan asistolias momentáneas que pueden ser de 4-12 segundos de duración, con la consiguiente caída del débito cardíaco y del flujo cerebral. En esas instancias el paciente se pone pálido, se aflojan sus piernas y pierde el conocimiento. No existen síntomas prodromáticos y los accesos atacan al sujeto en cualquier posición y situación. Si la asistolia dura más de 15 segundos se pueden agregar sacudidas mioclónicas e incluso, si el lapsus es más prolongado, comprobarse algunas señales neurológicas preponderantes originadas en lesiones

frecuentes consecuencias a alteraciones vasculares arterioarteriales.

Síncope por límites. Se manifiestan hacia ciertas circunstancias y cuando se produce alguna modificación o alteración en la composición relativa de la sangre. De ella puede resultar un déficit de oxígeno y glucosa como en los casos de anemia o hipoglucemia, o a través de un flujo cerebral por hipoxemia.

El síncope por la prevención se suele observar sobre todo en mujeres que presentan una síncope como consecuencia de una crisis de ansiedad o de histeria. Como resultado de esto se producen hipocapnia, alcalosis y disminución del flujo cerebral. Muchas veces no se llega a perder la conciencia y las pacientes refieren, en cambio, sensaciones de inestabilidad, visión borrosa, embotamiento de los sentidos y parestiasas periféricas y en los dedos. No existe palidez y la posición del cuerpo no influye en el desarrollo ulterior del cuadro.

Si bien hay mención de algunos casos, son raras las síncope en la hipotensión; es más habitual volver antecedentes o bien de ansiedad y asustos o bien, en el otro extremo, de coma.

Cuando existe una anemia más o menos importante, un hecho adicional que provoque hipotensión arterial (por ejemplo, ingesta de medicamentos o que desvíe la sangre hacia otras territorialidades musculares, al realizar un esfuerzo), puede dar lugar a desvanecimientos por flujo cerebral, que se corrige con la posición horizontal.

Síncope cerebral. Son de ocurrencia frecuente y cuando ocurren generalmente ya existen otros síntomas o signos de disfunción del sistema nervioso central. No están catalogados en detalle, sólo cabe añadir que, como que, cuando se hace referencia al mecanismo valvular, se está haciendo alusión al efecto que un tumor cerebral posterior a la cavidad ventricular produce con los cambios de posición de la cabeza; en algunas circunstancias puede interferir en la circulación del líquido cefalorraquídeo con aumento de la presión intracranial, incremento de la resistencia a la circulación de la sangre e hipoflujo consecutivo.

Cuando se habla de síndrome de "trabes" se está haciendo referencia al mecanismo por el cual la sangre es derivada hacia territorios distintos de los originales; suele ocurrir ante el aumento de la cantidad sanguínea de esos territorios, habitualmente como consecuencia de algún esfuerzo.

Los ataques isquémicos fugaces pueden ocurrir, en pacientes predisponentes por enfermedad de las arterias cerebrales, síntomas transitorios de visión borrosa, diplopia, parestiasas, inestabilidad y sensación vertiginosa y "trabotamiento de los sentidos", que a veces puede llegar a una breve inconsciencia.

Las mencionadas hasta aquí no comprenden todas las causas capaces de originar síncope; sin embargo, son las de observación más frecuente o las de mayor importancia práctica para el médico clínico; los casos más raros son patrimonio de los especialistas correspondientes.

Los médicos que se enfrentan con pacientes con estos problemas deberán elaborar una programación histórica clínica, sobre todo en las personas de edad avanzada, en aludarse de interrogar sobre la angustia de sus antecedentes, y complementarla con la realización con análisis de orina, un electrocardiograma y un electroencefalograma.

BIBLIOGRAFÍA

- Dwy, C. et al. Evaluation and outcome of emergency resuscitation with transthoracic Doppler ultrasonography. *Am. J. Med.*, 75:15, 1982.
- Kapoor, W. et al. A prospective evaluation and follow up of patients with syncope. *New Engl. J. Med.*, 308:147, 1983.
- Muraishi, A., Lippe-Overson, J., Pickering, T. et al. Role of the sympathetic nervous system in mediating the vagal response to head up tilt. *Am. J. Cardiol.*, 45:900, 1975.
- Rutishauser, A. et al. Syncope as a vital sign. *Lancet*, 1:1113, 1984.
- Troiano, D. et al. Syncope due to massive pulmonary embolism. *CAMA*, 2:8:250-251, 1979.

Con muchas expresiones se ha tratado de definir al coma. "Un estado de pérdida de la conciencia"; "ausencia de respuestas a cualquier estímulo"; "falta de cualquier tipo de respuesta ante comprensible a un estímulo externo o a una necesidad interna" (Putnam y Posner). Llama más complejas que curas, pero todas señalando lo mismo: la alteración del estado de conciencia. Por lo tanto, desde el punto de vista clínico, el coma es una alteración del funcionamiento del sistema nervioso central que tiene por sí misma un grado de perturbación de la conciencia de duración variable, reversible o irreversible, y que puede ser originado por múltiples causas.

Siendo por definición un trastorno de la conciencia, el diagnóstico clínico se completa al expresar que el estado de conciencia corresponde al conocimiento global que tiene una persona de su yo y del ambiente que lo rodea, y en respuesta a la cual es capaz de expresarse en forma de conductas, de comunicarse y de reaccionar adecuadamente en distintas circunstancias y ante diversos estímulos. Sobre esta base, es lógico definir los componentes de la conciencia: el contenido (psicológico) y la reactividad (fisiológica). Al contenido le corresponden la totalidad de los pensamientos y procesos psíquicos de una persona, mientras que la reactividad está relacionada con la capacidad de la reacción a los estímulos ante estímulos variados. Ambos componentes están relacionados en estructuras anatómicas del sistema nervioso central: el contenido con la corteza de los hemisferios cerebrales y la reactividad con sistemas neurales del tallo encefálico. Mas específicamente, la reactividad está relacionada con el tronco, correspondiendo a la protuberancia, el mesencéfalo y el diencéfalo, si bien el contenido de respuestas que integran todo ese sistema se extiende más caudalmente hasta la parte más alta de la médula cervical. A todo el conjunto

se lo conoce como sistema o sustancia reticular activadora. En esencia, es un conglomerado abigarrado e inmiscuido de neuronas grandes y pequeñas dispuestas irregularmente e integrantes de un sistema multisináptico que se interconectan entre sí, que recibe aferencias por entalamas de todas las vías somáticas, sensorio-sensuales y vegetativas, y que desde su parte más basal emite proyecciones descendidas difusas a la corteza del telencefalo; ésta a su vez, envía axones que vuelven a las células reticulares, de manera tal que al iniciar su acción el sistema, la sustancia reticular se encuentra activada (SRAA) espontánea y pone en actividad a las neuronas corticales y, a su vez, la intervención de éstas modula y enriquece el funcionamiento de toda el conjunto.

Por tanto, para el mantenimiento del estado normal de conciencia, es imprescindible la integridad anatómica y funcional de la SRAA y del núcleo cortical de los hemisferios cerebrales, y para ello es esencial que las neuronas reciban un aporte adecuado de los elementos que les son vitales (oxígeno, glucosa, iones, electrolitos) y que sean capaces de aprovecharlos. De otro se desprende que el funcionamiento normal se verá afectado en dos circunstancias:

a) cuando falle o sea el suministro de nutrientes como consecuencia de trastornos en el flujo sanguíneo, y

b) cuando las propias células nerviosas sean alteradas primariamente y sufran alteraciones que impidan o dificulten con sus procesos metabólicos.

A través de esos mecanismos, puede ocurrir que actúen distintas vías produciendo:

1) un déficit agudo de nutrientes (de la circulación superior) de la SRAA y/o de los hemisferios cerebrales sin que se produzca coma.

2) lesiones directas en las áreas activadoras del sistema reticular.

Si lesiones dísticas amplias y/o difusas de los hemisferios cerebrales.

La conciencia clínica, en cualquiera de estos casos, será que se presenten diversos grados de alteraciones de la conciencia.

Se producen lesiones parciales en los hemisferios cerebrales, pueden ocasionarse pasados unos minutos y específicos del contenido mental, como ocurre, por ejemplo, en el caso de las arañas y garras, y ello no constituye un trastorno de la conciencia.

Clasificación

Existen distintos aspectos bajo los cuales es posible clasificar los trastornos de la conciencia. Ello facilita la localización y comprensión del tema por parte del lector, quien será, en definitiva, el que con esos conocimientos deberá adoptar decisiones ante el enfermo.

En primera instancia, y de acuerdo con el origen cronológico de la alteración, se pueden considerar:

1. Lesiones supraarraigales
2. Lesiones subarraigales
3. Alteraciones cerebrales difusas:
 - a) Intrínsecas (encefalopatía metabólica primaria)
 - b) Extrínsecas (encefalopatía metabólica secundaria)
 - c) Otras

Las lesiones supraarraigales, en principio parciales y limitadas, pueden presentarse sin modificaciones en el nivel de conciencia, por ejemplo, en el caso de tumores cerebrales hemisféricos en las cámaras altas de su crecimiento. A medida que avanza el proceso patológico, se irán sumando síntomas y signos neurológicos y aparecerán en progresión los distintos grados de alteraciones de la conciencia conforme la lesión in vasa causa produce la distorsión y difusión de las estructuras infratentoriales (tallo cerebral). Si la lesión supraarraigal es lo suficientemente grande (por ejemplo, un infarto hemisférico) el coma puede ser irreversible que en este caso también se comprometen las estructuras articulares diencefálicas.

Las lesiones infratentoriales pueden ubicarse en el tallo cerebral en esos casos, lesiones más o menos pequeñas y estáticas, aunque algunas (SRAA) dan lugar a comas desde el comienzo. Si se trata de lesiones cerebrales, la compresión y/o distorsión que produzcan en el tronco cerebral también podrán dar lugar a modificaciones en el nivel de conciencia.

Cuando ocurren alteraciones cerebrales difusas las alteraciones radican ya sea principalmente en las mismas neuronas, y aquí falla el aprovechamiento de los nutrientes, o bien, al falla está en esas neuronas elementos nutritivos que llegan a las neuronas en cantidades insuficientes o alteradas.

Corresponde seguidamente introducir los factores etiológicos que completarán la clasificación

anatómica anterior, y que se enmarcan en la tabla 50-1.

Tabla 50-1. Etiología de los trastornos de la conciencia.

- A. Lesiones supraarraigales
 1. Hemorragia intracranial, meningitis, abscesos, epidurales
 2. Infartos cerebrales
 3. Tumores cerebrales
 4. Abscesos cerebrales
 5. Quistes cerebrales
- B. Lesiones infratentoriales
 1. Hemorragia del tronco cerebral
 2. Lesión del tronco cerebral
 3. Síndrome de raras cerebros
 4. Hemorragias y tumores del tronco cerebral
 5. Arterio y tumores de tronco cerebral
- C. Alteraciones cerebrales difusas
 1. Intrínsecas
 - a) Demencia senil de Pick o Alzheimer
 - b) Enfermedad de Jacob-Creutzfeldt-Jakob
 - c) Leucodios
 - d) Leucoencefalopatías
 2. Extrínsecas (encefalopatías metabólicas secundarias)
 - a) Hipoglucemia
 - b) Hiperglucemia
 - c) Anemias hidroelectrolíticas
 - d) Distorsiones de osmolaridad
 - e) Toxinas orgánicas
 - f) Uremia orgánica
 3. Otras
 - a) Hemorragias subarraigales
 - b) Meningitis y encefalitis
 - c) Trastornos multifocales crónicos

Las etiologías mencionadas no son todas las que pueden provocar un estado de coma, son las más frecuentes y representativas y las que deberán tenerse en mente en el momento de evaluar al paciente.

De acuerdo con el grado e intensidad de pérdida del estado de alerta, estas alteraciones pueden ser clasificadas o descritas en cuatro categorías:

1. **Obnubilación.** Es un estado en el cual el paciente está con somnolencia, si se lo estimula, se despierta y se muestra como duradero, no puede pensar claramente aun cuando es capaz de responder a órdenes breves y simples; la memoria es defectuosa y puede tener una leve desorientación. Cuando la obnubilación es mayor, el paciente presenta un estado de confusión, con dificultad para comprender y obedecer órdenes, desorientación en tiempo y espacio y atenuada sensibilidad. En los cuadros de obnubilación, al cesar los estímulos el paciente se recupera en el estado anterior.
2. **Estupor.** En este caso, el paciente sólo responde ante estímulos ruidosos y vigorosos. No muestra desorientación en tiempo y espacio y puede presentar excitación paroxística.
3. **Somnolencia.** En esta situación el paciente sólo responde con algún movimiento defensivo, reflejo, ante los estímulos dolorosos. Aún conserva la

función refleja, y comienza a notarse una disminución del tono muscular.

4. Como en este estado hay una falta de respuesta a los estímulos, el enfermo conserva algunas funciones vegetativas en tanto que va perdiendo funciones reflejas en la medida en que progresa el coma.

Estos distintos estados de pérdida de la conciencia pueden presentarse como etapas sucesivas y progresivas o bien a la profundización, pero a la vez, en cualquiera de esos momentos, la situación puede revertirse y ello ocurre de acuerdo con el factor etiológico que le da origen y con las posibilidades de recibir un tratamiento eficaz.

Características clínicas

Una vez que se ha evaluado el estado de las funciones vitales del enfermo (cardiocirculatorias y respiratorias) se procederá a considerar el caso en particular. El interrogatorio a los familiares o acompañantes puede suministrar la primera pista en la investigación del síndrome de coma. Las anecdotas mediantes e inmediatas que ellos puedan aportar tienen valor de primer orden, pero no hay que dejar de considerar que a veces pueden haberse sumado otras etiologías. La inspección del paciente es importante porque informa sobre lesiones en el cráneo, acerca de la posición del cuerpo, el color y la hidratación de la piel, el tipo de respiración.

En el momento de proceder al examen neurológico se deberá investigar, en primera instancia, la existencia de signos de foco, ya que ellos indican la presencia de una lesión encefálica localizada primaria, generalmente supraarraigal. Por tanto, se habrá de buscar hemiplejías, asimetrías en el tono muscular y en los reflejos osteotendinosos, desviación conjugada de cabeza y ojos, signo de Babinski unilateral.

A continuación se deberá hacer un examen preciso e cuidadoso de distintos parámetros y que darán una valiosa información sobre el nivel, la gravedad y el pronóstico del caso:

Ellos son: 1) el patrón de respiración; 2) el tamaño y la reactividad de las pupilas; 3) los movimientos oculares y las respuestas vestibulares; y 4) las respuestas motoras.

1. **Patrón de respiración.** La respiración es un acto reflejo en el que intervienen y modera, las influencias locales de niveles encefálicos distantes y localizados. Por eso, las alteraciones capaces de producir coma inducirán igualmente modificaciones respiratorias, de modo que el hecho de conocer a qué tipo corresponden constituye un dato de valor considerable. Sin embargo, en su evaluación se deberá tener presente que el tipo metabólico de respiración puede ser influido y modificado por alteraciones metabólicas y pulmonares concomitantes.

La *Respiración* tipo de Cheyne-Stokes. Es un tipo de respiración periódica en la cual se suceden inspiraciones y espiraciones paulatinamente recurrentes hasta alcanzar un máximo y luego decrecencias, y seguidas

de una apnea de menor duración que la fase de hipernea. Este ritmo aparece frecuentemente en casos de lesiones de los hemisferios cerebrales e implica una disfunción bilateral de sus partes más caudales e profundas o del diencefalo. También se observa en la encefalopatía hipertensiva, y en toda otra causa que altere las funciones de aquellas regiones encefálicas.

b) *Hipertermia tóxica neurogénica general.* Consiste en una hipernea profunda, regular, rápida y persistente que aparece en pacientes que tienen lesionado el tallo cerebral en sus porciones caudales (parte baja de mesencefalo y parte media y superior de la protuberancia).

c) *Respiración apnéstica.* Está dada por la presencia de una inspiración prolongada seguida de una pausa de 2-5 segundos y alternando con espasmos prolongados y pausas después de ellas. Las lesiones que originan este tipo de respiración se ubican a nivel protuberancial medio e inferior y en relación con estructuras diencefálicas. En ocasiones se puede observar también en hipoglucemias, anoxias e meningitis graves.

d) *Respiración atáxica.* En esos casos el patrón respiratorio es irregular, con alternancia y variación desordenada de las fases inspiratorias y espiratorias en cuanto a profundidad y frecuencia. Corresponde a lesiones que, ubicadas en la formación reticular dorsocaudal del bulbo, interrumpen o cortan las conexiones entre las neuronas inspiratorias y espiratorias. Por lo general los responsables de este tipo de respiración son procesos expansivos y hemorragias a traumáticas de la fosa posterior.

2. **Tamaño y reactividad pupilares.** Las vías simpáticas y parasimpáticas rigen el tamaño y la reacción de las pupilas; cuando alguna de ellas se encuentra afectada a distintos niveles del encefalo, puede dar lugar a signos de valor diagnóstico y pronóstico. Lo fundamental a tener en cuenta es:

- a) Las lesiones hemisféricas no las afectan;
- b) Las lesiones meningoencefálicas focales dan lugar a pupilas de 3-6 mm de diámetro con ausencia de reflejo fotomotor;
- c) La anisocoria, con una pupila dilatada y sin reflejo fotomotor, señala un compromiso del III par craneal unilateral y puede ser provocada por la presencia de una hernia del uncus del hipocampo que la comprime;
- d) Las lesiones protuberanciales dan lugar a pupilas pupiliformes: el reflejo fotomotor está presente pero para verlo es necesario valerse de una lupa;
- e) Cuando la causa del coma es metabólica, las pupilas son de 2-4 mm y presentan reflejo fotomotor normal.

3. **Movimientos oculares y respuestas oculovestibulares.** En el encefalo existe un centro de la mirada en los lóbulos frontales y otro en los lóbulos occipitales, y a nivel del tallo encefálico otro centro cuyo deaminación es imprescindible y que ocurre en relación con el formando parte del VI par craneal. Por afectar a los centros correspondientes o a sus

conexiones, lesiones cerebrales que producen cómo pueden provocar la desviación conjugada de los ojos hacia el lado de la lesión; en tanto que las patologías que destruyen o comprimen unilateralmente el nivel proahuericano pueden producir una desviación ventral conjugada hacia el lado contrario a la lesión.

Los movimientos oculares que son inducidos al mover pasivamente la cabeza del paciente al mover las oídos con agua fría (respuesta oculoestibular) aportan mayor información; así, si al mover la cabeza en sentido horizontal, los ojos se desvían en forma conjugada hacia el lado contrario al movimiento cefálico, se tiene la respuesta "en ojos de muñeca" e indica la existencia de la interrupción hemisférica; si los ojos quedan fijos ("ojos congelados"), la lesión, grave, se ubica en el tallo cerebral.

Cuando se moja un oído con agua fría en un sujeto sano se produce un nistagmo con la fase lenta dirigida hacia el oído mojado y la fase rápida alejándose de él. El estado de coma suprime la fase rápida, por ello, la manifestación del agua perlará:

a) desviación conjugada de los ojos hacia el lado dirigido (fase lenta del nistagmo); ocurre en lesiones o alteraciones supratentoriales;

b) respuesta no conjugada, que aparece en lesiones del tallo cerebral;

c) ausencia de respuesta, que se produce por lesiones en la protuberancia en la región de los núcleos del VI par craneal.

4. Respuestas motoras. En pacientes en estado de coma se pueden dar algunas situaciones:

- A. Respuestas intrínsecas al estímulo doloroso:
- que presente respuestas motoras con los miembros de ambos lados (vías corticospinales inferiores o parcialmente afectadas);
 - que tenga una respuesta unilateral de respuesta (vía piramidal alterada de un lado o a nivel supra o infratentorial);
 - que muestre una ausencia bilateral de respuesta (vía piramidal en ambos lados, por ejemplo, tallo cerebral como profundo).
- B. Respuestas reactivas al estímulo doloroso:
- rigidez de decorticación: el estímulo produce la flexión de uno o de ambos miembros superiores y la extensión uni o bilateral de los inferiores, la cual se produce en lesiones hemisféricas supratentoriales. La rigidez de decorticación en este caso tiene lugar la extensión de miembros superiores e inferiores, uni o bilateralmente, lo cual corresponde a lesiones intratentoriales.

La evaluación del paciente en coma debe ser frecuente a los fines de verificar la progresión o mejoría de su estado y establecer un pronóstico. Para ello, y en base a los parámetros anteriormente descritos, se han confeccionado escalas en las que se asigna un puntaje determinado para una respuesta dada. La escala de Glasgow, propuesta por Jennett y Teasdale en 1974 para los comas traumáticos, utiliza los items de respuestas:

Ojos abiertos

- espontáneamente
 - ante una orden
 - se abre al estímulo doloroso
 - no responde
- Respuesta motora
- obedece órdenes
 - localiza el estímulo
 - atrae el miembro estimulado
 - responde con postura en flexión
 - responde con postura en extensión
 - no responde

Respuesta verbal

- orientada
- conversación confusa
- palabras inapropiadas
- sonidos incomprendibles
- no responde

Para los comas médicos, Plum y Garcia agregan a la escala anterior los criterios que surgen de las funciones autónomas:

- Como regla general, se puede expresar que:
 - para la mayor parte de los casos no se puede predecir un pronóstico antes de transcurridas 24 horas, aunque a veces se puede predecir a veces;
 - si sólo en el caso de paciente que transcurridas 24 horas no tienen respuestas oclomotoras ni motoras se puede predecir una evolución deficiente.

Exámenes complementarios

Según la fase del o de los diagnósticos de presunción, se adelantarán los exámenes de sangre y líquido cefalorraquídeo que correspondan. En el caso positivo o complementario se sigue el caso con registros de series de exámenes: electroencefalograma, electroencefalograma, tomografía axial computada y/o angiografía cerebral. Todos ellos deberán estar dirigidos a aclarar diagnósticos y se desechan si se piensa que no aportarán datos que ayuden en la terapéutica o que puedan agravar el estado del paciente, por ejemplo, una punción lumbar en lesiones infratentoriales.

En conclusión, ante la llegada de un enfermo en coma se procederá según la siguiente secuencia:

1. Verificar signos vitales (tales y presión arterial, permeabilidad de la vía aérea);
2. Determinar el grado de pérdida de conciencia;
3. Buscar signos de foco;
4. Determinar el nivel de la lesión (topográfica);
5. Determinar la probable etiología;
6. Indicar análisis de rutina de acuerdo con el punto anterior;
7. Realizar tratamiento de soporte;
8. Realizar tratamiento sintomático.

Para finalizar, conviene hacer mención de ciertas estadísticas que pueden dar se conclusiones o ser mal interpretadas por médicos y familiares de un paciente en coma.

Se trata de los "síndromes por Jennett y Plum" (estados vegetativos crónicos persistentes), expresión que se aplica a enfermos que, tras sufrir lesiones encefálicas graves, permanecen durante períodos prolongados sin más funciones que las vegetativas. Estos pacientes, tras mostrar algunas semanas de coma, pueden aparecer con los ojos abiertos e incluso pueden parecer seguir con la mirada algún objeto, sin embargo, no hay ninguna evidencia de funciones cerebrales superiores y la mayor parte de ellos presentan posturas de desorientación o desorientación. En estos pacientes, existen ciclos de sueño-velocidad, pero por lo demás, sus funciones elevadas no se verifican y nunca se recuperan. Estas estadísticas corresponden con el llamado "síndrome persistente" de Plum y Garcia (1974) de los francófonos, y aparecen en lesiones que interfiere con las conexiones reticulocorticales.

Desde que es llamado "síndrome de autovejería" que corresponde a un estado en el cual el enfermo

tiene una cuadruplegia más parálisis bilaterales de los pares craneales inferiores, con o sin alteración de la conciencia. Estos pacientes, si están conscientes, sólo pueden comunicarse con los demás a través de movimientos verticales de los ojos. Las lesiones que los originan pueden estar, por ejemplo, a nivel bilateral en el pie de la protuberancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Hubbard, S. and Rejman, A. The diagnosis of coma. *Head Surg.* 8:1057 (1979)
- Haller, U. The neurological examination of the comatose patient. *Acta Neurol. Scand.* 45 (suppl.6), 1966.
- Jennett, B. and Brice, D. *Coma*. Ch. C. Thomas, Springfield, 1963.
- Levy, D. et al. Prognosis in the non traumatic coma. *Ann. Intern. Med.* 94:326 (1981)
- Plum, F. and Posner, J. The diagnosis of stupor and coma. Vol. 10. F. A. Davis, Philadelphia, 1980.

Juan P. Recagno López

El sueño, como lo define Plum, es un estado relativamente de inactividad relativa de la mente y la movilidad corporal, que se interrumpe con facilidad por estímulos externos, pero impide cualquier conocimiento de sí mismo o del medio ambiente durante su persistencia. No es una desactivación total del sistema nervioso, sino que se trata de un fenómeno biológico activo, donde hay actividad postural (respiración y circulación a su entorno) y la posibilidad de despertar ante estímulos específicos. Niños o pequeños, como el gusano de un recién nacido para la madre o el despertar ante el sonido del despertador, asimismo, la conciliación del sueño requiere un ambiente tranquilo y un estado de relajación general, pero puede haber "alteraciones", pues hay personas capaces de dormir en medio de muy ruidosas.

El sueño es un proceso reparador de las energías consumidas en la actividad diaria, que previene fatiga y disminución consiguiente del rendimiento físico e intelectual normal, el sueño trae la recuperación de las energías vitales y conduce a un estado de bienestar en quien haya dormido bien.

Las seres humanos pasan la tercera parte de su vida en estado de sueño, que constituye una de los fenómenos rítmicos más importantes del organismo, se lo reconoce en todos los animales superiores y se sospecha que especies inferiores pueden tener también una alternancia similar e comparable entre sus fases de actividad y de reposo.

El ritmo sueño-vigilia del adulto se establece a partir de los 6 años de edad y la duración del sueño normal se considera entre 7 y 8 horas con pocas variaciones individuales, aunque se aceptan como normales entre las 5 y las 10 horas; el recién nacido duerme las dos terceras partes del día, manifestándose despertar durante cortos períodos de tiempo, el lactante va teniendo paulatinamente períodos más largos de vigilia, hasta alcanzarse el ritmo del adulto.

La triada de la humanidad acostumbra una siesta posponiendo que da un sueño caudal a los ritmos del sueño, pero no modifica su alternancia fundamental, los niños hasta los 11 años y las mujeres duermen, en promedio, una hora más que las varones, y en los hombres se cambia el ritmo por frecuencias de despertares nocturnos y breves períodos de sueño (microsueños) durante la jornada, que no parecen modificar demasiado el tiempo total normal del sueño diario.

El aspecto de un sujeto durmiente es idéntico a el no que duerme. Como el sueño, pero estudios poligráficos empezando el electroencefalograma, el sueño electrográfico y la electrocardiografía, son el estado que hay con fases o etapas completamente diferentes en el sueño habitual de una persona normal, el sueño reparador o NoREM y el sueño paradójico o REM (REM significa movimientos oculares rápidos y las abreviaturas de habla inglesa las llaman NoREM y REM, por *rapid eye movements*).

El sueño NoREM tiene cuatro fases electroencefalográficas, denominadas por la mayoría de los autores, la fase I es de transición con la vigilia, donde se aprecia un ritmo desorganizado con fragmentación del ritmo alfa, de baja voltaje; la fase II es la que aparecen los husos del sueño y los complejos K y hay ondas lentas en proporción inferior al 20%; y las fases III y IV que se caracterizan por ondas lentas de 1 a 3 c/sig, cada vez en mayor cantidad. En la fase I se registran movimientos oculares lentos, de ruidos, y en el electroencefalograma hay un ritmo irregular, hacinado y persistente. Además se observa un lentecimiento de los ritmos respiratorios y cardíacos, disminución de la temperatura y del metabolismo cerebral, aumento del CO₂ en sangre y miocitos se va comprimiendo que pueden haber sueños, pero escasos y no recordables, y que en la fase II pueden ocurrir alteraciones topográficas, pero en forma involuntaria.

El índice MDR y REM, o puede, por lo menos se calcula por la distribución del ciclo de sueño. Polígrafo con ondas de voltaje y las series de ondas, hay una abolición total de la REM y ciclo con un electrograma plano y se constata movimiento ocular conjugado rápido en tales casos. Existen irregularidades en los ritmos cardíaco y respiratorio, que no usual de la actividad, algunas de ellas las acciones premenstruales evidentes en el sueño y, a menudo, hay aumento de consumo del oxígeno en difícil conseguir el despertar y en esta fase muestran los sueños que se recuerdan, especialmente los que se tienen en el último ciclo MOR de la noche.

Antes de irse a dormir se alteran en una noche típica el sueño se relaciona con el NREM3 que va pasando por sus distintas fases de profundidad hasta llegar a la IV, y entre los 90 y 100 minutos y el paso de la fase IV a la I en algunos minutos o segundos, se inicia el primer MOR que dura entre 10 y 40 minutos, posteriormente se inicia el ritmo NREM y así sucesivamente, produciendo fase IV y 7 y 8 períodos por noche con la característica de que en las 5o-MOR las 2da vez menos fase III y IV y de que las MOR se van alargando relativamente. El porcentaje de duración de cada fase se ha estimado en Fase I, 55%, fase II, algunos del 50%, y fase III y IV conjuntamente y el MOR algo inferior al 75% cada una.

La privación experimental del sueño provoca cambios en los animales y sobre alteraciones en el hombre, fatiga, desorientación, irritabilidad, falta de concentración, errores perceptivos, cambios en los tests, especialmente motores, además aparecen algunos signos de: sueños mentales, tales como náuseas, temblor fino, dificultades en el lenguaje y muchos cambios electroencefalográficos y hormonales.

La recuperación se obtiene con un sueño proporcionalmente más corto que el período y se ha demostrado que la fase IV del NREM es la más valiosa para restaurar el sueño.

La privación parcial del NREM3, va a ser la mejor acción de la actividad en el caso de MOR por que es un hiperactividad con labilidad emocional.

Los estudios destinados a explicar los complejos mecanismos del sueño se ha ocupado de sus componentes neurológicos, bioquímicos, hormonales y psicológicos, pero aún persisten numerosas interrogantes a pesar de la amplia experimentalmente realizada y las importantes adelantos conseguidos. En ciertos casos, como B. Jung, que el sueño es un proceso activo de regulación biológica, gobernada por el cerebro, objetivo de la actividad integradora y regulada por el tronco cerebral, que utiliza para ella sistemas de transferencias sinápticas que previenen el sueño, de alguna manera, la mayoría de las neurotransmisiones, especialmente la serotonina, la acetilcolina y la noradrenalina, y probablemente histamina y noradrenalina en determinadas vías pero cuya actividad e importancia se discute de experimentos más

que han relacionado la presencia de sustancias de efecto hipnótico en el cerebro, a líquidos del cerebro y los efectos de líquidos cerebrospinal directamente de las regiones de procesos circelíricos vinculadas con el sueño.

Alteraciones del sueño

El estudio de los problemas del sueño ha permitido detectar, en las Estados Unidos, una cantidad enorme de personas con este tipo de patología y en más países. Entre es el punto actual que interesa el conocimiento de que estas trastornos —especialmente la hipersomnia— son responsables del doble de accidentes de tránsito que los alcoholistas. A principios de la década del 70 se estimaba en SUDESA las personas afectadas por estas patologías y potencialmente productoras de accidentes, las mismas recalca, en una encuesta, la frecuencia que la mayoría de los pilotos y la población en general tienen acerca de estos problemas.

El creciente interés sobre el sueño ha facilitado y creado un gran número de estudios de alta complejidad, que a los métodos rutinarios ya mencionados agrega, si, cuando es necesario, procedimientos sofisticados como puede ser el uso de un índice de Swan Ganz para medir, en algunas series del sueño, los aspectos de la presión de la arteria pulmonar y otros de importancia cardiovascular.

Investigaciones sistemáticas realizadas en pacientes con diversos alteraciones neurológicas (espongiosis, demencias, parálisis cerebrales) o de neurológicas (epilepsia, epilepsia) han demostrado la existencia de alteraciones cual o cuantitativas de los ciclos del sueño, cuya especificidad y utilidad pueden ser precisadas en estudios posteriores, así como, estas medidas son de gran interés farmacológico, especialmente en cuanto a las drogas que modifican de alguna manera con el sueño.

Seguramente cuando entre los trastornos del sueño de mayor interés práctico, y que se pueden clasificar en: 1) disminución del sueño o insomnio; 2) aumento del sueño o hipersomnia, y 3) trastornos relacionados con el sueño, pero que no afectan en forma esencial su duración.

1) **Insomnio.** Es la dificultad para conciliar o mantener el sueño. En tal sentido es importante señalar los hechos: a) la actividad normal oscila entre 7 y 8 horas, con límites que se sitúan entre las 5 y las 10 horas. Si se tiene en cuenta que el sueño normal es aquel estado de estabilidad en el que se pierden durante la vigilia y de dar una sensación de bienestar reparadora al despertar, se comprenderá la imposibilidad de curar a los que sufren por los datos históricos y de numerosas patologías se quejan de insomnio aunque tienen períodos de despertar durante la noche más frecuentes que la mayoría, que sus por una menor profundidad del sueño, y los interpretan como de duración o vagarías, es decir, que hay una reducción real en el tiempo del sueño. Los

registros poligráficos demuestran parámetros normales y por tanto siempre es aconsejable la consulta para precisar si hay insomnio verdadero, algunos autores creen que entre la mitad y el tercio de quienes se quejan están afectados de esta categoría.

Los insomnios pueden dividirse en agudos y crónicos.

Los insomnios agudos son excepcionales, se los ha descrito en ciertas indicaciones (por mercurio, bromuro) que interfieren en el metabolismo de algunas de las aminas biogénicas relacionadas con el sueño. Se ha observado en algunos procesos de genotoxicidad o inflamación del tronco cerebral, por probable lesión de los centros, también puede verse en el delirium tremens, la manía aguda y algunas psicosis por falta de drogas. En el síndrome de abstinencia de la heroína (síndrome de síndrome, *ben Cas*) se ha que antes había probable existencia, por la dificultad que tiene el paciente para conciliarlo.

Los insomnios parciales pueden ser agudos o sea dificultad para conciliar el sueño, o por de los aspectos y de los períodos, por situaciones emocionales, anormales, frecuentes en los insomnios primarios y finales, o sea un despertar precoz con imposibilidad de conseguir un sueño posterior, como en los deprimidos.

También se los puede dividir en secundarios y primarios.

Los insomnios secundarios pueden ser de causa general, que deberá ser sospechada siempre frente a una aparición inesperada del trastorno, o de carácter de cualquier tipo. La insuficiencia cardíaca, los trastornos respiratorios crónicos o el comienzo de enfermedad neurológica aguda, como la esclerosis múltiple o la enfermedad de Alzheimer, los trastornos psiquiátricos de diverso tipo (como las neurosis, la depresión, las manías y cualquier cuadro de agitación importante) otros, como las neoplasias que deben considerarse son procesos que aparecen o se agravan de noche, como la deficiencia de hormona y el síndrome de alcohol abstinencia, con sus típicas o complejas neoplasias. Los síntomas que se manifiestan en el insomnio, como ya señalamos, pero los frecuentemente despiertan con despertares por períodos de intermitencia que ocurren durante la vigilia, se piensa que puede haber una causa circelírica, porque con frecuencia al mejorar el estado cuadro circelírico desaparece en estas patologías.

Cuando se puedan descartar esos casos generales, hay que considerar la dependencia a drogas hipnóticas o sedantes, así como tóxicos como la nicotina y el alcohol y muchos medicamentos. Es interesante recalcar el tema de la dependencia a drogas, porque se dice que en los Estados Unidos, más del 50% de la población de más de 40 años, consume cantidad considerable de sedantes e hipnóticos en forma indiscriminada, estas drogas hacen rápida acostumbramiento y requieren dosis progresivamente mayores para producir efectos, conciliando un círculo vicioso con la conducta y

dependencia que empeora el sueño. El reconocimiento y tratamiento de estas situaciones necesita de considerable práctica y habilidad médica.

Otras dos causas a menudo no reconocidas son a) el síndrome de las piernas inquietas, provocado por una deficiencia de hormonas en los miembros inferiores, que obliga al sujeto a mover rítmicamente las piernas para obtener alivio, y a veces a levantarse y caminar hasta se despareja y que es frecuente en jóvenes y más en mujeres, y b) los movimientos nocturnos, consistiendo en sacudidas en el lecho de los miembros inferiores, que despertan al paciente y que a veces coinciden con el síndrome anterior. Hay que recordar, por fin, que las apneas del sueño, incluso frecuente de hipersomnia, en un 10% de las casos pueden seguir un síndrome insomnio.

En cuanto al diagnóstico diferencial, oprimos, que debe controlarse con estudios poligráficos, no se discute ninguna analogía que lo justifique.

2) **Hipersomnia.** El término los estados con exceso de sueño es importante recordar que el primer grado de alteración de la conciencia es la somnolencia, que se caracteriza por un estado reversible aún, pero con tendencia a somnolencia y con dificultad para recuperar el estado de vigilia normal. Muchos animales son capaces de provocar comas, y los casos más fáciles son las resacas, y por tanto, conviene remitirse a capítulo correspondiente, pero hay dos entidades que merecen señalarse: la encefalitis letárgica y la enfermedad del sueño, donde la hipersomnia —y a veces la inversión del sueño— son síntomas relevantes, probablemente por lesión de la sustancia gris periacetabular. También es interesante recordar que dos procesos con unas pueden dar estados de hipersomnia: la diabetes y el hipotirodismo.

La hipersomnia, como trastorno puro del sueño, se ve en pacientes que refieren que se pasan el día durmiendo o que se duermen inapropiadamente cuando no quieren, sin quejarse de alteración en el sueño nocturno. Describiremos los siguientes cuadros.

1) **Síndrome de Kleine-Levin o hipersomnia periódica.** Es muy raro y suele observarse en adolescentes que tienen, 3 o 4 veces por año, episodios de hipersomnia de duración variable —días o semanas—, con alteraciones graves de la conducta, un bulimia exagerada y una recuperación total con amnesia de lo ocurrido; se desconoce su etiología y muestra una tendencia a desaparecer espontáneamente.

2) **Somnolencia.** Es un trastorno más frecuente de lo que se piensa, definido por el síndrome de la Mente como "un síndrome de origen desconocido que se caracteriza por períodos anormales al sueño, como sueño excesivo durante el día, algunos trastornos en el sueño nocturno y mala conducta, a veces en el ciclo MOR, el sueño excesivo durante el día, la cataplejía, las parálisis del sueño y las

alteraciones hipnagógicas son los principales síntomas de este padecimiento.

Los ataques de sueño diurno son de frecuencia variable, pero hay una tendencia — imposible de controlar — a quedarse dormido en cualquier situación: en una reunión, en una conferencia, al manejar un auto; el sujeto se duerme, queda hipotónico con las rodillas dobladas y presenta miopía, hipertensión arterial y bradipnea. Se despierta en un tiempo variable y también puede ser despertado por estimulaciones externas; al despertar el sujeto está perfectamente lucido y sin ninguna confusión. Los estudios poligráficos han demostrado que los ataques de narcolepsia corresponden a períodos de sueño MOR y que estos pacientes tienen la característica — el parecer único, de iniciar su sueño nocturno con el sueño MOR; hay además continuación de las etapas III y IV del sueño NoMOR.

La ataxia ya está presente en el 75% de estos pacientes; consiste en una pérdida brusca del tono muscular, a menudo desencadenada por factores físicos o emocionales y que provoca caída de la cabeza o de la mandíbula y hasta, cuando la caída es completa, de sujeto al suelo; el episodio dura segundos y pocas minutos con perfecta conciencia.

Las otras dos anomalías clásicas están presentes en el 25 al 30% de los narcolepáticos y son: la pérdida del sueño o sea la imposibilidad completa de moverse, que dura segundos, al dormirse o más comúnmente al despertarse, y que ocasiona una muy desagradable sensación de impotencia, y las alteraciones hipnagógicas, que, siempre al despertar, que son oníricas en su caracterización, a veces breves, y que resultan muy perturbadoras porque el sujeto no sabe si está despierto o si sigue durmiendo.

Siempre en el 10% de los narcolepáticos se ven los cuatro síntomas con un carácter y la uniformidad persiste toda la vida, con alguna tendencia a mejorar.

c) *Apnea del sueño.* Es un trastorno que consiste en la alteración de la periodicidad respiratoria que al despertar el sujeto; a menudo el sujeto no es consciente de esta anomalía que puede ocasionar episodios constrictivos cardiopulmonares. Otras veces el paciente tiene un síndrome de Pickwick o hipoventilación; ataques de sueño diurno con lo que queda atónico y sinienta de origen respiratorio, en ocasiones la apnea despierta al sujeto y la correspondiente falta de sueño que con frecuencia causa un interesante de insomnio, ya crónico, o también una hiperemia compensadora durante el día.

La apnea en sí es la suspensión de la respiración, que puede originarse por dos causas: 1) un mecanismo: a) la suspensión de la contractura del diafragma, de causa central, y b) la constricción de las vías respiratorias altas por una exagerada flaccidez

de los músculos de la laringofaringe; un tercer tipo, mixto, es una combinación de ambas mecánismos. Cada una de estas alteraciones tiene un cuadro clínico con ciertas características y modificaciones fisiopatológicas que no parece oportuno detallar aquí.

d) *Dependencia de drogas.* Se observa casi exclusivamente por consumo excesivo de anfetaminas u otros psicofármacos; frecuentemente es seguida por el paciente, lo cual requiere de suspenderse esta situación, un adecuado estudio farmacológico.

e) *Hipersomnia idiopática o idiopática.* Es el paciente que, durmiendo bien de noche y sin alteraciones cualitativas ni cuantitativas en el sueño normal, tiene sueño excesivo durante el día y suele estar como somnoliento, como si se hallara intoxicado o alcoholizado. La tendencia al sueño es progresiva y no brusca como en la narcolepsia, y el sujeto tiene claros períodos de lucidez y de relajación con el medio ambiente, aunque a veces, al despertarse, pueden existir períodos de confusión de duración variable. Despertada cualquier causa de origen general, y ante la sospecha de este cuadro, deben hacerse estudios poligráficos.

f) *Otros trastornos relacionados con el sueño.* a) *Las terrores nocturnos* ocurren casi siempre en jóvenes, poco después de dormirse, dentro de las primeras treinta minutos en las fases III y IV del sueño NoMOR; el sujeto despierta bruscamente con gran inquietud, poco de intenso miedo, sudoriento y con respiración antraxa y rítmica. Todo pasa en pocas minutos, sigue durmiendo y no recuerda nada del episodio.

b) *Las pesadillas* son sueños desagradables, muy vívidos y bien estructurados, que aparecen en el sueño MOR, especialmente cuando está fragmentado, como pasa en casos de suspensión de drogas, no tienen importancia y hay factores que facilitan su aparición (como el estrés, los ambientes, la dieta, el malestar general).

c) *En el somnambulismo*, más común en los niños, el sujeto se sienta en la cama o en su borde, o se levanta y camina, con los ojos abiertos, haciendo actos normales y reconociendo su entorno habitual, aunque a veces puede lesionarse. Corresponde a las fases III y IV del sueño NoMOR, por lo cual no puede que estos era soñando; carece de importancia y no tiene relación con cuadros psiquiátricos.

d) *El desorientación del sueño*, es estar un acto normal que un sueño realiza mientras duerme y del cual luego no recuerda nada, y la *neurilloguía*, o sea el hablar dormido, parecen variedades menores de somnambulismo y pueden coexistir en una misma persona.

e) *La enuresis* y la *epilepsia* son dos procesos relacionados con el sueño, pero de cuoparagema particular que no corresponde discutir en este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

- Kales, A. et al. *Insomnia and other sleep disorders*. Mass. Clin. N. Am., 56:971, 1982.
 Green, J. and Barnes, C.D. (eds.). *Psychology of sleep*.

- Arvanitis, Press, New York, 1980.
 Roffwarg, H. *Diagnostic classification of sleep and arousal disorders*. Sleep, 7:1, 1984.
 Watanabe, F. *Sleep and wakefulness*. Adv. Biol. Neurosci., 4:57, 1981.

Juan P. Recagno Cepeda

Se llama afasia a un trastorno del lenguaje. El paciente afásico usa su lenguaje en forma incoherente o tiene dificultades para entenderlo.

No debe confundirse a la afasia con la disartria. Un paciente afásico articula mal las palabras pero su gramática y la elección de las palabras es correcta. La disartria puede originarse en lesiones neurológicas cerebrales o periféricas que afectan los músculos respiratorios que expulsan el aire, las cuerdas vocales, la movilidad de la lengua, el paladar, los labios y la mandíbula, y el paso del aire por la laringe, la boca y la nariz.

Todos estos mecanismos periféricos que intervienen en la correcta pronunciación están a su vez controlados por el cerebro a través de conexiones corticocorticales, con los núcleos del tallo, trigémino, glosofaríngeo, hipoglosario y cerebelo, y también con participación del cerebelo. Por lo tanto, pueden originarse diversos trastornos de la articulación de las palabras (disartrias) por lesiones corticales o cerebelosas, y por lesiones periféricas de los núcleos de los pares craneales motoriales IX, X, XI, XII (parálisis bulbares). Según este la experiencia repetida de no hablar al enfermo con estos diversos tipos de lesiones demostrará el tipo de disartria, por lo que así de más el hacer una descripción de las mismas.

Las afasias, en cambio, son casi siempre el resultado de una lesión de la corteza cerebral en el hemisferio izquierdo aunque la lesión puede pasar, a veces, inmediatamente por debajo de la corteza (subcortical).

A esta regla general pueden hacerse tres excepciones: 1) algunas de las áreas de los enfermos afásicos pueden presentar afasias con lesiones del hemisferio derecho; 2) las afasias nominales (simple dificultad para recordar el nombre de un objeto o como se dice) tienen la palabra en la punta de la

lengua¹⁾ pueden ser ocasionadas por un trastorno metabólico (hipoparatiroidismo, por ejemplo) o por compresión cortical o cortical (tumores, por ejemplo) y en estos casos se debe buscar lesión en el hemisferio izquierdo; y 3) algunas lesiones de la corteza pueden producir afasia.

Estas tres excepciones son raras, por lo tanto es un procedimiento práctico (como clasificar una afasia pues entonces podrá decir, por grandes posibilidades de acierto: 1) que el enfermo tiene una lesión orgánica cortical o subcortical; 2) que esa lesión está en el hemisferio izquierdo; y 3) que se encuentra en la secundariedad de la corteza de Silvio (en su lóbulo frontal o temporal). Esas áreas corticales están irrigadas por la arteria cerebral media.

Dentro de esta amplia zona circunscrita cerebral que rodea al sulco Silvio en el hemisferio cerebral izquierdo se distinguen históricamente un área descrita por Broca, situada en la porción posterior de la corteza convoluta, en frontal, y un área descrita por Wernicke, ubicada en la porción posterior de la corteza convoluta temporal, en la secundariedad del área de proyección primaria de la corteza afásica. Ambas áreas están conectadas entre sí por un haz de sustancia blanca llamada fascículo longitudinal anterior.

Lesiones vasculares, traumáticas, traumáticas, infecciosas o degenerativas de estas áreas y fascículos del hemisferio cerebral izquierdo están ligadas a un trastorno del lenguaje, al que se llama afasia.

Los enfermos afásicos pueden comenzar sus síntomas en forma brusca o lentamente, progresiva, según la naturaleza de la lesión.

Si esta lesión se ubica en las áreas frontales (de Broca) producirá una afasia a perfeccionada expresiva llamada también afasia de Broca. La palabra es lenta y dificultosa, como de tipo telegráfico (omisión de conexiones, y truncamiento). El paciente podrá repetir palabras sueltas pero no frases más largas, y tendrá dificultad para nombrar ob-

jeos que se le señalan. La escritura representará las dificultades ya mencionadas en el lenguaje hablado. El paciente reconoce su problema y sus errores y trata intrínsecamente de corregirlos. Por su voluntad con los afeos ortográficos de los movimientos fines del brazo y de la mano, esas defensas sufren de una hemiparesia derecha a predominio lateral y caudal. Pese a estas dificultades en la expresión del lenguaje hablado y escrito, puede entender, en cambio, el lenguaje hablado o escrito.

Si la lesión se ubica en el área temporal de Wernicke, el trastorno se caracterizó ya por una gran dificultad con articulación y ritmo normal, pero que transmite un mensaje difícil de interpretar por el uso incorrecto de las palabras. Esta es la afasia receptiva de Wernicke.

Estas áreas parafrásicas no son más centros por sí mismos, de modo que el resultado es un lenguaje que se desmorona a una jerca y que a veces se confundiendo con un trastorno mental y también a veces, lamentablemente, lleva a una institución de urgencia o a una institución psiquiátrica. Esta imagen se refuerza por la incapacidad del enfermo para entender lo que se habla o escribe, como si se tratara de un idioma extranjero. Su caligrafía es buena pero tanto la que escribe, como la que habla, no tienen mucho sentido. El paciente puede, en un primer momento no reconocer su déficit y/o estar frustrado por su dificultad para comunicarse. La hemiparesia puede ser leve o no existir y si, en cambio, una hemiparesia o caudal atropía hemorrágica derecha.

Estos dos tipos de afasia no siempre se presentan con características bien delimitadas, un caso en particular, por razones fisiopatológicas difíciles de comprender. Así, por ejemplo, un paciente izquierdo en el territorio de la arteria cerebral media puede producir una afasia global en la que el defecto impide totalmente al paciente comunicarse en el lenguaje.

Lesiones del cuerno más pequeñas en la vecindad del área de Wernicke (zona angular) o afasia es metabólica o tóxica (drogas del cerebro) pueden tener una mínima expresión en la llamada *afasia nominal* o simplemente nominal, que carece de un área localizador precisa respecto de las áreas del lenguaje.

El diagnóstico de las afeos es, como se desprende de la descripción que precede, bastante difícil para el observador no experimentado. No puede ser efectuado por el médico general o internista y el y consultado todo un campo de especialización neurológica que participa de la psicopatología y la lingüística.

Examen del paciente afásico

1. Asegurarse primero de que el paciente está plenamente consciente para no confundir un estado confusional por una afasia.

2. Escuchar como "caldo" las palabras. ¿Hay un

brechó con dificultad? Si son fluencias la lesión es más posterior, si no lo son es más anterior.

3. ¿Puede el enfermo leer y escribir sin dificultad? Si lo es posible no está afásico.

4. ¿Hay una hemiparesia? Si la hay, la lesión es anterior con participación del área motora.

5. Para separar los distintos tipos de afasia, hacerlos leer (en los casos posteriores), ver si el paciente puede repetir frases simples, comprender órdenes simples o reconocer objetos que uno le señala, a) si la lesión es cortical tendrá dificultad en las tres pruebas; b) si puede comprender pero no repetir ni nombrar objetos, la lesión es subcortical o de conexión (fascículo arqueado); c) si solamente presenta dificultad para nombrar objetos (los reconoce, pero "tiene la palabra en la punta de la lengua"), habrá una afasia nominal, cuyo valor localizador es menor (trastornos unario o bilobulocorticales o lesiones que apenas penetran a la corteza).

El receptor era afasia tiene un gran valor localizador. Un enfermo con parálisis o hemiparesia de un lado derecho puede tener una lesión del plexo braquial o de sus ramas, pero si además tiene una afasia la lesión será hemisférica izquierda. Por lo que, esta lesión es más o menos vascular y su causa debe buscarse desde el corazón (fuente de cir bulos) pasando por la carótida en el cuello (también fuente de embolia) y llegando a la arteria cerebral media (eventual trombosis). Si la afasia es de instalación brusca y sin hemiparesia, la embolia es la causa más probable. El estudio angiográfico permite muchas veces identificar la causa y proceder a su prevención.

Aproxias

Como un paciente lucido y cooperativo, que no sufre de parálisis ni de déficits sensoriales, no puede efectuar correctamente un movimiento intencional complejo (entender un festivo, poner el vaso, usar los cubiertos, se dice que puede de aproxias. Como el paciente afásico, el cuadro puede ser confundido con un trastorno mental. Sin embargo, el apatónico es consciente de su dificultad, trata repetidamente de superarla y aparece frustrado al no conseguirla. Las aproxias se asemejan a menudo a las afasias y, como éstas, expresan una lesión orgánica a niveles corticales o subcorticales (concreción de un área cerebral con cura).

Agnosias

Si un paciente no tiene un defecto sensitivo que le impida captar un estímulo visual (escotoma, hemianopsia) y no reconoce objetos familiares, se dice que padece de agnosia visual. Si lo mismo sucede cuando intenta reconocer un objeto por el tacto (tocar una llave en el bolsillo, por ej.), se habla de agnosia tátil.

BIBLIOGRAFÍA

- Damasio, A. and Geschwind, N.: The neural basis of language. *Ann. Rev. Neurol.*, 7: 127 (1964).
- Geschwind, N.: Disconnection syndromes in animals and man. *Brain*, 88: 271, 385 (1965).
- Leesure, R. et al.: *Stroke* (Edg. Bailliere Tindall, London, 1963).

Los fenómenos hemorrágicos se observan por la ruptura entre los vasos sanguíneos, las plaquetas y un sistema de proteínas plasmáticas. La estrecha colaboración entre estos tres factores sirve para prevenir la pérdida de sangre de los vasos intactos y a controlar la hemorragia excesiva en los vasos lesionados.

Fisiología

El mecanismo de la coagulación comprende tres fases: la vascular, la plaquetaria y la plasmática.

1. *Fase vascular.* Toda la arteria o la vena, en el punto de ruptura, la membrana basal, las fibras musculares y el tejido conectivo perivascular, participan como un conjunto en el mecanismo de la hemostasia al producirse la lesión de un vaso. Estas estructuras proveen soporte al árbol vascular a través de colágeno de la membrana basal y al adventicia. La lesión de la vasoconstricción por contracción de las fibras musculares, comienza la formación del tapón hemorrágico primario por la adhesión de las plaquetas al colágeno del subendotelio expuesto. Además desencadenan el mecanismo de la fase plaquetaria de la coagulación al activarse los factores XIII y V11 al ponerse en contacto con la membrana basal y el segundo por ruptura de un trombo-plasma vascular proveniente de la zona perivascular. Fragmentos, contribuyen a la formación al liberarse activador de plasminógeno sintetizado por las células endoteliales. La vasoconstricción es mediada neurohormonalmente por el sistema adrenérgico, y también por sustancias liberadas a nivel local por las plaquetas, especialmente el tromboxano A₂, producto final primario del metabolismo de la ácido araquidónico.

2. *Fase plaquetaria.* La exposición del endotelio subendotelial produce por la lesión vascular, conduce a la adhesividad plaquetaria función de las pla-

quetas y por ellas se plaquetariza. Las plaquetas así adheridas liberan ADP (adenosín de adenina), que inicia la fase de la agregación plaquetaria (fase de las plaquetas entre sí) y lleva a la formación de un "tapón" plaquetario. Posteriormente las plaquetas disponen de su contenido de factor I y II liberado, produciéndose la activación del mecanismo intrínseco de la coagulación, con consiguiente formación de "tapón" plaquetario por fibrina y re formación del coágulo.

De esta manera pueden reconocerse las siguientes etapas en la fase plaquetaria: a) adhesión, b) liberación, c) agregación, d) disponibilidad de factor I (FII) y e) retroacción del coágulo.

La adhesión implica una interacción bioquímica específica entre la membrana plaquetaria y la estructura del colágeno o la elastina, intermedia también otros factores como algunas proteínas plasmáticas o la viscosidad del flujo sanguíneo.

En la reacción de liberación una gran cantidad de sustancias que se encuentran en organelos plaquetarios son vertidas al medio circundante, destacándose entre ellas el ADP, el ATP, algunas sustancias vasoconstrictoras. El mecanismo bioquímico mismo que inicia la reacción de liberación es poco conocido, pero se sabe que requiere energía, la cual se obtiene a partir de la degradación del ATP proveniente del depósito metabólico de sus reservas plaquetarias.

El ADP liberado, actuando probablemente sobre receptores específicos de la membrana plaquetaria, produce una agregación primaria de carácter reversible con mayor liberación de ADP, el cual, a su vez, produce una segunda etapa de agregación (agregación secundaria) de tipo irreversible.

Hay evidencias de que los niveles de AMP (nucleosido de adenina) cíclico tienen importancia en la fase de agregación: su aumento produce una

disminución de la respuesta agregante, probablemente por un defecto de adhesión en la plaqueta.

La unión de las plaquetas entre sí y a otros sustratos como la capacidad de F1. Esta es una lipoproteína plaquetaria que se adhiere a por lo menos dos reacciones del mecanismo transmisor de la coagulación: la interacción entre el factor IXa y el factor VIII, y entre el factor Xa y el factor V. Este último es la productora de fibrina, la que refuerza el tapón plaquetario.

Finalmente se produce la retracción del coágulo por unión de los canales plaquetarios a la malla de fibrina, aunque también intervienen otros factores en este mecanismo.

3. Fase plaquetaria. Se lleva a cabo por la acción conjunta de dos grupos de proteínas: uno de ellos conduce a la formación de fibrina (sistema de la coagulación) y el otro a la retracción de la misma (sistema de la fibrinolisis). Ambos cuentan con proteínas activadoras e inhibidoras, lo cual, en condiciones normales, garantiza el correcto balance del proceso de coagulación. Los factores de la coagulación son similares en el rigido, pero debe recordarse que el sitio de producción del factor VIII es casi un totalmente caracterizado. Además es necesaria la acción posicional de la vitamina K para que los factores II, VII, IX y X sean componentes desde el punto de vista hemostático.

En el sistema de la coagulación se reconocen dos mecanismos que llevan a la producción de fibrina: el intrínseco y el extrínseco. Representa, desde el punto de vista bioquímico, una serie de reacciones en cadena a través de las cuales una proteina es convertida en una forma enzimática activa por acción de grupos serina de su molécula. Dicha activación se sucede hasta la conversión del fibrinógeno en fibrina.

El mecanismo intrínseco se pone en marcha con la activación del factor XII por el contacto con superficies cargadas negativamente (colágeno subendotelial, por ejemplo), e incluye la activación sucesiva de los factores XI, IX, VIII y X. Por su parte la vía extrínseca, más rápida que la anterior, está representada por la activación del factor VII en presencia de un factor tisular plaquetario, lo cual a su vez activa al factor X. Se puede afirmar que ambos mecanismos confluyen en un mismo punto, la activación del factor X, a partir del cual la vía es común hasta la formación de fibrina y se establece común por la acción del factor XIII. La activación del factor XIII, además de iniciar el mecanismo intrínseco de la coagulación, representa también el mecanismo de otros importantes sistemas proteicos del organismo (compuestos fibrinolíticos y colágenas). El sistema de la fibrinolisis mantiene la permeabilidad del árbol vascular a través de la digestión de la fibrina por plasmina, la cual genera productos de degradación de la fibrina (PDF). La plasmina es formada a partir de un precursor plasmínico inactivo, el plasminógeno por la acción de los activadores del plasminógeno. Estos activa-

dores pueden ser de origen tisular o plasmático, y se los encuentra ampliamente distribuidos en el cuerpo, especialmente en el de las pequeñas venas. Se reconocen también un activador del plasminógeno de origen renal, la uroplamina.

Fisiopatología

Las manifestaciones hemorrágicas son la expresión clínica de alteraciones cuantitativas y/o cualitativas de uno o varios de los factores del mecanismo de la hemostasia y la fibrinolisis. La alteración entre anomalías vasculares, plaquetarias y plasmáticas no debe ser una derivación formal rigida ya que un mismo agente etiológico puede modificar simultáneamente varios sectores, dando lugar a muchos complejos.

1. Anormalidades vasculares. Constituyen un grupo heterogéneo en el que la extravasación sanguínea se produce por falta de integridad de la pared vascular o por deficiente interacción vascular-plaquetaria. En algunos casos (tabla 53-1) puede haber modificaciones estructurales hereditarias de la pared de las vasos a de grado de sosten perivasculares, vinculadas a deficiencias metabólicas o en su patogenia no aclaradas. La causa de la falla hemostática es adquirida y relacionada con el depósito de sustancias anormales en el endotelio, o con procesos inflamatorios vasculares. Diferenciaciones por mecanismos traumáticos o con defectos constitutivos de la pared vascular o de sus estructuras de unión por carencia vitamínica, véase el efecto mencionado.

Tabla 53-1. Anormalidades vasculares

A. Heteroclasias extrínsecas	
1. Hereditarias:	
Osteogénesis imperfecta	
Síndrome de Ehlers-Danlos	
Síndrome de Marfan	
Hemofilia a	
Síndrome de Ehlers-Danlos	
Hemofilia a	
Triglicéridemia hereditaria	
2. Adquiridas:	
Escleritis	
Púrpura renal	
Enfermedad de Gaucher	
Púrpura por amonocitos	
B. Púrpuras de origen intrínseco	
Enfermedad de células plasmáticas	
C. Púrpuras vasculares comunes (vasculitis)	
Ergotismo	
Ergotismo	
Púrpura de Schönlein-Henoch	
Erecciones sistémicas (microangiopatía trombótica)	
Efecto de drogas	
D. Otras:	
Erecciones bacterianas y víricas	
Púrpura necrótica	
Púrpura trombótica	

Asociadas a enfermedades de tipo
Enfermedad de Schönlein
Anemia trombocitopenia
Púrpura trombocitopenia

2. Anormalidades plaquetarias. La morbilidad asociada del tipo heteroclasia primario depende fundamentalmente de la cantidad de plaquetas y del estado funcional de las mismas. La disminución del número de plaquetas circulantes o trombocitopenia, es la causa hemostática más frecuente de hemorragia, y puede ser el resultado de una producción deficiente, de una destrucción o utilización acelerada, o de una distribución plaquetaria anormal por aumento del tamaño del bazo (tabla 53-2). Las alteraciones funcionales de las plaquetas pueden adquirirse durante la evolución de varias enfermedades; al ser consecuencia de la acción farmacológica de algunas drogas, pero también se han descrito de febles funciones congénitas (tabla 53-3). En casi todos ellos se ha podido precisar la etapa de la acción plaquetaria que se halla alterada (adhesividad, reacción de adhesión, agregación, disponibilidad de F3). Algunas de las formas congénitas se acompañan de otros defectos de la hemostasia; por ejemplo, trombocitopenia en los síndromes de Bernard-Soulier y de Wiskott-Aldrich y alteraciones variables en la molécula del factor VIII en la enfermedad de von Willebrand.

3. Anormalidades plasmáticas. El defecto de uno o más de los factores de la fase plaquetaria de la coagulación es causa de enfermedad hemorrágica. Desde el punto de vista fisiopatológico, la disminución de la concentración o la cantidad plasmática de un factor puede ser producto de una síntesis defectiva, de una síntesis defectiva de una molécula anormal o de una inactivación.

Síntesis defectiva. En estos casos hay una alteración estructural, con una construcción real del factor. Esto se pone en evidencia al fraccionarlo que completa, entre los valores obtenidos por métodos inmunológicos (que dan la medida sin tener en cuenta su capacidad funcional) y los obtenidos por técnicas bioquímicas o funcionales que evalúan la calidad vasculotónica de la proteína.

La alteración cuantitativa del factor se produce por una disminución de su síntesis, lo cual puede estar condicionado genéticamente (deficiencia hereditaria, defectos congénitos de factores V, XI y XII) y enfermedad de von Willebrand) o ser el producto de una patología adquirida (hepatopatías agudas y crónicas).

Síntesis alterada. Se trata de alteraciones cualitativas ya que el factor se halla en cantidad suficiente por los métodos de análisis desde el punto de vista bioquímico. Por ende existirá una disociación entre sus niveles plasmáticos detectados por métodos inmunológicos y los valores por métodos funcionales. Hay formas congénitas (hemofilia A, hemofilia B, deficiencia de factor VIII) y otras adqui-

ridas (deficiencia de factor VIII en hepatopatías, deficiencia de vitamina K).

En ciertos casos el factor no sólo no cumple adecuadamente con su función hemostática sino que además ejerce un efecto inhibitorio sobre el mecanismo de la coagulación, como sucede con algunos fibrinógenos anormales.

Activación o pérdida de actividad. Cuando por algún estímulo ambiental son activados los mecanismos de la coagulación o de la fibrinolisis, se produce un defecto de factores por consumo o eliminación. Si el estímulo es suficientemente potente y duradero, la síntesis de factores no alcanza a compensar la utilización, y pueden producirse hemorragias severas y generalizadas. Son ejemplo de este mecanismo la coagulación intravascular diseminada y la fibrinólisis primaria. Estos cuadros representan procesos fisiopatológicos interrelacionados que complican la evolución de una gran variedad de afecciones (infecciones severas, quemaduras, neoplasias, mordeduras de víboras, etc.).

Inactivación. En hepatopatías, neoplasias o por efecto de drogas, pueden producirse anticuerpos que inactivan algún factor de la coagulación o que neutralizan una etapa de este proceso. Se conocen cinco inhibidores naturales de la hemostasia y se los puede hallar también en personas sanas. Casi todos los factores y etapas de la hemostasia pueden ser el blanco de un inhibidor, pero los más conocidos y frecuentes son el factor VIII (en hemofilia) y fibrinógenos o en mujeres sanas durante el postparto y el antiprotrombina (lupus eritematoso sistémico y linfooma).

Tabla 53-2. Tipos de trombocitopenias

A. Púrpuras de origen intrínseco	
1. Hipertónicas o primarias de megacariocitos:	
Anemia aplásica	
Agentes físicos y químicos (drogas, radiación)	
Enfermedad de mielodisplasia (leucemia, mieloma)	
Síndrome megacariocítico congénito	
2. Trombocitopenias del bazo:	
Anemia megaloeritrocytosis	
Hemoglobinuria paroxística nocturna	
3. Alteraciones de los mecanismos de control autohemostático:	
Trombocitopenia	
Trombocitopenia	
Déficit a plaquetaria primaria	
4. Formas hereditarias:	
Síndrome de Bernard-Soulier	
Síndrome de Wiskott-Aldrich	
B. Destrucción por un mecanismo extrínseco:	
1. Mecanismo inmunológico:	
Por anticuerpos: púrpura trombocitopenia	
"Idiopática", eritropatía, síndrome de morfológicos de drogas	
Por anticuerpos: púrpura trombocitopenia	
Por inmunidad funcional (púrpura por trombocitopenia funcional)	
2. Mecanismo no inmunológico	

Tabla 51-3. Alteraciones plaquetarias cualitativas.

Alteraciones	Etiología (Tabla 51-1 y 51-2)
Plaquetocitosis de 0 a 400.000 "Falsedad de pseudoleucocitosis" Trombocitosis Síndrome de Bernard-Soulier Síndrome de Wiskott-Aldrich Aplasia eritroide	Agregación Liberación Diseminación de factor 3 Deposición de factor 3 Múltiples y variados Múltiples y variados Actividad del antigéno plaquetario liberación
Plaquetocitosis congénita del tipo de Bernard-Soulier Múltiples y variados Enfermedad de von Willebrand	Aflicción del antigéno plaquetario y liberación Adhesión y agregación anormal
Disque (dentro de los plaquetas) Eritroide Paraproteína Síndrome mieloproliferativo Fenómeno	Liberación Liberación Múltiples y variados Múltiples y variados Liberación

Níjura morbo plégetica trombocitosis
Coagulación anormal diseminada
Déficit vascular, cardíaco
Aparatos de células de coagulación
Algunas infecciones bacterianas

3. Ineficacia plaquetaria

Deficiencias del tipo (congénitas, adquiridas, mixtas, o adquiridas)

Síntomas y signos de enfermedades hemorrágicas

La elucubración de una cuidadosa historia clínica puede dar información suficiente como para que sea posible caracterizar a una manifestación hemorrágica como de origen vascular, plaquetario o plasmático. No obstante, hay que recordar que en muchas situaciones esto no es posible, y que debe recurrirse a pruebas de laboratorio para aclarar el diagnóstico.

Los síntomas y signos de enfermedades hemorrágicas pueden ser divididos arbitrariamente en los grupos: aquellos que son más frecuentes en alteraciones vasculoplaquetarias y aquellos que son más comunes en trastornos de la coagulación plasmática. A las primeras se las conoce con el nombre descriptivo de "púrpura", debido al predominio de hemorragias cutáneas y mucosas.

Para diferenciar ambos grupos deben recordarse en cuenta los siguientes datos (algunos de algunos signos más o menos característicos que luego se explicarán): edad y sexo del enfermo, antecedente reciente de diabetes hemorrágica, respuestas previas ante situaciones tales como intervenciones quirúrgicas, extracciones dentarias, traumatismos o heridas superficiales; ingestión reciente de medicamentos; consumo previo o actual de heparina; con respecto al momento de la lesión: trauma

trauma, y finalmente, la existencia del fenómeno hemorrágico con otro síndrome asociado (colera, hepatitis o hepatitis).

La evaluación de esta información permitirá distinguir con alguna precisión las alteraciones vasculares, plaquetarias y plasmáticas, además de su carácter de hereditario o adquirido.

1. Alteraciones vasculoplaquetarias (púrpuras). El signo característico de estas alteraciones es la petequia, o sea, la planta, róg purpúrica, de pequeño tamaño ("cabeza de alfiler"), que expresa una extravasación de hembras a nivel capilar. típicamente aparecen varias en "botas" y son evidentes en sitios donde la ropa ejerce mucha presión. En los defectos vasculares suelen aparecer como lesiones únicas en las extremidades inferiores, mientras que en las trombocitopenias las petequias tienen una distribución más generalizada, aunque esto no es categórico. En el síndrome de purpura trombocitopenia perifollicular en uñas y mucosa.

Las petequias deben ser diferenciadas de las telangiectasias. Las angiomias y las lesiones vasculares. Las dos primeras, que pueden observarse en hepatopatías, embolia o en la telangiectasia hereditaria, son permanentes y desaparecen por efecto de la presión, rasgos que las distinguen de las petequias. Además, las telangiectasias de las neovascularias pueden ser ligeramente subcutáneas y tienen una prolongación (en "pala de arco"). Por su parte las angiomias, aunque no desaparecen con la presión, se diferencian de las petequias por ser permanentes y subcutáneas o nodulares. Las lesiones de las vasculas, que pueden existir con petequias suelen ser de mayor tamaño que éstas, son papulares y se acompañan de inflamación y aun de necrosis dérmica.

Otros que común en las alteraciones vasculoplaquetarias son las equimosis. Se trata de hemorragias circulares (cuyas de 1 cm. de bordes irregu-

lares y confluentes, y de color purpúrico al principio que luego se torna verde amarillento, característicamente son papulares y múltiples a diferencia de las observadas en los trastornos plasmáticos que son de mayor tamaño y solitarias.

Es sumamente raro hallar hemorragias hemorroidales, que se observan en puntos vasculares o hemorroidales (hemorragias en cavidades articulares), y su presencia debe hacer pensar en un trastorno plasmático (por ejemplo, hemofilia). Con respecto a esas hay a veces alteraciones vasculares que producen manifestaciones que exigen diferenciarlas, como es el caso de las hemorragias subconjuntivales, el eczema de la sinovial en la púrpura de Schönlein-Henoch.

Otros datos que permiten distinguir las alteraciones plaquetarias de las plasmáticas son aparición precoz de hemorragia en zonas de heridas capacitadas, rareza de un sangrado retardado en relación con el momento de la lesión, ausencia o relativamente mayor en mujeres y baldaje poco común de antecedentes familiares positivos.

Algunos signos pueden tener significado pronóstico, especialmente en lo que se refiere a la eminencia de una hemorragia a nivel del sistema circulatorio central. Un ejemplo es el "onyxias" (onquias con contenido hemorrágico en la cavidad real) o las hemorragias en el fondo de ojo que se observan en algunas púrpuras trombocitopenias.

Usualmente no existe ninguna manifestación clínica patognomónica que permita diferenciar a los seis disanos. Los de alteraciones vasculares y plaquetarias (tabla 51-1). No sé y he tratado de las pocas excepciones a esto son las lesiones de la telangiectasia hemorroidal hereditaria (prevalencia de Rendu Osler) y del hemangioma cavernoso gigante. En los demás casos se debe recurrir a otros clínicos asociados o a exámenes de laboratorio para llegar al diagnóstico.

Datos clínicos asociados frecuentemente vale la pena tenerlos en cuenta: diabetes y completa agones (ejemplos son: aracnodactilia y deformidad de la unión de los dedos de la mano, hiperextensibilidad de piel y ligamentos en el síndrome de Ehlers-Danlos; ataxias, artralgias o fenómeno de Raynaud o trastornos de la coagulación por los trastornos vasculares, artralgias y dolor abdominal en la púrpura de Schönlein-Henoch; ingestión de drogas que alteran el comportamiento vascular o plaquetario (corticoides, ácido acetilsalicílico), etcétera.

Exámenes de laboratorio. Son de utilidad aquellos que da información sobre el estado de la etapa vasculoplaquetaria (prueba del fago, tiempo de sangría, prueba de plaquetas, consumo de protrombina y reacción de coagulación). Además hay otros exámenes más complejos que requieren disponer de un laboratorio especializado: pruebas de función plaquetaria "in vitro" para las alteraciones plaquetarias cualitativas, medición de la actividad plaquetaria y antiagregación asociadas a pla-

quetas en trombocitopenias; estudio histológico y químico del colágeno y de la cascina en las anomalías vasculares hereditarias; estudio histológico e inmunocitoquímico en las vasculitis, etc.

2. Alteraciones plasmáticas. Se distinguen únicamente de las plaquetarias por la ausencia de petequias, la hemorragia en las long de Bernard-Soulier y la frecuente aparición de hematomas, equimosis extensas y hematomas. Además presentan el fenómeno de la hemorragia retardada y usualmente tienen antecedentes familiares positivos.

La pérdida de sangre a nivel de distintos niveles corporales (hemorragia, hematuria, prostrorragia, gingivorragia y epistaxis) se halla en similar frecuencia tanto en púrpuras como en alteraciones plasmáticas de la coagulación, y no permite entonces su diferenciación. Contrariamente a esto, la presencia de hemorragias en cavidades serosas o en vainas musculares, la existencia de grandes hematomas de la órbita, el sangrado en múltiples sitios de punción venosa, o la coexistencia de fenómenos hemorrágicos y trombocitopenias son indicios de un trastorno plasmático de la coagulación.

Cuando se sospecha una eritropatía de este origen se debe tratar de establecer su carácter congénito o adquirido, ya que este es un dato importante para formular la impresión diagnóstica.

Las hemorragias durante el primer mes de vida, junto con una historia familiar positiva, son elementos a favor de la existencia de una afección hereditaria. Las telangiectasias extensas y purpúricas después del primer mes de vida en la hemofilia, y la hemorragia profusa luego de la cirugía con el empleo de la coagulación se observan en la hipofibrinogeneremia o en la deficiencia congénita de factor XIII. No obstante, estas manifestaciones también son frecuentes en la enfermedad hemorrágica del recién nacido, patología adquirida de la hemofilia por déficit de vitamina K en el neonato. En algunas alteraciones plasmáticas hereditarias de la coagulación los síntomas pueden comenzar más tardíamente; por ejemplo, las hematomas características de la hemofilia habitualmente no aparecen hasta el tercer o cuarto año de vida, en tanto que el déficit de factor XI puede no presentarse evidencia hasta que se realiza una intervención quirúrgica. Con respecto a la historia familiar, la ausencia de datos positivos no excluye una eritropatía hereditaria, esta puede suceder en la hemofilia A (déficit congénito de factor VIII) y es frecuente en las alteraciones que se transmiten en forma autosómica recesiva.

Las alteraciones plasmáticas adquiridas se pueden reconocer por su comienzo en edades más avanzadas, la negatividad de la historia familiar, la menor severidad de las hemorragias y porque el estudio clínico está demostrado por las manifestaciones de la enfermedad de base (por ejemplo, hepatopatía) más que por las hemorragias. En estas eritropatías adquiridas los trastornos suelen ser múltiples, como

procediendo más de una etapa del mecanismo de la hemostasia, lo cual las diferencia en general de las alteraciones congénitas.

Es importante investigar el antecedente de ingestión de drogas como causa de coagulopatía adquirida (alteraciones cuantitativas y cualitativas de las plaquetas por diuréticos o antiinflamatorios, respectivamente, o déficit de factores K dependientes por utilización subaguda de dicumarílicos). Un examen clínico cuidadoso que revele la existencia de una enfermedad hepática, una talasemia o una neoplasia, puede aclarar el origen de un cuadro hemorrágico al orientarnos sobre su probable etiopatogenia (promoción de la síntesis, aumento de la destrucción, mecanismo inhibitorio o coagulopatía por consumo). Esta impresión será luego confirmada o no por las pruebas de laboratorio.

Exámenes de laboratorio en las alteraciones adquiridas: El tiempo de protrombina (TP) mide globalmente los factores del mecanismo extrínseco y de la vía común de la hemostasia (VII, X, V, II y fibrinógeno). El tiempo de tromboplastina parcial (TTP) mide los factores del mecanismo intrínseco y de la vía común (XII, XI, IX, VIII, X, V, II y fibrinógeno).

Además puede determinarse, en forma independiente, el nivel de cada uno de los factores, tanto desde el punto de vista funcional como inmunológico, así como también la presencia de productos de degradación del fibrinógeno (PDF). En las coagulopatías hereditarias por déficit de la síntesis se encuentran disminuciones en los niveles funcionales

e inmunológicos de un solo factor (p.ej.: hipofibrinogenemia), mientras que en las adquiridas la disminución es generalizada (p.ej.: hepato patía) y compromete a todos los factores que se sintetizan en el hígado, excepto el factor VIII. En ambos casos la sintomatología se corrige con el agregado de plasma normal. En las alteraciones por síntesis de factores (p.ej.: disfibrinogenemias congénitas o adquiridas) se observa descenso del factor cuando se lo mide por métodos funcionales y normalidad del mismo al determinarlo por técnicas inmunológicas, ya que se trata de una afección cualitativa. En las coagulopatías por consumo (coagulación intravascular diseminada) se encuentran todos los factores disminuidos, incluyendo el factor VIII, con plaquetopenia y aumento de los PDF. Y finalmente, en las alteraciones por mecanismo inhibitorio (antidotes de la hemostasia), la prolongación que se halla en las pruebas globales (TP y TTP) no se corrige con el agregado de plasma normal.

BIBLIOGRAFÍA

- DeGó, R. Vascular disorders associated with thrombotic and haemorrhagic phenomena. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, Vol. 9 (56157-183), 1979.
- Kalisher, C. The intrinsic basis of purpura. In *Progress in Haemostasis and Thrombosis*, vol. 3. Grune & Stratton, 1980, pp 211-261.
- Thomas, J.M. Blood coagulation and hemostasis, 2nd ed. Churchill Livingstone, Filadelfia, 1980.
- Wintrobe, M.M. Clinical hematology, 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.

Distensión abdominal 54

Eduardo Baraibar

El aumento de la tensión abdominal, permanente o transitorio, progresivo, estacionario o remitente, evidenciado por la necesidad de darle más amplitud al cinturón o por un aumento en el tamaño de la ropa, es un motivo de consulta frecuente y común; puede constituir la manifestación inicial de una enfermedad sistémica.

La distensión abdominal puede ser producida por aumento del gas intestinal, por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, o por la presencia de tumores. En pocas ocasiones se debe a la existencia de un embarazo.

Gas intestinal: El volumen de gas presente en el tracto intestinal en un determinado momento puede ser medido por pleumografía y por una técnica que emplea la infusión rápida de argón para lavar el gas existente en el intestino. Los sujetos normales contienen menos de 200 ml de gas, tanto en ayuno como después de las comidas. El gas intestinal proviene de tres fuentes diferentes: el aire tragado, la producción intraluminal de gas y la difusión desde el torrente sanguíneo.

El gas presente en el estómago proviene del aire tragado, y en este sector es mínima la producción intraluminal. Con cada respiración llega al estómago una pequeña cantidad de aire, y también lo hacen algunos microbios cuando se traga cada bocado de saliva o de comida. La mayor parte del aire gástrico se elimina por regurgitación. La fracción de aire que pasa al duodeno está influida por la postura.

Tres gases, el anhídrido carbónico, el hidrógeno y el metano son producidos en la luz intestinal en cantidades apreciables. El hidrógeno y el metano derivan del metabolismo bacteriano. Las bacterias productoras de hidrógeno están en el colon y requieren sustratos fermentables de la dieta (alcoholes, azúcares y proteínas). Una fracción del hidrógeno liberado en el colon es absorbido y luego excretado por los pulmones, en tal sentido surge una buena

correlación entre el contenido de la respiración y la excreción del hidrógeno producido en el colon, medida por técnicas de infusión de gas. Un aumento en el hidrógeno de la respiración luego de una ingesta de carbohidratos constituye una buena prueba para la malabsorción de carbohidratos.

El metano se origina en el metabolismo de las bacterias anaerobias, y puede tener más relación con factores ambientales que genéticos. Razonablemente se ha sugerido una prevalencia mayor que la esperada en relación a la producción de metano en pacientes con cáncer de colon.

El gas del colon tiene buena solubilidad en los líquidos y en la sangre, y difunde en forma pasiva, determinada por la presión parcial de cada gas, existiendo un flujo bidireccional.

Así como la síntesis o acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, se produce por: 1) un aumento en la permeabilidad de las capilares peritoneales inducida por enfermedades inflamatorias o neoplásicas de la serosa; 2) disminución de la presión osmótica plasmática de cualquier origen, y 3) aumento de la presión capilar en los sinusoides hepáticos, producida por cirrosis hepática, obstrucción de las venas suprahepáticas o de la vena inferior, insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva. Además, tiene importancia en la genesis de la ascitis el estado de la función renal.

Etiopatogenia

Las principales causas de distensión abdominal se clasifican en la tabla 54-1.

La distensión abdominal puede ser subjetiva y por lo general es descrita como sensación de plenitud; usualmente corresponde a trastornos funcionales del tracto gastrointestinal cuando no se acompaña de hallazgos clínicos en el examen físico

Tabla 54-1 Etiopatogenia de la distensión abdominal.

Distensión abdominal por aumento del gas intraluminal (un 40%)	Aerofagia Oligoalcalofagia Maldigestión Suboclusión intestinal Oclusión intestinal Pseudoobstrucción
Distensión abdominal por ascitis (hasta 70%)	Clasificación: Insuficiencia cardíaca o hepática Síndrome nefrótico Síndrome de Budd-Chiari Obstrucción de las venas porta-cava inferior Gastroneuritis por neoplasia

Distensión abdominal por aumento de tamaño de las vísceras

Síntomas acompañantes

La distensión abdominal puede ser causa luego de semanas o meses, debido a un desarrollo paulatino e insidioso, o bien por la presencia de factores concomitantes (presión, dolor). La presencia de color se relaciona con la dirección de un líquido abdominal. El dolor será localizado en el hígado de estasis, las neoplasias colónicas y las esplenomegalias y difusión en las peritonitis, las pancreatitis y los edemas intestinales. En los pacientes crónicos es infrecuente el dolor, de modo que cuando exista se debe pensar en un hígado o en la peritonitis. Los pacientes con edema en miembros inferiores y distensión abdominal pueden tener ascitis. La hinchazón aparece antes en los miembros inferiores y distensión abdominal puede tener ascitis. La hinchazón aparece antes en los miembros inferiores y distensión abdominal puede tener ascitis. La hinchazón aparece antes en los miembros inferiores y distensión abdominal puede tener ascitis. La hinchazón aparece antes en los miembros inferiores y distensión abdominal puede tener ascitis. La hinchazón aparece antes en los miembros inferiores y distensión abdominal puede tener ascitis.

Formas de presentación

Si la distensión abdominal es crónica, como la causa más común de dolor abdominal. Si es permanente, habitualmente se debe al desarrollo de ascitis o a la presencia de una masa intraluminal. Si se ha presentado en forma insidiosa se debe pensar en ascitis; si el desarrollo ha sido rápido, debe pensarse en un tumor en ascitis, obstrucción intestinal o masa abdominal. El derrame pleural puede agravar la distensión, la que puede ser producida por tumores abdominales o ascitis a tensión.

Los pacientes con ascitis deben ser interrogados sobre su ingesta alcohólica, episodios previos de hematuria, o de ictericia, y antecedentes de enfermedad renal crónica.

Hallazgos en el examen físico

Un examen físico cuidadoso y completo puede aportar datos importantes para el diagnóstico de la distensión abdominal.

Inspección. La circulación colateral, el eritema palmar, la ginecomastia, las venas azules y la hipertrofia paratibial son signos clínicos que acompañan a la enfermedad hepática.

Un abdomen tenso, con piel adelgazada y con turgor aumentado, es característico de la existencia de ascitis. Un agrandamiento asimétrico del abdomen sugiere obstrucción intestinal o tumor abdominal. Un líquido metastásico puede ser visible a la inspección como una masa nodular en el hipocóndrio derecho, que se mueve con la respiración. Asimismo, una masa epigástrica que presenta movimientos peristálticos de ascensión a derecha debe hacer sospechar obstrucción palmar.

Auscultación. En la obstrucción intestinal pueden auscultarse ruidos de nivel alto o ruidos de sujeción debidos al aumento de líquido y de gas en el intestino dilatado. Un soplo venoso en el umbiligo, por aumento del flujo perihéptico, debe sugerir hipertensión portal; un soplo en el área hepática de líquido a pensar en un hígado agrandado.

Pericardio. La existencia de turquesa en su aumento es característica de la distensión gaseosa. El acompañamiento en hipoxia e hipogastrio, con matidez central, del golpe de ovario.

La presencia de onda líquida y del signo del desnivel, junto con matidez en flanco e hipogastrio, es sugestiva de ascitis. En los sujetos obesos, pequeñas cantidades de líquido pueden ser difíciles de demostrar. Cuando exista duda, la paracentesis es la maniobra de elección.

La pérdida de la matidez hepática puede deberse a la inspección del gas intraluminal, a la presencia de gas libre en la cavidad abdominal o a una colestasis hepática masiva.

Palpación. La palpación del abdomen con ascitis a tensión presenta dificultades. La esplenome-

galgalmia puede no poder constatar en la parte del examen físico que sugiere una colestasis. Cuando existe hipertensión portal la presión en el hígado blando debe ser palpable. La distensión portal o el hígado es firme, en el momento de la palpación, un tumor primario o metastásico puede sentirse. La palpación de un hígado palpable asociado a una ascitis lleva a pensar en un metastásico o hipertensión. La presencia de un ganglio perihéptico puede sugerir metástasis de un tumor gástrico, intestinal o pancreático, en tanto que una adenopatía suprahiliar sugiere un tumor. Después de la sospecha de una metástasis de un tumor gástrico, intestinal o pancreático.

El examen rectal y pélvico pueden demostrar la presencia de masas proclípticas, neoplasias o anfibriomas a ese nivel.

Metodología de estudio

Los exámenes complementarios son necesarios para confirmar e ampliar la información obtenida en el interrogatorio y en el examen físico.

Las paracentesis y/o ultrasonografía pueden ser útiles para demostrar la presencia de ascitis. Las paracentesis a paracentesis se hace al para la extracción de líquido ascítico, sólo para determinar el nivel de un cociente (cociente proteína mayor de 1.5 y 100 mg/dl de un cociente (cociente proteína mayor de 2.5 y 100 mg/dl). En el líquido ascítico se determinan el número de leucocitos y la presencia de 240 (cociente) eritrocitos, sépticas (cociente) eritrocitos de 1000 con predominio de células mononucleares (cociente) eritrocitos de 1000 de aparición de eritrocitos, y la presencia de leucocitos mayor de 1000 con predominio de leucocitos. La glucosa debe ser mayor de 100 mg/dl con predomino de leucocitos. Los triglicéridos se miden en un nivel menor de 100 mg/dl que en el plasma en 2 unidades de peso.

El estudio radiológico puede demostrar lesiones neoplásicas en las proyecciones torácicas y abdominales. Las imágenes de Utrán de Zuck-Nielsen y los valores son de importancia en las imágenes peritoneales.

Las pruebas radiológicas del hígado sirven para determinar sus lesiones. El ultrasonido puede revelar una neoplasia en losquistos, maligna, y si es maligna puede sugerir neoplasia hepática o metastásica. La ultrasonografía puede servir en las proyecciones.

La ultrasonografía y la tomografía axial computarizada de la cavidad abdominal pueden demostrar la presencia de lesiones a poca distancia del tamaño del hígado y del bazo.

La radiografía simple de abdomen puede mostrar distensión del colon y aumento de información sobre el tamaño del hígado y del bazo. Un patrón de esbozo irregular y elevado puede sugerir un tumor hepático o un absceso o escarico. En ocasiones se necesitan estudios baritados del tubo gastrointestinal para localizar el tumor. Las radiaciones de esófago y el gástrico, por vía de malabsorción de la alimentación, que afectan la cavidad abdominal que produce la distensión abdominal.

La laparoscopia y la laparotomía se utilizan para la demostración histológica de eritrocitos, leucocitos y neoplasias intraluminales.

BIBLIOGRAFÍA

1. F. L. The anatomy of the physical exam of the abdomen. The diagnosis of upper abdomen. 1974, 2(1):145-158.
2. G. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
3. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
4. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
5. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
6. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
7. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
8. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
9. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.
10. H. O. The anatomy of the physical exam of the abdomen. 1974, 2(1):145-158.

Consideraciones sobre la consulta del paciente anciano

55

Ubaldo Morelli
Alberto J. Munizaga

Con el avance de los tiempos de los últimos años, se ha visto una mejora en la sobrevivencia y por lo tanto, progresivamente, una cantidad mayor de población anciana. El médico en general se ve obligado diariamente con los problemas que plantea el paciente de edad avanzada, tanto en la consulta como en la internación.

Este capítulo tiene por finalidad repasar las ideas generales sobre los problemas de consulta del paciente geronte.

Se pretende distinguir desde un principio los aspectos somáticos de la vejez del anciano, los cuales están estrechamente vinculados. Las características culturales, sociales y psicológicas intervienen para estructurar aún más el viejo o el cuerpo con la mente. Para comprender al paciente anciano es necesario partir de un enfoque múltiple, teniendo en cuenta los factores físicos, culturales y sociales y a la vez de él surgir los cambios patológicos que pueden presentarse, en enfermedades que pueden surgir dentro del normal y normal proceso de envejecer humano. O sea que el médico de cabecera debe entender al ser humano viejo o enfermo en su totalidad. Por lo tanto, manejar es de gran utilidad la participación de diferentes especialistas. El médico debe adoptar una actitud que respete la dignidad de vida más que la enfermedad. Y esto debe emprenderse tanto para la aplicación de medidas de estudio como de tratamiento. El objetivo con el paciente debe ser el permitirle seguir disfrutando de una vida útil en su vejez.

El anciano que consulta debe ser tratado como un enfermo viejo en su totalidad, y esto debe ser clasificado como uno de los problemas gerontológicos en el manejo del médico clínico.

El anciano viejo presenta modificaciones características en su memoria, concentración y atención. Las modificaciones que se producen producen efectos que han ocurrido durante una vida prolongada, el

neuro del trabajo o una limitación en general o el neurosis, el miedo a la muerte y el deseo de conservar una sensación de vitalidad y de seguridad económica. A esto se agregan las modificaciones físicas propias de la edad, o disminución de la memoria o cual, más impuesta por la adaptación social que por el real de su existencia, y fundamentalmente desde el punto de vista psíquico, la regulación de la capacidad de adaptación a los cambios.

El anciano necesita en el interrogatorio de cambio constante, todo debe escucharse, así como de valoración para repasar los puntos de vista y las indicaciones.

El diálogo debe ser lo posible con el paciente y no a través de familiares que, sin querer, lo desvalorizan o pasan por alto datos que no se escapan de la conversación casual.

La información debe ser detallada, lo cual aporta información no sólo de la enfermedad o enfermedades en sí, sino que permite evaluar la capacidad de adaptación y la voluntad del paciente, así como la memoria cercana y pasada, y la orientación en el tiempo y en el espacio.

El hacer detalles que día de su vida es de vitalidad que orienta sobre los hábitos y hábitos de sueño, y de los hábitos alimentarios y urinarios. Es importante recabar la existencia de cambios en los hábitos, pues una función nueva de lo común en medicina que son patológicas si se refieren a la vida del individuo. Se debe prestar atención al interrogatorio de la capacidad visual y auditiva, la memoria y a la presencia de manifestaciones depresivas, síntomas parosícticos y dolores osteoarticulares, de los, mareos y náuseas, calambres en la mano y temblores.

Piel y uñas. Con el avance de la edad la piel pierde sus tejidos elásticos y se vuelve más pálida, también pierde su turgencia. Aparece en arrugas. La piel del dorso de las manos se torna fría, brillante

y fragil, pueden aparecer manchas purpúricas o ecimóticas, como pápulas rosadas, de índole y la rigidez de vasos con la fragilidad de las capilares, y marcadas purpururias tras en el caso de las manos blancas, es la cara siempre rosada como resultado de hiperpigmentación. El color rosado rosado rosado que puede observarse en el rostro es de color purpúrico, de forma plana y deprimida en el 60 por 100 de 2 a 3 mm de diámetro.

Las manos blancas son características de la vejez y en el envejecimiento. El color de la piel es su color habitual y comienza a blanquearse. La pérdida de este es más marcada en el hombre. Después de los 25 años, la técnica de implante comienza a retroceder: la pérdida de la mano. Psoriasis envejecida y pieluladad vello azul y pubiano y puede surgir vello en el labio superior de la mujer.

Ojos. Vista. Ojos. Con el aumento de la edad, las ojos también a menudo pueden aparecer en los niños a medida que se agrava el grado que reduce el grado de visión. El ojo humano tiene una capacidad de adaptación y el ojo humano se adapta a un nivel de frecuencia y produce un aumento de visión. A eso se agrega el cambio de los efectos de los cristales en el ojo del aumento de los ojos.

El ojo humano es un haz de luz que debe ser reflejado del fondo negro de la cámara. La respuesta a la luz es normal, pero más lenta. Los cristales aparecen gruesos a la luz de la cámara, porque la retina puede absorberse bien por medio de la oftalmoscopia. El desarrollo de cataratas es característico con una incidencia del 100% en la población de personas, y la aparición de glaucoma de ángulo estrecho se observa con relativa frecuencia. Progresivamente se desarrolla una disminución de la claridad de los cristales, con pérdida de la visión periférica nocturna.

En el examen de la oftalmología se observa una reducción del fondo negro, con aumento de las cataratas. En otros es de 10 a 15 años, cuando se observan y bien amarillentos, del tamaño de una cabeza de alfiler.

Se puede detectar una disminución de la audición o sordera después de los 50 años, como consecuencia de los cambios de frecuencia.

Las oídos se pueden progresivamente llenado a un debilitamiento progresivo del sistema que puede proporcionar las oídos.

Oídos. La enfermedad de la vejez se ve acompañada con los años, aumentando su desarrollo normal, por deterioro y recuperación, y en ocasiones hay aumento de los cuerpos vitreales en la cara anterior. La vejez se produce en un grado con estrógenos paracromoplásticos. Esos niveles de estrógenos que en progresión de la capacidad visual respiratoria. El grado de envejecimiento en la base y en un caso de estrógenos y un deterioro de la vejez, las señales respiratorias disminuyen de intensidad.

El impulso respiratorio puede ser más progresivamente más difícil de palpar. El segundo no de

presión respiratoria en un empobrecimiento pulmonar y otros (falta de elasticidad, dificultad de expansión). El pulmón normal disminuye en elasticidad, elasticidad débil y división de grana y los capilares elasticos, o cual reduce la elasticidad de la vejez y puede producir un aumento. Pueden aparecer ruidos en los vasos del cuello debido al depósito de colesterol en las placas de colesterol en las arterias.

Carotídeo carotídeo, a presión arterial y de la vejez. La elevación arterial estáada por encima de 160 mm Hg en personas de 65 años es normal, pero reduce el riesgo de los vasos y el riesgo de los vasos. Es necesario efectuar múltiples controles de la presión arterial en ambos brazos antes de referir a un médico como hipertensión, debido a que los niveles de presión sanguínea aumentan en personas con arteriosclerosis. La presión también debe ser medida en posición sentada y de pie, pues estos cambios en la presión arterial significan que en los pacientes jóvenes con el cambio de posición, la cual se conoce como hipertensión ortostática. Este signo puede ser de manifestación en los cambios de posición de la vejez, pero no necesariamente y adquiere importancia en la evaluación de un paciente que va a cirugía, pues es característico de hipertensión que se presenta con el aumento de la presión arterial y se acompaña de deterioro de la vejez. El fundamento se debe a una menor respuesta de los barorreceptores con la vejez.

Desde un punto de vista diagnóstico un paciente de 65 años con una presión arterial igual o mayor de 160 mm Hg en dos ocasiones, debe ser considerado hipertensión a menos que se mínimo sea igual o menor de 95 mm Hg. La hipertensión maligna por encima de los 65 años es casi siempre secundaria a procesos renales. Con los años, las arterias periféricas se vuelven tortuosas y son más rígidas, lo cual puede afectar siempre algunas áreas.

Muñecas. En los ancianos se ve la rigidez de la elasticidad y el grado, con pérdida del sistema de la musculatura periférica, por lo cual tienen una forma pequeña y pegada.

Abdomen. Con el aumento de los años la pared muscular se adelgaza y el vientre se hace plano y alargado a los costados. Se debe palpar la parte para investigar tumores y buscar la presencia de riñones.

El vello pubiano se vuelve más raro y puede ser pigmentado y oncológico; el pelo disminuye de tamaño y los testículos se reducen en el fondo del escrotum.

El vello pubiano, por falta de estimulación hormonal, comienza en algunas que no tienen vida sexual activa, se reduce en el vello y los labios gruesos. La vejez disminuye de tamaño y su mucosa se torna plana y se atona, lo mismo en estrógenos que el examen ginecológico (estrógenos). En cambio, se encuentran hernias inguinales en el vello y en la vejez.

Sistema circulatorio. El examen circulatorio debe ser más lento en el anciano. Los miembros

porción inferior. Los tendones son más rígidos, se reducen en el caso de la vejez, la movilidad articular disminuye, y son habituales las alteraciones articulares de las articulaciones. Se describen a una enfermedad articular en el 55% de las personas por encima de los 70 años. Durante el movimiento articular se pueden palpar pequeñas subcutáneas y crónicas.

Sistema nervioso. El sistema nervioso y delimitado es la mente después de los 60 años, cuando en manos y a veces en la cabeza, son la rigidez que caracteriza a la enfermedad de Parkinson.

Los reflejos son normales, aunque pueden disminuir los reflejos abdominales. Se observa algún grado de anemia cerebral en la vejez, asociada a veces con un aumento de la frecuencia de los que en otras oportunidades se acompaña de deterioro

de los centros superiores, cuando considerado, una enfermedad mental.

La enfermedad permite a las personas de edad mayor sustituir el sistema eléctrico en que están inmersas a través de la elección que establecen con sus relaciones de vejez. Esas las estimulan a desarrollar un nuevo interés en su tiempo. Es decir, cuando se les ayuda a ocuparse con ellos, por una modificación de sus afectos, el mundo a su vez.

REFERENCIAS

- Hutchinson, F.H. "Kearny and hauser in the elderly," *sect. II*, pp. 227-486. Churchill Livingstone, New York, 1985.
Katzman, R. and Terry, R. "The senescence of aging," *F.A. Davis, Philadelphia*, 1983.

Gerardo Strada Sáenz

Cada mujer en edad fértil que consulta al médico puede estar embarazada, de modo que es esencial para cualquier médico confirmar o descartar esta posibilidad independientemente de la razón de motivación de la consulta. Este diagnóstico puede ser desde muy fácil (la paciente le menciona o es bien observable) hasta muy delicado de indagar por razones sociales, morales, etc. El interrogatorio adecuado será el medio más simple para sospechar o descartar. La pregunta principal por susur en averiguar cuándo y cómo fue la última menstruación. El médico deberá tener en cuenta que cada menstruación —es decir, ausencia de menstruación— en una mujer en edad fértil puede ser un embarazo. Si se trata de una adolescente la respuesta puede ser incluso que todavía no menstruó nunca y en una mujer de cierta edad que ya hace tiempo que no menstrúa. En ese momento del interrogatorio se podrá, con tacto y mesura, preguntar sobre la actividad sexual de la paciente. Existiendo relaciones sexuales es necesario averiguar sobre la frecuencia de estas y el uso o no de métodos anticonceptivos. El médico no debe pensar que una mujer no está embarazada si menstrúa normal y regularmente, y debe pensar en un embarazo cuando una paciente que así regular hasta poco tiempo atrás dejó de menstruar. Sin embargo, no debe olvidarse que existen otras causas de amenorrea como entre otras: generales, endocrinológicas (La tiroidea, los páncreas, etc.), crisis emocionales, etc.

La presencia de uno, dos o tres sangrados en fecha menstrual no es tan rara en mujeres embarazadas, pero casi siempre los caracteres de dicho sangrado no son iguales a las del sangrado menstrual y se reanuda, mejor dicho, así y durante el día. Con viene recordar aquí que todo estudio o tratamiento que pueda afectar al feto (como radiografía, exposición de yodo radiactivo, quimioterapia, etc.) debe realizarse durante la primera mitad

del ciclo, pues en la segunda podría haber un entorpecimiento de pocos días todavía no sospechable.

La presencia de náuseas y vómitos, alteración del sentido del gusto y rechazo a ciertos alimentos, poca ganancia de peso, dolores de embarazo, etc. En algunas mujeres aparece poiquiética.

El agrandamiento, la tensión y/o hipertensión de las piernas es un dato notado y referido con bastante frecuencia por las pacientes.

La exploración genital deberá ser reservada al especialista pero puede hacerla el clínico general si está adecuadamente entrenado para ello. En esa exploración se podrán constatar cambios de color de las genitales y del cuello uterino y, lo más importante, el aumento del tamaño y distorsión de la consistencia del útero durante la gestación.

A partir de las ocho semanas, y a veces antes, el útero gestante puede ser palpado a través de la pared abdominal, porque el fondo del mismo supera la superficie pubiana. Al médico que avanza el embarazo la palpación uterina es más fácil, y el útero se aparece como una tumoración prominente, lisa, despareja y firme al tacto, lo inferior de la pelvis. El abdomen se agranda esencialmente y se pueden palpar los movimientos y partes fetales. También es posible auscultar las bandas cardíacas del feto. Entre estos elementos de diagnóstico son más fáciles de reconocer a medida que el tiempo de embarazo aumenta, pero excepto al clínico general el control del embarazo y, cuando el diagnóstico está dudoso, debe depender siempre que sea posible al especialista.

Los estudios de laboratorio son muy útiles y prácticos para confirmar o descartar el embarazo en las primeras semanas, y se basan en la presencia de gonadotropinas coriónicas en sangre u orina. En el momento actual los más útiles son: la reacción inmunológica en orina (Gravindex, etc.), que es fácil, rápida y barata pero no específica (reconocer que la albuminuria da falsos positivos), bi el método

ramentizado sangre (Bunión), en los gemelos más gemelos, pero más rara y compleja, es la investigación y el uso de la fracción soluble (SF) de la genitofrénina coagulada.

Otros métodos de estudio, como las biografías de los cuádras, por la general, reservados al espíritu libre.

También se ve firma que existe un embarazo, cuando deberá recordar que en el curso de la gestación aparece una función general en el organismo materno. Naturalmente se dará referencia a los más importantes a tener en cuenta. Específicamente, se verá en el nacimiento. Se observará un crecimiento muy acusado o nulo en la tercera o cuarta semana, y a medida que aumenta el volumen amniótico, que alcanza el máximo entre las semanas y treinta y dos semanas de gestación.

En los meses siguientes a la presencia de la placenta y la cordón umbilical, por sí mismos, se observará y notará. La tensión arterial disminuye algo en la primera mitad de la gestación y se recupera en la segunda, pero todo depende de la

presión arterial durante el embarazo debe ser considerada patológica.

El volumen sanguíneo aumenta en general para la función de la circulación del plasma, lo cual modifica los valores relativos de los elementos líquidos. Se observan lentos desequilibrios de las plaquetas, y la velocidad de coagulación enzimática se altera fundamentalmente por las modificaciones proteinas del plasma aumentadas más las proteínas de alto peso molecular como el fibrinógeno. En general, en los trastornos sanguíneos de la embriología, predomina la hemodilución.

Conviene destacar, finalmente, que el clínico tendrá que atender la conducta a la coexistencia del embarazo con una alteración mental, y tendrá que compatibilizar los estudios y los tratamientos de la patología con la seguridad y óptima conservación del nuevo ser en gestación, sin dejar de recordar que en el momento actual del crecimiento mental no queda predeciblemente ninguna enfermedad materna que se cure o no, por realmente reconociendo la interrelación de los datos.

Una psicología es el reflejo de un conjunto de conductas, en una determinada época, mediada a través de las concepciones técnicas de un momento. Si bien algunas palabras y términos son intrínsecamente reconocidos como la psicología de K. J. P. Pelin, de fines del siglo XIX, existieron divergencias para definir y denominar las categorías conductuales.

Fuero el presente texto se ha considerado oportuno unificar básicamente la clasificación aportada por el "Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales" (DSM-III), y deberá surgir una futura conceptualización psicopatológica integrando los postulados de la psicología clínica.

En el DSM-III cada trastorno mental es considerado como una conducta clínica significativa en un individuo o población comunitaria, que le afecta a un individuo que lo experimenta como sintoma patoso o sintoma de una o más áreas de su funcionamiento. Se le debe definir que se trata de una disfunción biológica, psicológica o conductual que en sí misma y únicamente le afecta al sujeto y la sociedad.

Las enfermedades mentales no son tratadas como entidades definidas, claramente limitadas de otros trastornos mentales. Por el contrario, pueden presentarse solas y juntas. Además, si bien todas las perturbaciones diagnosticadas con el mismo trastorno mental pertenecen, por lo menos, los síntomas distintivos de ese cuadro, difieren entre sí en muchos otros aspectos y tales que afectan al diagnóstico y su evolución.

Tratar los signos que componen los cuadros clínicos de las enfermedades mentales, para hacer posible un diagnóstico y pronóstico, es la competencia del clínico y la experiencia.

Dado que existe un número de teorías y conceptos acerca de la etiología de la mayoría de los trastornos mentales, se ha preferido en este que

Trastornos mentales

57

Nuestro Financiero

que a través los aspectos descriptivos de los síntomas, signos.

Los criterios diagnósticos expuestos para cada trastorno deben ser utilizados como guía. Para cada trastorno considerado se dará una descripción de los rasgos distintivos. Algunos serán típicos y otros atípicos como signos o síntomas de conductas, tales como desorientación o agitación psicomotora, en cambio, en los trastornos de la personalidad será necesario un mayor orden de referencia.

El término trastorno de ansiedad es utilizado en el DSM-III sin estar vinculado a un proceso etiológico de término, en forma descriptiva, y podrá considerarse equivalente al concepto psicológico de neurótico. Este término de "neurosis de carácter", concepto próximo al de trastornos de la personalidad empleados en el DSM-III. En esta clasificación los trastornos mentales están incluidos en los trastornos afectivos, ansiosos, somatiformes, disociativos y psicosexuales.

Evaluación clínica del paciente. El examen clínico tiene por objeto establecer un diagnóstico, a través de la observación y comprensión de los signos y síntomas que presenta una persona en una determinada situación. Para la singularidad del diagnóstico clínico de estas enfermedades reside en el "entendimiento de médico y enfermo": una penetración intersubjetiva de las individualidades.

El examen procura evaluar la interacción activa de la historia vital del paciente (biografía), sus antecedentes y situación actual (familiar, laboral y profesional), actual, condiciones de vida en general, enfermedades padecidas. Se incluyen, además, los datos preventivos de exámenes de laboratorio, es decir, exámenes médicos. La evaluación psicológica y psiquiátrica, así como la historia clínica, es lo más posible y práctico.

La psicología del comportamiento, según el I. V. Combarro, el estudio de la personalidad tipo libre

matras, lenguaje, acción, las reacciones ante el estímulo y el contacto con el medio (por ejemplo, con familia, desconocidos, médicos, etc.) el cual forma un todo constituido. Cuando cualquiera de estos elementos se altera, habrá alteración en la totalidad y, por lo tanto, las reacciones ante sociales, físicas, psicológicas, etc., no afectarán a una sola de ellas, sino a todas.

La sensibilidad de la actividad psíquica actual afecta al estado de la experiencia del sujeto, caracterizado por el conjunto de la interacción de fenómenos tales como, percepción, memoria, pensamiento, lenguaje y afectos, raras veces, a una sola de ellas.

Una vez reunidos todos los elementos diagnósticos, es importante distinguir cuidadosamente si se trata de un trastorno peculiar de adaptación o una enfermedad orgánica, el curso vital del individuo frente a una patología que necesariamente producirá efectos psicológicos.

RETARSO MENTAL

Los retrasos mentales, según H. H. Jay, son resultantes de un conjunto de factores que afectan al desarrollo de la intel. general. Se distinguen claramente de las limitaciones, que son derivadas de una lesión genética que está presente desde el nacimiento.

Los retrasos mentales son:

1) Funcionamiento general intelectual por debajo de 2 niveles estándar.

2) Se asocia a la laguna o retraso de la conducta adaptativa.

3) Se inicia antes de los 18 años.

Las discapacidades de lenguaje están en un trastorno mental o físico.

El funcionamiento general intelectual se define como un cociente de inteligencia a 100, el grado mediano de desarrollo, a través de uno o más tests de inteligencia individualmente normalizados.

Se sabe que el puntaje de un CI puede tener un error de 5 puntos, es decir que un CI de 70 representa un intervalo que va de 65 a 75.

Es importante considerar el CI con cierta flexibilidad y teniendo en cuenta las conductas adaptativas. Estas se refieren a la efectividad con la cual una persona actúa según el estándar de independencia personal y la responsabilidad social, especialmente para su edad y grupo cultural.

El CI de 70 fue elegido como límite superior en el retraso mental debido a que la mayoría de los sujetos tienen un CI inferior a 70, y además, si el individuo está en un rango de 70, puede haber alguna adaptación.

Si este límite inferior se mueva después de los 18 años el diagnóstico de retraso mental comienza antes de esa edad en un sujeto que tiene retraso

mental por inteligencia normal, se diagnosticarán ambas como lesiones cerebrales y retraso mental.

Para establecer el diagnóstico de retraso mental en un niño, con la población general, se debe establecer un límite superior de tres o cuatro veces mayor de la mayoría de los trastornos mentales tales como, las formas de intoxicación crónica, alcoholismo y enfermedad, trastornos de alimentación, hipertiroidismo.

Entre los sujetos con retraso mental severo frecuentemente se observan hallazgos anómalo y/o patológicos.

Como resultado de una anomalía biológica el curso es generalmente trémulo, sin período de calma, se efectúan un gran número de trastornos psicopatológicos. En las formas leves, una etiología común es el abuso de drogas de acuerdo con la experiencia, además de los factores orgánicos de desarrollo intelectual en un ambiente más estimulante.

Definición: Es un trastorno, por definición, un trastorno del funcionamiento adaptativo, cuyo grado se correlaciona con el nivel intelectual y la presencia de otros trastornos.

Clasificación: La más adecuada es la medida de la discapacidad en forma de porcentaje, y la intensidad de la capacidad de aprendizaje cognitivo.

Factores etiológicos y factores familiares: Las lesiones del lenguaje pueden ser un índice de retraso mental, y la asociación de ambas. El diagnóstico de causas posibles en factores genéticos, factores ambientales en el curso de la gestación (por ejemplo, infecciones, por agentes físicos, medicamentos, feto-placenta, etc.), por una lesión orgánica o por un defecto durante el parto y lesiones del medio ambiente.

Se reconocen 3 formas: Los trastornos en el 25% de los casos, están en el síndrome de Down y la fenilcetonuria. Estos diagnósticos se efectúan generalmente con el nacimiento a través de algunos tests de retraso mental tales como el modificado y profundo.

El consumo excesivo de alcohol por parte de la madre durante el embarazo puede producir un síndrome asociado en el feto que se manifiesta con retardación de crecimiento, anomalías craneales faciales y en los esqueletos y retraso mental.

Se sabe que algunas prevalencias aumentadas de retraso mental en niños mientras de la familia, a menudo, no concuerdan biológicamente con un trastorno genético, como el síndrome de Tay-Sachs.

En el 95% restante de los casos no se detecta un factor biológico específico, el nivel de retraso mental intelectual es leve, el CI se sitúa entre 70 y 75, y el diagnóstico por lo general se efectúa cuando el niño ingresa a la escuela primaria. Con frecuencia se observa, en estos casos, un patrón de retraso intelectual con un grado limitado de severidad.

El retraso mental en etiología biológica como causa puede ser asociado con depresión psicológica de varios tipos, como por ejemplo, fatiga de adaptación social, inseguridad intelectual, trastornos mentales, la intoxicación crónica o sostenida de tres grupos de factores etiológicos: factores genéticos, factores biológicos del medio ambiente tales como demencia orgánica, y experiencias tempranas durante el embarazo.

Múltiples Test: Se considerase cuatro grupos de puntaje con el punto de corte intelectual, expresado por escalar global CI.

Grupos	CI (Intercorrelación)
Leve	80 - 70
Modificada	75 - 69
Grave	50 - 51
Profunda	menor de 50

a. Retraso mental leve: Estos sujetos, pertenecen al grupo más alto de todos los que padecen un retraso mental, con un IQB. Pueden aprender las habilidades de comunicación y capacidades sociales durante el período preescolar (3 a 5 años) y aprender a leer en el primer año de la escuela (7 años de edad) y también aprenden algunas habilidades académicas. Los adolescentes pueden aprender algunas aptitudes académicas, hasta un nivel de sexto grado y durante la adultez están capaces laboralmente para lograr una cierta independencia. Necesitan orientación en situaciones de estrés.

b. Retraso mental moderado: Incluye al retraso del 15%. Los sujetos pueden aprender mental y socialmente a la categoría educativa "menor edad".

Los sujetos pueden aprender a contar hasta 20 durante la etapa preescolar, pero tienen limitaciones con respecto a las normas sociales. Durante el período escolar pueden enseñarse a leer y a escribir, se aprenden matemáticas, pero en forma académicamente débilmente pueden superar el nivel de segundo grado. Durante la adultez pueden enseñarse a manejar dinero, trabajar en fábricas, pero a menudo, bajo supervisión.

c. Retraso mental severo: Marca el 7% de los casos en este trastorno. En el período preescolar se evidencia un desarrollo motor pobre y un alto grado de discapacidad. Durante el período escolar aprenden a leer y a escribir en palabras de raras ocasiones, en la adultez están capacitados para trabajar simple y en supervisión muy cuidadosa.

d. Retraso mental profundo: Este grupo constituye menos del 1% del total de individuos con esta categoría. La capacidad sensoriomotora es extremadamente limitada, por lo tanto, a menudo, nunca adquiere posibilidades de lenguaje y cierta evolución motora en la adultez. Requiere un entorno muy controlado, con ayuda y supervisión permanentes.

e. Retraso mental inspecifico: Se clasifica en esta categoría después de haber examinado una muestra representativa de retraso mental no demencial a través de los tests de inteligencia con estándares (por ejemplo, Wechsler Adult Intelligence Scale).

Criterios de diagnóstico: Son los que se mencionan a continuación.

A. Capacidad intelectual general (significativa mente por debajo del promedio) CI de 70 o menos con test de inteligencia validado recientemente para los niños pequeños para los que no hay tests con un buen historial. El puntaje final deberá estimarse en los mismos tests y en la edad del individuo.

B. Existencia de defecto o retraso en las conductas adaptativas, de acuerdo con la edad del sujeto.

C. Comienza antes de los 18 años.

Diagnóstico diferencial: En los trastornos específicos del desarrollo puede haber una falta de énfasis en el desarrollo de un determinado área como por ejemplo la lectura o la escritura, o un punto débil en un área. En los trastornos psiquiátricos del desarrollo hay distorsiones en el curso de la infancia y la severidad de muchas funciones psicológicas comprometidas en el desarrollo de la adultez social y el lenguaje y también anomalías de la conducta para diferentes niveles del desarrollo. Es común, en el retraso mental, el retraso de desarrollo generalizado, pero los niños se comportan como si estuvieran aprendiendo una disciplina normal. Los trastornos mentales pueden ser reversibles.

Trastorno de aprendizaje: El trastorno de aprendizaje se refiere a una laguna o retraso en la adquisición de las habilidades de lectura, escritura y cálculo con un CI entre 70 y 85.

Las lagunas de diferenciación entre retraso mental y trastornos mentales. Algunos casos de retraso mental, en otros casos, implican un trastorno de aprendizaje con un CI entre 70 y 85. Las lagunas de diferenciación entre retraso mental y trastornos mentales. Algunos casos de retraso mental, en otros casos, implican un trastorno de aprendizaje con un CI entre 70 y 85. Las lagunas de diferenciación entre retraso mental y trastornos mentales. Algunos casos de retraso mental, en otros casos, implican un trastorno de aprendizaje con un CI entre 70 y 85.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE LA LENGUAJE

Se trata de un conjunto de enfermedades mentales que afectan a los niños y niñas, con un diagnóstico diferencial con los trastornos de aprendizaje y trastornos psicológicos.

El diagnóstico con respecto a un período nivel de lenguaje incluye:

1) Comienza antes de los 18 años de edad (especialmente durante la adolescencia); y
2) El trastorno de aprendizaje y trastornos psicológicos por lo común se manifiestan. Siempre pueden observarse en alguna fase de la enfermedad, alteraciones de pensamiento (trastornos de las emociones).

Los límites de este concepto son poco claros.

Algunas de las características que merecen ser puestas de relieve en progresiva medida al estudio de esta enfermedad psíquica y psimotriz trascienden de la afectividad (Kraepelin, 1896-1907) para ser, en su totalidad, la desintegración de la capacidad asociativa que altera el pensamiento sin afectar a una vida "autónoma", siendo sus ideas y sentimientos la expresión simbólica de las complejas intenciones.

Las formas clínicas abordadas por el DSM-III incluyen una dirección maníaca y un cuadro de síntomas característicos para definir un grupo de estados que tiene validez en cuanto a una respuesta diferente de la terapéutica, presencia de un "patón funcional", tendencia a debutar en la vejez o en la adultez (antes de los 45 años), comienzo y desarrollo del funcionamiento psíquico. A su vez, se incluye a una gama de trastornos esquizofrénicos para enfermedades de menor duración, que poseen entre distintas correlaciones con las como historia familiar y prevalencia de recurrencia. Se excluyen de las entidades sin síntomas psicóticos o psicóticos.

Criterios de diagnóstico. Son los que se enumeran a continuación:

- A. Durante una fase de la enfermedad, por lo menos uno de los siguientes:
 1. Delirios (ideas delirantes abruptas no basadas en hechos psíquicos, acontecimientos, sentimientos, sensaciones, etc., sistemáticas).
 2. Delirios ideopercibidos (sensaciones o impresiones, imaginaciones, intuiciones, etc., sin contenido de cosas o de personas).
 3. Delirios con contenido de cosas o de personas que no están acompañados por las reacciones de cualquier tipo.
 4. Afirmaciones falsas en las cuales una vez persiste en un monólogo sobre la conductas o los pensamientos del sujeto, a veces dos o más veces sucesivas.
 5. Afirmaciones falsas en varias ocasiones con contenido de una o dos palabras, en relación aparente con depresión o excitación.
 6. Incoherencia del pensamiento, marcada pérdida de asociación, pensamiento errático (psicología), pérdida del contenido de la conversación, etc., asociada con por lo menos uno de los siguientes:
 - a) Acto de exceso, sin intenciones o propósito.
 - b) Ideas y/o intenciones;
 - c) Conducta catatónica u otros desórdenes como se vean.
- B. Comienzo con respecto a un nivel anterior de desarrollo en el trabajo, las relaciones sociales o el conducto de sí mismo.
- C. Duración: signos continuos de enfermedad o, si no, luego, por lo menos, de seis meses, durante alguna época de la vida de la persona, in-

terviniendo una fase activa con síntomas delirantes en A, con o sin una fase de prodrome o una residual (se define a continuación). Algunos signos de enfermedad en el presente.

Fase prodromal: un curso deterioro en el funcionamiento respecto a la línea previa de enfermedad no debido a trastornos del humor, ni al consumo de drogas, sustancias tóxicas, drogas, etc., y que incluye por lo menos dos de los síntomas con señales más abajo.

Fase residual: la persistencia de por lo menos dos de los síntomas descritos a continuación, después de la fase activa de la enfermedad y en delirios y trastornos del humor, ni a consumo de sustancias.

Son síntomas prodromales o residuales los siguientes:

- 1) Aislamiento social o aislamiento.
- 2) Manifiesto deterioro en el papel del individuo como trabajador, estudiante, ama de casa.
- 3) Comportamiento peculiar o peculiar (por ejemplo, aislamiento, faltar a la escuela pública, aislamiento silencioso).
- 4) Conducta inusual en la higiene y el arreglo personal.
- 5) Hipotensión, ansiedad, o afectiva, aislamiento, mareas o inapropiadas.
- 6) Excesivo interés en algo, sobreabundancia en intenciones o interpretaciones.
- 7) Proceso ideativo bizarro o exótico; pensamiento inadecuado (por ej., supersticiones, "sexus secundo", "ideas pueden sentir mis acontecimientos", ideas extravagantes, ideas incoherentes).
- 8) Experiencias perceptuales o sensoriales (por ej., distorsión recurrentes, sensación de presencia de una persona o de una fuerza).

Ejemplos. Seis meses con síntomas descritos en A, seguidos aparentemente por varios años de completa remisión, y luego una remisión con síntomas de A en un episodio actual o bien:

Síntomas prodromales	Síntomas A	Síntomas residuales
6 meses	1 semana	--
ni	6 meses	--
ni	2 semanas	9 meses

- D. El síndrome depresivo o maníaco con plena recuperación después de cualquier síndrome psicótico, o de breve duración en relación con la duración de los síntomas psicóticos del punto A.
- E. Comienzo de la fase prodromal o activa de la enfermedad antes de los 45 años de edad (generalmente en la adultez temprana).
- F. No debida a ningún trastorno de otro organismo o a un retraso mental.

Tipo. Los diagnósticos de tipos particulares de esquizofrenia se hacen en el cuadro clínico prodromal.

Tipos de trastornos esquizofrénicos. Se describen los tipos de esquizofrenia catatónica, paranoide, delirante y residual.

1) **Tipo desorganizado.** En estas clasificaciones se lo llama *hebra frías*, y se caracteriza por:

- A. Frecuente incoherencia.
- B. Ausencia de delirios o sistemas organizados. Puede haber ideas más legítimas u otros tipos con contenidos sin organización en un tema coherente.
- C. Acto poco, inapropiado o excesivo.

Como rasgos asociados se observan: gestualización, manerismos, quejas hipocóndricas, extrema apatía (a social, comportamiento excéntrico).

El cuadro clínico conduce generalmente en un marcado aislamiento social, pobreza de personalidad como condición premórbida, un inicio temprano e insidioso (sobre todo en el adolescente) y un curso crónico después de remisiones significativas.

2) **Tipo catatónico.** Sus características son las siguientes:

- A. Estado catatónico (marcada disminución de las reacciones al entorno; y/o reducción espontánea de la actividad y el movimiento).
- B. Negativismo catatónico (resistencia a todas las instrucciones u intenciones de movimiento sin motivo aparente).
- C. Excitación catatónica (excitación maníaca sin propósito aparente y sin estímulo externo).
- D. Postura catatónica (postura inapropiada o bizarra adoptada voluntariamente).

El rasgo esencial de los trastornos paranoide, con alterancia, a veces rápidamente, de excitación extrema y estúpido. Como rasgos asociados se observan: estereotipias (restricción de movimientos o ideas), gestos o palabras y movimientos (miradas, mufuras, etc., etc.). El máximo es muy común.

Durante los estados de excitación y estúpido el enfermo necesita cuidados especiales, para no hacerse ni lesionar a sí mismo y también requiere atención médica debido a la asunción equivocada a hipopirexia.

3) **Tipo paranoide.** Presenta las siguientes características:

- A. Delirios persecutorios.
- B. Delirios megalómanos.
- C. Delirios celosíacos.
- D. Alucinaciones con contenido grandioso o persecutorio.

Los rasgos asociados son: ansiedad difusa, angustia, estado de disputa y violencia. El paciente puede evolucionar desde sobre su sexualidad sexual a tomar a ser considerado como hombre al a alteridad por homosexuales.

Es frecuente que el delirio en el funcionamiento y la desorganización de la conducta seguir mínimos

y que la capacidad de respuesta afectiva se halla preservada. Se debe observar una cualidad pomposa y formal en las relaciones interpersonalmente.

El debut tiende a ser más tardío que los otros y acompaña de esquizofrenia y los rasgos más estables en el tiempo.

4) **Tipo indiferenciado.** Los rasgos distintivos de este grupo son:

- A. Delirios imperceptivos, alucinaciones, incoherencia, o más, la gran cantidad de rasgos.
- B. No se ajusta en los criterios de los tipos descritos, o bien satisface los criterios de más de uno de ellos.
- 3) **Tipo residual.** Se caracteriza por:
 - A. Una historia con, por lo menos, un episodio previo de esquizofrenia con síntomas psicóticos relevantes.
 - B. El cuadro clínico que motiva la evaluación actual debe tener de síntomas psicóticos relevantes.
 - C. Evidencia continua de enfermedad (ej. como: afecto inapropiado e incoherencia afectiva, aislamiento social, conducta excéntrica, pensamiento bizarro o pérdida de la capacidad asociativa).

Clasificación de la evolución. 1) **Subcrónica:** por lo menos 6 meses y menos de dos años desde el comienzo de la enfermedad, con signos más o menos evidentes, sin haberse las fases prodromal, activa y residual.

2) **Crónica:** como la anterior, pero de más de dos años.

3) **Subcrónica con reevaluación aguda:** reaparición de síntomas psicóticos relevantes en un suceso que causa como subcrónica, y que se halla en la fase residual de la enfermedad.

4) **Crónica con exacerbación aguda:** igual a un tema pero con evolución crónica.

5) **En remisión:** se trata de un individuo con historia de esquizofrenia, libre de signos (con o sin medicación).

Diagnóstico diferencial. La esquizofrenia difiere de los delirios, amnésicos en que éstos se desarrollan en un estado de conciencia de mecanismos psicopatológicos, de modo tal que el sujeto está de acuerdo con la realidad, excepto en lo vinculado a su sistema delirante. Los trastornos mentales orgánicos se presentan generalmente con síntomas que sugieren esquizofrenia, tales como delirios, alucinaciones, incoherencia, afectos extravagantes o inapropiados. Si bien la fase activa de la esquizofrenia puede iniciarse con confusión, la presencia de desorientación y deterioro de la memoria sugieren un trastorno mental orgánico.

En los trastornos afectivos con tratamiento farmacológico y deterioro en el funcionamiento, que no cabe confundirse con signos prodromales de esquizofrenia. En los trastornos afectivos el desarrollo de delirios o alucinaciones sigue a un período de síntomas afectivos. Por esta razón, para

hacer un diagnóstico de esquizofrenia si está presente el síndrome afectivo. Éste debe ser paranoide o cualquier síndrome paranoide o bien de corta duración comparando con la de los síndromes psicóticos. Cuando el clínico no puede hacer el diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y trastorno afectivo, el diagnóstico será el de un trastorno esquizoafectivo.

En el trastorno obsesivo compulsivo, la hipercomplejidad y el desorden fóbico del sujeto puede evidenciarse ideas sobrevaloradas típicas de algunos de los delirios. Para estas personas reconocen, hasta cierto punto, que sus síntomas y pensamientos son irracionales, sin serlo totalmente por ellos.

En los trastornos de personalidad, especialmente esquizotípica, borderline (*border line*), esquizoide y paranoide, puede haber síntomas producidos transitorios. Estos trastornos se distinguen de la esquizofrenia porque después de algunas horas o días se recupera el nivel de funcionamiento habitual. Frecuentemente es difícil distinguir la fase prodrómica de la esquizofrenia de las manifestaciones de los trastornos de personalidad porque ambas se demarcan a través de la adolescencia o la temprana adultez.

Se distingue "esquizofrenia en remisión" de "trastorno de trastorno mental" durante en cuanto el sujeto trasciende desde el último período de enfermedad, su condición total y la necesidad de tratamientos continuos o tratamiento profiláctico.

TRASTORNOS PARANOIDES

Las delusiones de celos o de persecución constituyen el elemento esencial de estos trastornos, y bien sea por o claros los límites y la discreción con otros trastornos que incluyen rasgos paranoides, tales como los de personalidad paranoide y esquizoide (tipo paranoide).

Los delirios persecutorios pueden ser simples o elaborados, generalmente sobre un tema o varias conexiones; por ejemplo, el paciente dice ser espía, objeto de conspiraciones, seguido, drogado, envenenado, etc. En los delirios complejos el sujeto se convence de que su pareja es infiel.

Los rasgos asociados incluyen resentimiento y enojo que pueden llevar al sujeto a la violencia. Son comunes las ideas de grandiosidad (megalomanías) y de resistencia al aislamiento social, reclusión, comportamiento esquizoide; desconfianza generalizada o focalizada en ciertos individuos. Son frecuentes las quejas acerca de injusticias varias y la realización de acciones legales. Estas personas pocas veces buscan tratamiento; en general llegan por pedido de familiares y como resultado de sermoneos conflictivos. La edad de comienzo es generalmente en la etapa media o en la tardía de la adultez.

La actividad intelectual, el funcionamiento diario y la capacidad laboral habitualmente están preservados, pero es frecuente que la vida marital y social se hallen severamente afectadas.

Experiencias de migración, emigración y otras situaciones estresantes pueden predisponer al desarrollo de estos delirios. Las mujeres con trastorno de personalidad esquizoide o paranoide pueden tener posibilidades de desarrollar un trastorno paranoide.

Criterios de diagnóstico. Son los que se enuncian y enuncian:

- Delirios persecutorios o de celos persistentes.
- Emociones y conducta apropiadas al contenido de las delusiones.
- Duración de la enfermedad: por lo menos una semana.
- Ningún síntoma correspondiente al criterio ya enunciado— para esquizofrenia, tal vez otros del tipo bizarros, incoherencia o pérdida notable de la capacidad asociativa.
- No hay alteraciones importantes.
- Ausencia del síndrome depresivo o del maníaco, se desarrolla después del síntoma paranoide a una breve duración en relación con los síntomas psicóticos.
- No se debe a una enfermedad mental orgánica.

Tipos de trastornos paranoides. Se describen la paranoia, el trastorno paranoide comparado, el trastorno paranoide agudo y el trastorno paranoide atípico.

1. **Paranoia.** El rasgo esencial es el desarrollo tardío de un trastorno paranoide con un sistema de delirios persistentes e irrazonables (psicóticamente), con un pensamiento claro y reflexivo que responde a las leyes lógicas del pensamiento secundario. Frecuentemente el individuo se considera a sí mismo dotado de habilidades superiores.

- Sus rasgos básicos son los siguientes:
- Reúne los criterios descritos para los trastornos paranoides.
 - Un sistema delirante estable y crónico con una duración de, por lo menos, seis meses.
 - No satisface los criterios del trastorno paranoide comparado (ver a continuación).

2. **Trastorno paranoide comparado.** El rasgo característico es un sistema de delirios persecutorios que resulta de una relación muy próxima con otra persona que ya padece de delirios persecutorios. Éstos son compartidos, al menos parcialmente. Frecuentemente, al interrumpirse la relación los delirios disminuyen o desaparecen. Este trastorno recibe el nombre de "folie à deux". Se caracteriza por:

- Reúne los criterios del trastorno paranoide.
- El sistema de delirios se desarrolla como resultado de una estrecha relación con otra persona o personas que padecen un trastorno con delirios persecutorios.

3. **Trastorno paranoide agudo.** Su rasgo distintivo es un trastorno paranoide con un mínimo de seis meses de duración. Las más común en individuos que sufren con tres distúrbios en la infancia:

emigrantes, refugiados, presociales, personas que dejan su hogar por primera vez. El comienzo es relativamente repentino y pocas veces se cronifica.

Sus características son las siguientes:

- Reúne los criterios del trastorno paranoide.
- Duración mínima de seis meses.
- No reúne los criterios del trastorno paranoide comparado.

4. **Trastorno paranoide atípico.** Es una categoría creada para aquellos trastornos paranoides que no reúnen los criterios diagnósticos de la clasificación descrita.

Curso. La paranoia y el trastorno paranoide comparado son crónicos, con exacerbaciones y remisiones escasas o nulas. El trastorno paranoide agudo se limita por definición a seis meses de duración.

Diagnóstico diferencial. Debe tenerse en cuenta que los delirios persecutorios pueden estar inducidos por el consumo de amfetaminas, drogas alucinógenas, toxinas, en general.

En la esquizofrenia tipo paranoide o en el trastorno esquizofreniforme hay síntomas como la incoherencia, pérdida de capacidad asociativa, importantes alucinaciones y delirios bizarros (por ej., de control, testaruz, etc.) no presentes en los trastornos paranoides.

En el sujeto con esquizofrenia los delirios son generalmente fragmentarios y múltiples, mientras que en los trastornos paranoides son sistemáticos.

OTROS TRASTORNOS PSICÓTIPOS

Esta categoría diagnóstica es para trastornos que no pueden clasificarse como enfermedad mental orgánica, esquizofrenia, paranoia o trastorno atípico. Comprende el trastorno esquizofreniforme, la psicosis reactiva breve, el trastorno esquizoafectivo y la psicosis atípica.

1. Trastorno esquizofreniforme

Tiene los mismos rasgos esenciales que la esquizofrenia, excepto que la duración es menor de 6 meses y mayor de 2 semanas, incluyendo las fases prodrómica, aguda y residual.

Evidencia mucha semejanza con la esquizofrenia y agitación emocional, tendiendo a hacer un comienzo y resolución agudos, más probable de recurrir a niveles previos de funcionamiento y sin mayor prevalencia de sujetos con esquizofrenia en la familia comparada con la población general.

- Sus características son:
- Reúne todos los criterios ya mencionados para esquizofrenia excepto la duración.
 - La enfermedad dura más de 2 semanas y menos de 6 meses (incluidas las fases prodrómica, aguda y residual).

2. Psicosis reactiva breve

Se caracteriza por el comienzo repentino de un trastorno psicótico de por lo menos algunas horas de duración, pero no más de dos semanas, con un eventual retorno al nivel premórbido de funcionamiento. Sus rasgos básicos son los siguientes:

- Los síntomas psicóticos aparecen inmediatamente después de un factor de estrés psicológico reconocible que podría despertar semejantes reacciones en cualquier persona (por ej., pérdida de un ser querido, trauma de guerra).
- El cuadro clínico incluye agitación y confusión, perplexidad emocional, y por lo menos uno de los siguientes síntomas psicóticos:
 - Persecución insistentemente o pérdida de la capacidad asociativa.
 - Delirios.
 - Alucinaciones.
 - Conducta severamente desorganizada o catatónica.
- Los síntomas psicóticos duran más de algunas horas pero menos de dos semanas, y el sujeto eventualmente regresa al nivel previo de funcionamiento.

El diagnóstico se puede efectuar inmediatamente después de la aparición de síntomas, sin esperar la recuperación. Si el cuadro persiste más de dos semanas el diagnóstico deberá ser modificada.

3. **Trastorno esquizoafectivo**

El trastorno esquizoafectivo se caracteriza por la presencia de un episodio de psicosis aguda o catatónica, episodio maníaco, trastorno con manifestaciones psicóticas con síntomas psicóticos. Los rasgos asociados son frecuentemente perplexidad y sentimiento de confusión que pueden ser marcados por el sujeto o deducirse del interrogatorio.

El comportamiento puede ser bizarro, con posturas psicóticas, vestimenta gruesa, vociferación o trismité. También es posible que surjan conductas agresivas o suicidas. El discurso puede incluir una jerga articulada o la repetición de frases sin sentido. Son comunes los delirios y las alucinaciones. Los rasgos asociados son frecuentemente perplexidad y sentimiento de confusión que pueden ser marcados por el sujeto o deducirse del interrogatorio.

En cuanto a la edad de comienzo, aparece generalmente en la adolescencia y la temprana adultez.

El paciente debe ser atendido para asegurar el cuidado de su bienestar e higiene y protección de las consecuencias de su conducta inapropiada, deterioro de su salud o situaciones basadas en delirios.

3. Trastorno esquizoafectivo

En la actualidad no existe consenso sobre la definición de esta entidad diagnóstica. Su uso se re-

serva para aquellos casos en que el clínico no puede hacer el diagnóstico diferencial entre las alteraciones ya maternas esquizoafectivas o esquizofrenia.

4 Psicosis atípica

Se emplea esta designación para los casos en los cuales hay síndromes psicóticos atípicos, alucinaciones, insomnio, intensidad de pensamiento, pérdida de la capacidad asociativa, pensamiento con predominio de proceso primario, comportamiento desorganizado o catatímico) pero que no reúne los criterios para encuadrarlos en un diagnóstico mental específico.

Por ejemplo delirio agudo (delirio de celos, ideas persecutorias sin delirio) en las funciones psíquicas (por ejemplo atención sensorio-perceptiva, memoria, atención, ideas, concepciones, actitudes persistentes como ideas alucinadas, episodios psicóticos transitorios asociados con el ciclo menstrual).

Diagnóstico diferencial

Con respecto a la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo se caracteriza más por un cuadro de inquietud ambiental y confusión, ideas y estados delirantes alucinaciones.

La psicosis reactiva breve se diferencia de los trastornos mentales orgánicos, particularmente de uno, síndrome delirante (epiléptico) o intoxicación, sobre la base de la información de la historia de vida y los informes de laboratorio que indican un factor orgánico. El trastorno esquizoafectivo re-

sponde más de dos semanas de duración y no suele precipitarse un factor de estrés psicosocial.

Los individuos con trastornos de personalidad pueden, en condiciones de estrés, desarrollar una psicosis reactiva breve, en cuyo caso se efectúan análisis e intervenciones.

Un paciente con un episodio de trastorno afectivo con síntomas psicóticos puede tener aparentemente síntomas psicóticos y el cuadro puede desarrollarse por un factor de estrés psicótico, pero en estos casos hay evidencia de que los síntomas están bajo control voluntario.

TRASTORNOS AFECTIVOS

La clasificación de los trastornos afectivos del DSM-III incluye las distinciones dicotómicas entre reactivos versus psicóticos o atípicos en sus reacciones.

En la tabla 57 se exponen las categorías diagnósticas que luego serán discutidas individualmente.

El rasgo esencial de este grupo de trastornos es una alteración del humor, acompañada de un síndrome maníaco o depresivo completo o parcial. El rasgo se refiere a una crisis, un prolongado que colorea la vida psíquica del sujeto, y que generalmente incluye a depresión o exaltación.

A. TRASTORNOS AFECTIVOS MAYORES

El rasgo esencial de esta enfermedad es que comprende un episodio maníaco o un episodio depresivo o bipolar.

1. Episodio maníaco

El DSM-III define manía como: "Un estado de hiperexcitación de las funciones psíquicas caracterizado por la exaltación del humor y el devaluación aumentada de las pulsiones instintivo-afectivas. La libido está desahogada y excesiva de la energía se manifiesta por igual en los elementos psíquica, psicomotoro y neurovegetativo".

Se caracteriza por un período en el cual el humor predominantemente es o bien expansivo, o irritable, en tanto asociados síntomas de síndrome maníaco: hiperactividad, logarrea, fuga de ideas, exagerada autoestima, ideas grandiosas, actividad y excesivo compromiso en actividades que suponen pérdidas consecuentes, peyoración, sin que el sujeto lo advierta.

El estado anímico puede ser delirante (grandioso, irónico, irracionalmente huraño, social); generalmente quien conoce bien a la persona maníaca se percata de la exaltación. El aspecto expansivo se manifiesta por un entusiasmo excesivo y un selectivo pero imitativo con las personas y cumplimiento con el entorno. Si bien este es el aspecto considerado como sintoma paranoico (la alteración anímica predominantemente puede ser irracional, más evasiva ante la transacción).

La hiperactividad suele expresarse en planes de negocios o planes políticos (múltiples actividades: trabajo, laborales, políticas, religiosas, sexuales). Aumenta la sociabilidad con el propósito insistente de amigos y nuevas amistades, a toda hora, sin que el sujeto reconozca la calidad intrínseca, decaimiento de sus inteligencias.

Expansivo, generoso, apurado y con esas características el individuo se compromete en juergas, conductas vehementes negociales, hace exorbitantes inversiones monetarias y comete una conducta sexual casual, producto de la excitación crítica (surde sea a través de programas, reuniones, seducción o con actividades ocultas, esquizoafectivas, etc.).

El lenguaje hablado y escrito es un flujo continuo, con ideas rápidas, mal hiladas (logarrea, arrastrada, epifonema, sonidismo, dadas de mar, ombligo, pleno de bromas, juegos de palabras, con-manoseos, imitativa, ideas hurañas. Puede elegir las palabras por el sonido y no por el significado. En el humor irracional, irónico o expansivo, puede manifestarse idéntico, irracional y contradictorio a su interlocutor.

La fuga de ideas es el síntoma principal de esta experiencia psíquica, que se expresa, por ejemplo, en un hablar acelerado con abruptos cambios de tema. La incoherencia y la pérdida de asociaciones puede ocurrir aun sin fuga de ideas, particularmente si el paciente está medicado.

La caracteribilidad se evidencia por rápidos cambios de temas o de actividad como respuesta a estímulos externos mínimos.

La autoestima, muy exagerada, puede asociarse vinculo y con la imaginación exaltada, produciendo exaltacionismos o ideas delirantes sobre temas de gran

valor, o temas específicos y modalidades, etc. Generalmente el tono de las ideas que el sujeto declara a dormir, no obstante la cual mantiene su energía y su actividad.

El término hipomanía se utiliza para describir un síndrome clínico similar pero menos severo que la manía y es conceptualizado en una forma benigna, atenuada o menor de la manía (ver tabla 57).

Tanto las reacciones maníacas como la labilidad del humor con rápidos cambios hacia el estado de la depresión. Esta última expresada en ideas, sentimientos de suicidio o ideas sintomáticas depresivas que pueden durar horas o momentos, variando días.

Criterios de diagnóstico. Son los que se enumeran a continuación:

A. Uno o más períodos con humor exaltado, expansivo o irritable, predominantemente y relativamente persistente si bien puede ser pasajero o alternar con humor depresivo.

B. Duración de por lo menos una semana (o cualquier extensión si es necesaria por hospitalización) en cuyo transcurso persisten en grado significativo por lo menos tres de los síntomas siguientes (cuando el humor es sólo irritable):

1. Hiperactividad social, laboral o sexual)
- o falta de dormir (o sueño)
2. Logarrea
3. Fuga de ideas
4. Exagerada autoestima
5. Destrucción de la necesidad de dormir.
6. Discontinuidad.
7. Excesivo o compromiso en actividades con gran riesgo de consecuencias pecunias (por ejemplo, conducir peligrosamente).

C. Antes del desarrollo o después de la remisión del síndrome afectivo se observan:

1. Preocupación con la conducta y delirio compatibles con el humor
2. Comportamiento huraño.

D. No coincide con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o con un trastorno paranoico.

E. No se debe a un trastorno mental orgánico o a otro efecto, por ejemplo, a una intoxicación por drogas.

Una o la agregado de otros elementos psicóticos se añaden alucinaciones y delirios a las manifestaciones maníacas.

Pueden ser congruentes con el humor cuando el contenido de las alucinaciones o los delirios es congruente con las ideas de exagerado poder, conocimiento, ideación, fuga de ideas aparentemente sin conciencia de que el habla es ininteligible. E. Incongruentes con el humor: a) delirios o alucinaciones que no concuerdan con temas de poder, conocimiento, identidad o relaciones especiales con una deidad o personaje relevante. b. o síntomas tales como delirios persecutorios, de ser controlado, bi cualquiera de los siguientes síntomas característicos: estupor, mutismo, negatividad.

Tabla 57. L. Categorías diagnósticas de los trastornos afectivos.

TRASTORNOS AFECTIVOS	Trastorno afectivo atípico (hay un episodio afectivo completo)	Trastorno bipolar	Manía Maníaco Depresivo
	Trastorno afectivo específico (sinde delirante o con alucinaciones) (con 2 años de duración como máximo)	Depresivo mayor	Maníaco Bipolar Recurrente
	Trastorno afectivo bipolar	Trastorno unipolar	Trastorno bipolar atípico
	Trastorno afectivo bipolar	Depresivo atípico	

Diagnóstico diferencial. Henri Ey señala que el acceso maníaco, en algunas casos, puede derivar de causas etiológicas que pueden evidenciarse en un examen clínico más a fondo.

a) Acceso maníaco: se le presentan las características de la manía de alta de origen vascular o las acotaciones agudas por infección o hepática, renal, etc., pueden desencadenar accesos maníacos más o menos típicos. En los períodos de remisión se debe investigar la existencia de un trastorno depresivo. A veces el diagnóstico maníaco de un trastorno con el que el paciente de una depresión maniaco-depresiva.

b) Acceso maníaco: típico sustancia (alcohol, cocaína, amfetamina, barbitona, alucinógenos, LSD, etc.), pueden llevar al sujeto a un cuadro clínico de manía como en las fases de comienzo de una intoxicación crónica (alcohol).

c) Acceso maníaco: postquirúrgico: sobreviene después de una fase de coma y puede durar 6 meses o más tiempo, una depresión postquirúrgica progresiva.

d) Estados maníacos en las alteraciones del diencéfalo y de la región hipotalámica: se deben sobre todo a tumores localizados en estas zonas y se caracterizan por una alteración del humor: un período de hiperactividad, euforia y raramente exaltación eufórica.

e) Estados maníacos en los trastornos endocrinos: se ha descrito manías postpuberales y de la menopausia. La hipotiroidea, la hipertiroidismo, el hipertiroidismo y las alteraciones hipofisarias y suprarrenales dan euforia frecuentemente sintomática de exaltación maníaca. También se ha descrito en el curso de la menopausia con estrógeno y ACTH.

En la esquizofrenia tipo paranoide puede observarse irritabilidad, enojo, cólera, que resultan difíciles de manejar de síntomas similares en un episodio maníaco. En estos casos este último diagnóstico es más probable si hay una historia familiar de trastornos afectivos, una buena adaptación premórbida y un episodio previo de trastorno afectivo en completa remisión.

2. Episodio depresivo mayor

El rasgo más patológico fundamental es el humor deprimido, que termina siendo triste, o la pérdida de placer o de placer en las actividades habituales. Otros síntomas son: trastornos del apetito (que usualmente disminuyen o se incrementan) o del sueño (generalmente disminuyen o se incrementan), cambios de peso, agitación o ralentización psicomotora, disminución de la energía, sentimientos de inutilidad o de culpa, dificultades de concentración y en el pensamiento, ideas de muerte o de suicidio, muerte de suicidio.

El sujeto describe su humor como triste, desanimado, deprimido, desalentado.

La depresión ha sido descrita por otros autores (Gawron, Arieti) como una forma de delirio psicótico.

una severa depresión o una penosa, que se forma en su totalidad.

El individuo tiende a aislarse reduciendo la relación con los otros. Experimenta dificultades para pensar, trastornos en la memoria y fatiga psíquica. Casi siempre hay una disminución en el nivel de energía, la persistencia en una actividad física, estricto control de la actividad motora asociada con manifestaciones somáticas.

La evaluación negativa de sí mismo se expresa por autolesiones, autoacusación, autopenia y sentimientos de culpabilidad. Estos sentimientos pueden adquirir características delirantes. Son comunes las ideas de muerte o de suicidio.

Sintomatología severa. Los síntomas asociados con una fase aguda, aparecen depresivos. Llamados, sentimientos de angustia, inutilidad, miedo, tristeza, excesiva preocupación por la salud, ideas de muerte y de ideas.

El control de las ideas delirantes o de las ideas delirantes es congruente con el estado de ánimo que predomina. Puede haber ideas delirantes nihilistas, de desahucio personal o del mundo (síntomas delirantes de tipo "tema de género"), es decir, ideas delirantes transitorias, no delirantes.

Sintomatología moderada según la edad. En la etapa prepuberal, la ansiedad de separación puede promover un apego a los padres, rechazo hacia la escuela y miedo a separarse o a abandonar los padres. Una historia previa de ansiedad de separación puede intensificar los síntomas de ansiedad con el inicio de un episodio depresivo mayor.

En los adolescentes puede aparecer una conducta negativa o un aislamiento antisocial. Son comunes el sentirse incomprendido, despreciado, que otros desprecian, malhumorado y querer irse de casa. Pueden evidenciarse resentimiento, poca cooperación en los asuntos familiares, aislamiento de la actividad social y dificultades escolares. Es probable una sensibilidad especial al rechazo en las relaciones amorosas y puede dedicarse a conductas de suicidio o de ideas.

En los ancianos puede haber síntomas que sugieren aislamiento, desorientación, pérdida de memoria y desorientación.

La pérdida de interés o de placer por las actividades habituales puede aparecer bajo la forma de apatía y la dificultad para concentrarse como distracciones. Estos rasgos hacen difícil el diagnóstico diferencial entre "sentado en el sofá" (debida a depresión) y demencia (que trastornar al organismo).

Criterios de diagnóstico. Son los que se encuentran a continuación:

- Humor triste o pérdida del placer o del placer por cosas e actividades las actividades.
- Estado de humor triste o de tristeza por causas tales como: depresión, tristeza, desesperanza, ansiedad, o que el sujeto sufra de un estado de ser importante y ca-

lamente presente, pero no necesariamente el diagnóstico de un trastorno de depresión o angustia, tal como puede ocurrir en algunos trastornos agudos. Los otros síntomas de la fase de la enfermedad pueden ser de una parte o de otra de la enfermedad.

D. Por lo menos cuatro de los siguientes síntomas se han presentado (algunos o durante por lo menos 2 semanas en días más o menos de días, por lo menos tres de los cuatro primeros):

- Disminución del apetito o pérdida significativa de peso (sin dieta) o aumento del apetito o del peso en forma considerable (en niños menores de 5 años se considera el fracaso en los aumentos esperados de peso).
- Insomnio o hipersomnia.
- Agitación o ralentización maníaca (en niños menores de 5 años: hiperactividad).
- Pérdida del interés o del placer en las actividades habituales o disminución en la actividad sexual no limitada a períodos en que hay dolores o molestias con niños menores de 5 años: signos de apatía.
- Fatiga o pérdida de energía.
- Sentimientos de inutilidad, culpabilidad, culpa excesiva o culpabilidad.
- Quejas o evidencias de disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, funcionamiento lento.
- Pensamientos recurrentes de muerte, ideas suicidas, deseos de estar muerto, o intentos de suicidio.

C. No se afirma que el episodio es un trastorno esquizofreniforme, ni un trastorno paranoide. No se debe a otro trastorno mental ni a un duelo normal.

Un episodio de depresión mayor se subclasifica en las siguientes categorías:

La categoría de "suave" puede ser un episodio y activamente se habla libre de síntomas o presenta solo algunos signos de esta patología.

Con estos parámetros, una persona puede tener un episodio de depresión mayor con la presencia de ideas delirantes, algunas veces o de un episodio (muerte y falta de respuesta).

Con estos parámetros:

- Pérdida de placer en las actividades.
 - Estado de ánimo o de ideas delirantes (que trastornar al organismo).
- Por lo menos, tres de los siguientes síntomas:
- Diferencia cualitativa en el estado de ánimo (se percibe la variación con respecto al funcionamiento normal que se experimenta antes de la fase de un episodio que):
 - Depresión es más severa solo en la infancia.
 - Despertar temprano (por lo menos dos horas antes de la hora de)

o) Faltas de energía o fatiga o pesadez o fatiga o fatiga o pérdida de peso (sin dieta) o aumento del apetito o del peso en forma considerable.

Con estos parámetros:

Diagnóstico diferencial. El síndrome alérgico orgánico con depresión puede deberse a las toxinas o a los alérgicos. Pueden ser: eritema nodoso, eritema de la escarlatina, algunos alucinógenos, enfermedades infecciosas (por ej., gripe, hepatitis, hipertiroidismo, e hipotiroidismo, etc.). El diagnóstico diferencial es necesario cuando primero la cualidad orgánica para tener luego el diagnóstico de un episodio depresivo mayor.

La demencia degenerativa primaria o la demencia por infarto múltiple puede confundirse con el cuadro que nos ocupa en los ancianos, ya que también presentan desorientación y quejas por la dificultad en que entran en la pérdida de memoria.

En la esquizofrenia puede haber una fase de un episodio de depresión. No debe diagnosticarse depresión mayor si el episodio depresivo es postictal o un episodio esquizofrenico, o si se precede a la fase maníaca. Si una esquizofrenia se trata de un episodio de depresión mayor, se debe considerar con estado de ánimo depresivo.

Cuando el cuadro no puede clasificarse en diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y depresión mayor, puede diagnosticarse trastorno esquizofrenico.

En los rasgos del síndrome depresivo en los trastornos de tipo de ciclo bimodal, pero no hay en la suficiente gravedad y duración como para considerarse como un episodio de depresión mayor. Si ambos cuadros coexisten debe ser durante los días diagnósticos, ya que es muy probable que una vez recuperado del episodio depresivo mayor, persista el cuadro de tipo de ciclo bimodal.

El cuadro de "suave" puede ser normal frente a una pérdida de interés o de un episodio de depresión mayor. Si bien son comunes los sentimientos de depresión, disminución del apetito, pérdida de peso o aumento, son poco frecuentes las producciones múltiples de ideas de la inutilidad de todo, e ideas de inutilidad recurrentes y prolongadas, resultado psicótico. También se han descrito síntomas de tipo de "suave" que al ser complicado, desarrollándose una depresión mayor.

Otros síntomas de los episodios maníacos y de los episodios depresivos mayores. Faltas de energía. El primer episodio maníaco de un trastorno bipolar sucede antes de los 30 años. La depresión puede iniciarse a cualquier edad, incluyéndose la infancia.

Curso. Los episodios maníacos se inician repentinamente, con una rápida progresión de los síntomas en pocos días. Su duración es de unos pocos días o meses y son más cortos y terminan más abruptamente que los episodios depresivos mayores.

El comienzo de un episodio de depresión mayor es variable, y los síntomas se desarrollan durante algunos días o semanas. Pueden ser repetitivos, por ejemplo, se alternan con un estado psicóticamente grave. En algunos casos puede haber síntomas psicóticos durante el episodio mayor (psicosis generalizada, alucinaciones de persecución). Los episodios maníacos o depresivos leves. Se considera que más del 50% de las personas con un episodio simple de depresión pueden tener otro episodio, aumentando así los criterios para el diagnóstico de depresión mayor recurrente. Estas individuos tienen un riesgo mayor para desarrollar un trastorno bipolar.

En el trastorno bipolar, el episodio mayor se intermite con episodios de tanto tipo como los episodios de depresión mayor son maníacos y viceversa que los episodios de depresión mayor, en la depresión mayor.

El curso de los trastornos afectivos mayores es variable. Algunos sujetos tienen episodios separados por años o los años en que se desarrollan no necesariamente, otros tienen episodios agrupados y otros aumentan a lo largo de la vida que se expresan entre los episodios la actividad suele mejorar al nivel premorbito, pero el 70 al 75% de los casos se

establece una enfermedad crónica con sintomatología residual y deterioro en las actividades.

A. Trastornos bipolares

Trastorno bipolar mixto. Se caracteriza por los siguientes rasgos:

A. El episodio actual (o el más reciente) es el episodio maníaco o el episodio simoníaco completo —que ya existió en el pasado— de los episodios maníacos y depresivos mayores, combinados o alternados rápidamente en pocos días.

B. Los síntomas depresivos son persistentes y duran, por lo menos, varios días.

Trastorno bipolar maníaco. El episodio actual (o el más reciente) es maníaco. Si ya hubo un episodio mayor de depresión, el actual no puede ser reunir todos los síntomas del estado maníaco.

Trastorno bipolar depresivo. Tanto por caracterizarse las siguientes:

A. El paciente ha sufrido uno o más episodios maníacos.

Tabla 37-2. Criterios de diagnóstico en el trastorno bipolar mixto.

4. Durante los últimos dos años, numerosas períodos con síntomas característicos de la depresión mayor o episodio maníaco.	
5. Los períodos de la depresión mayor o episodio maníaco pueden haber ocurrido consecutivos o en estado de alternancia durante meses, pueden superponerse o ser parcialmente concurrentes.	
C. Episodios depresivos	Exclusión de episodios
1. Estado de ánimo deprimido o pérdida de interés o placer en actividades, las cuales y por lo menos tres se requieren sucesivos:	1. Estado de ánimo exageradamente elevado o irritable y por lo menos tres de las siguientes características:
2. Insomnio o hipersomnio.	1. Necesidad de la necesidad de dormir.
3. Pérdida de peso o la ganancia de la causa física.	2. Más energía que lo habitual.
4. Simóníaco de autoestima.	3. Necesidad de estar acelerado.
5. Incremento de la necesidad o de la persistencia en la conducta o el habla o el pensamiento.	4. Necesidad de acompañarse a marcharse o una serie de ideas impetuosas por el pensamiento o el habla.
6. Exageración de la atención, distracción, o ideas que se pierden.	5. Necesidad de más alimento, agua y bebida.
7. Irritabilidad o pérdida de interés o de placer sexual.	6. Necesidad de menos sueño que lo habitual.
8. Reclamación de actividades persistentes, sentimientos de culpa por activación del pasado.	7. Hipersensibilidad o sensibilidad de los sentidos y exacerbación por ellos.
9. Sentimientos de desesperanza.	8. Necesidad de dedicar a actividades placenteras, o a actividades que se pierden, o a actividades que se pierden o a actividades que se pierden.
10. Necesidad de estar en la cama.	9. Necesidad de estar en la cama.
11. Actual pérdida de interés o de placer en actividades.	10. Mayor necesidad que lo habitual.
12. Ideas suicidas.	11. Necesidad de estar en la cama por los lugares para la actividad.
D. Durante los últimos dos años, numerosas períodos de tanto tipo como los episodios de depresión mayor son maníacos y viceversa que los episodios de depresión mayor, en la depresión mayor.	12. Necesidad de estar en la cama por los lugares para la actividad.
E. No se debe a un trastorno mental, o a la consecuencia de un trastorno específico. El trastorno afectivo puede preceder al trastorno bipolar.	

B. El episodio actual (o el más reciente) es un episodio de depresión mayor. Si ha padecido un episodio de depresión mayor previo al actual, no necesariamente deberá reunir los síntomas de los episodios.

4. Depresión mayor

Puede ser de depresión mayor, por un episodio o bien depresión mayor, recurrente.

El criterio diagnóstico considera si el sujeto ha sufrido uno o más episodios de depresión mayor y que durante haya experimentado un episodio mayor o a lo largo de la vida.

B. OTROS TRASTORNOS AFECTIVOS ESPECÍFICOS

El rasgo esencial es un episodio de por lo menos dos años de duración, caracterizada por una alteración intermitente o continua del estado de ánimo y síntomas asociados. No hay un síndrome de ánimo o síntomas psicóticos. Estos trastornos no tienen un comienzo claro, pero se inician generalmente en la adultez. Esta categoría comprende dos trastornos: cicloimán y disimán. Cada forma en que se los ha nombrado es, trastornos de personalidad cicloimán y disimán.

1. Trastorno cicloimán

Criterios de diagnóstico. Son los que se muestran en la tabla 37-3.

Síntomas asociados. Como resultado de la auto medicación, la frecuencia de abuso de sustancias nocivas y alcohol durante los períodos deprimidos, y de estímulos y psicodélicos durante los episodios hipomaniacos.

2. Trastorno disimán o trastorno depresivo

Criterios de diagnóstico. Los rasgos asociados de este trastorno son los siguientes:

A. Durante los dos últimos años (para los niños y adolescentes, el sujeto ha padecido uno o más episodios de depresión mayor, pero sin la suficiente gravedad o duración como para considerarse un episodio de depresión mayor).

B. Los manifestaciones del síndrome de depresión pueden ser relativamente persistentes o separadas por períodos de estado de ánimo normal que duran desde algunos días hasta algunas semanas, nunca más de unos meses.

C. Durante los períodos deprimidos mayor o menor de ánimo moderadamente deprimido (por ejemplo, tristeza, melancolía, alejamiento o atención perdida del interés o el placer por las actividades habituales).

D. Durante los períodos deprimidos están presentes, por lo menos, tres de los siguientes síntomas:

1. Insomnio o hipersomnio.
2. Bajo nivel de energía o cansancio excesivo.
3. Sentimientos de inadecuación, pérdida de la autoestima y desvalorización de sí mismo.
4. Disminución de la actividad o productividad en el trabajo, la escuela o el hogar.
5. Deterioro de la atención, la concentración y la capacidad para pensar.
6. Recurrencia actual.
7. Pérdida del interés o de la capacidad de disfrutar de actividades placenteras.
8. Irritabilidad o estado excesivo (en los niños, tanto los padres como los niños).
9. Irritabilidad para responder con placer a los elogios o recompensas.
10. Menos actividad y habilidades que lo habitual, o de estado de ánimo deprimido.
11. Actitudes pesimistas hacia el futuro, desvalorización acerca de hechos pasados, o sentimientos de pena por uno mismo.
12. Pensamientos suicidas.
13. Ideas recurrentes de muerte o suicidio.
14. Ausencia de síntomas psicóticos.

F. Si la alteración se superpone a un trastorno mental preexistente, como un trastorno de ansiedad, compulsivo o de dependencia del alcohol, el estado de ánimo deprimido puede diferenciarlo del estado de ánimo habitual, en virtud de la intensidad y el efecto en el desempeño del sujeto.

Diagnóstico diferencial. Con frecuencia, los síntomas de este trastorno se consideran secundarios a una alteración subyacente de la personalidad, de otro trastorno o de otros trastornos.

Las fluctuaciones normales del estado de ánimo no son tan frecuentes ni tan graves, ni interfieren en la actividad social, como si ocurre en el estado de ánimo deprimido del trastorno disimán.

En los niños, el trastorno disimán puede agravarse a un trastorno por déficit de atención o un trastorno específico del desarrollo o a un trastorno mental orgánico.

C. TRASTORNOS AFECTIVOS ATÍPICOS

1. Trastorno bipolar atípico

Se incluyen en esta categoría diagnóstica residual individuos con síntomas maníacos que no pueden clasificarse como un trastorno bipolar o cicloimán. Por ejemplo, un sujeto que padeció un episodio de depresión mayor y actualmente exhibe un episodio de maníaco (o maníaco).

2. Depresión atípica

Es una categoría residual para personas con síntomas depresivos que no pueden ser diagnosticadas como trastorno de depresión mayor o específico ni trastorno de adaptación. Por ejemplo, un síntoma de

depressive mayor en el sujeto con esquizofrenia paranoide, sin afección de los sistemas psicóticos.

ANSIEDAD

La ansiedad se manifiesta con la impresión, temor, desasosiego, que surgen de anticipar un peligro real o imaginario, que puede ser externo o interno, pero cuya procedencia es desconocida para el sujeto. Se diferencia del miedo en que éste es una respuesta a una amenaza o peligro conscientemente reconocidos.

La Asociación Psiquiátrica Americana considera que entre el 2% y el 4% de la población general padece en algún momento un trastorno que puede diagnosticarse como "trastorno de ansiedad".

La ansiedad es la manifestación predominante de un grupo de trastornos tales como el síndrome de ansiedad generalizada o el trastorno de pánico, también se experimenta ansiedad al intentar abandonar los síntomas por ejemplo en la situación o el objeto temido en una fobia o resistir las obsesiones y compulsiones en un síndrome obsesivo-compulsivo.

1. Trastornos fóbicos (o neurosis fóbica):

El rasgo esencial es un temor paralizante ante un objeto, actividad o situación específicas que resulta en una urgencia por escapar de ella. Como síntoma, la fobia es una situación misma caracterizada por miedo específico intenso, cuyo estímulo es proyectada al exterior y focalizada en un objeto fóbico para disminuir la angustia que es el objeto causal (véase de la fobia).

Los trastornos fóbicos se subdividen en tres tipos: agorafobia (la forma más severa), fobia social y fobia simple. Las dos últimas generalmente están referidas a un estímulo o estímulo para la fobia simple tiende a tener un comienzo más temprano y mejor pronóstico.

Agorafobia. Presenta los siguientes características:

- El individuo tiene mucho miedo de estar solo o en lugares públicos o espacios abiertos de los cuales sería difícil escapar, tales como mercados, transportes públicos, etcétera.
- Hay una evidente restricción de las actividades normales (tales como los viajes) o las conductas (tales como caminar a lo largo del sujeto).
- No es debido a un episodio de depresión mayor o un trastorno obsesivo-compulsivo, un trastorno de personalidad paranoide o una esquizofrenia.

Fobia social. Sus rasgos básicos son los siguientes:

- Temor persistente, irracional, desproporcionado de estar en una situación en la cual el sujeto se siente avergonzado por los demás, temores de estar en la forma humillante o embarazosa.
- Gran angustia al reconocer que los ataques son excesivos e irracionales.

C. No se debe a otro trastorno mental (tales como depresión o trastorno de personalidad) existiendo.

Fobia simple. Se caracteriza por los siguientes rasgos:

- Temor persistente, irracional, desproporcionado de estar en un objeto o situación (por ejemplo agorafobia y fobia social). Los objetos fóbicos suelen ser animales y los sujetos pueden referirse a escenas estradas (falsasufobia) y temor a las alturas (agorafobia).
- Gran angustia al reconocer que los ataques son excesivos e irracionales.
- No se debe a otro trastorno mental como esquizofrenia o trastorno obsesivo-compulsivo.

2. Estados de ansiedad (o neurosis de angustia):

Trastorno de pánico. El rasgo esencial son los ataques recurrentes de pánico (angustia paroxística) que ocurren de forma imprevista, se caracteriza por crisis sobre un "fondo ansioso", "de desorganización emocional". Su duración es de pocos minutos, raramente horas. El mismo estado clínico durante un intervalo efectivo (breve) o una situación real que amenaza la vida (no se considera como ataque de pánico). Una ejemplo más común es el desarrollo de un temor anticipado al desamparo o a perder el control durante el acceso de pánico, por lo cual la persona evita estar sola o en lugares públicos, la jama de su hogar. Cuando se están en una de situaciones de peligro o adecuado en agorafobia con ataques de pánico.

Sus características son las siguientes:

- Por lo menos tres ataques en un lapso de tres semanas.
- Los ataques de pánico se manifiestan por períodos de ansiedad o temor, y durante el ataque aparecen al menos cuatro de los siguientes síntomas: diarrea; palpitaciones; malestar dolor en el pecho; sensación de ahogo; desvanecimiento; vertigo o sensación de inestabilidad; sentimientos de realidad; parestesias (hormigueo en pies o manos); náuseas de calor y frío; sudoración; languidez; tartamudo; miedo a morir o a enloquecer.
- No se debe a un trastorno físico o otro trastorno mental como depresión, simpatización o esquizofrenia.

Trastorno de ansiedad generalizada. El rasgo esencial es ansiedad generalizada, persistente, por lo menos durante un mes, sin las características específicas que caracterizan a las fobias. Los ataques de pánico, las obsesiones o las compulsiones deben descartarse al probar la ansiedad y la depresión. Los criterios de diagnóstico son los que se encuentran a continuación:

- Ansiedad persistente, generalizada, que se manifiesta por síntomas de tres de las siguientes características:

1. Tensión muscular excesiva durante, especialmente, las actividades, trabajo, o cuando se está en la inactividad; incapacidad para relajarse; paraje nervioso, como tensión, agitación, etcétera, durante.

2. Hipertensión autonómica (sudar, taquicardia, trémulas manos pegajosas boca seca, temblores, náuseas o vomitico en manos o pies), malestar estomacal, sacudidas de frío o de calor, micción frecuente, diarrea, molestias en la boca del estómago, cefalea, la garganta, sonrojo, palidez, pulso y respiración acelerados.

3. Expectativa o preocupación, ansiedad, preocupación, temor, preocupación, preocupación de desgracia para sí mismo y los demás.

4. Angustia o crisis de ansiedad que resulta en desorganización, dificultad de concentración, inestabilidad, irritabilidad, impaciencia.

5. El estado ansioso ha continuado por lo menos durante un mes.

C. No se debe a otro trastorno mental como depresión o esquizofrenia.

D. Edad, por lo menos 15 años.

3. Trastorno obsesivo-compulsivo (o neurosis obsesivo-compulsiva)

Los rasgos esenciales son obsesiones o compulsiones recurrentes:

A. Las obsesiones son ideas persistentes, recurrentes o impulsos egoístas (tales como temores como soluciones), experimentados como pensamientos que interfieren la capacidad de hacer de sentido o responder. Se intenta ignorarlos o suprimirlos.

Las compulsiones son comportamientos repetitivos y con aparente propósito, que se ejecutan de acuerdo con ciertos reglas de una manera estereotipada. El comportamiento es en un fin en sí misma, sino que se hace para prevenir o disminuir alguna situación o evento futuro. Sin embargo, la actividad no guarda una conexión realista por lo que se quiere producir o prevenir. El acto se ejecuta con un sentido de compulsión subjetiva y, al mismo tiempo, un deseo de obstinación. El individuo generalmente reconoce la falta de sentido de su conducta y no obstante, alienta, o bien desea repetir la acción.

B. Las obsesiones o compulsiones producen un estado de angustia o de ansiedad o interferen en su funcionamiento normal.

C. No debe a otro trastorno mental como trastorno de Tourette, esquizofrenia, depresión, trastorno mental orgánico.

Las obsesiones más comunes son pensamientos repetitivos de violencia (por ejemplo matar a una persona), de actuar inmorales (interferir por escuchar a un niño), de duda (continua preocupación por si se va a no algo por el haber olvidado o no las

puestas). Las compulsiones más comunes van la vuelta de manos, contar, chequeo, etcétera.

4. Estrés post-traumático

Se caracteriza por el desarrollo de síntomas subjetivos a un evento psicológicamente traumático o, generalmente, futuro de las experiencias traumáticas habituales.

Son síntomas característicos: preocupación excesiva y respiración en aprehensión en las respuestas al mundo exterior; poco compromiso emocional; una variedad de síntomas auto-criticos, disociados o cognoscitivos.

El trauma puede ser vivido individualmente (ej. la violación, asesinato) o en compañía de grupos (combate militar). Los factores que pueden desencadenar este trastorno incluyen: desastres naturales (terremotos), accidentes (aviones), desastres deliberados (bombas, ataques, torturas).

Los criterios de diagnóstico son los siguientes:

A. La existencia de un factor estresante traumático que evocara síntomas persistentes en casi todas las personas.

B. Resaca del trauma, lo que se evocaba por algunas de las siguientes situaciones:

1. Recuerdos recurrentes e intrusivos del evento.

2. Sueños repetidos con el hecho.

3. Actuación o evitación extrema (primera o segunda) al suceso estresante ocurrido, debido a la asociación con un estímulo ambiental o ideológico.

C. Entorpecimiento de la memoria o reducción del compromiso con el mundo exterior que comienza un tiempo después del trauma y se evidencia por:

1. Manera de evitar la evitación de actividades significativas.

2. Sentimientos de separación o de extrañamiento respecto de los demás.

3. Desinterés afectivo.

D. Por lo menos dos de los siguientes síntomas que no estaban presentes antes del trauma:

1. Alerta aumentada o exagerada sobre el entorno.

2. Trastorno del sueño.

3. Culpa por sobrevivir (sentido de no poder ser el único de las conductas adaptadas para lograr).

4. Déficit de la memoria o de olvidos de eventos.

5. Evitación de actividades que logran surgir recuerdos de eventos traumáticos.

6. Intensificación de síntomas por exposición a eventos que simbolizan o se parecen al suceso traumático.

Se pueden distinguir dos subtipos de estrés post-traumático, según el momento de aparición de los síntomas: El agudo, cuando se manifiesta dentro de los seis meses de la aparición del trauma y la duración de

le, no tener más de cuatro de seis meses, y 7) recordar cuando los síntomas duran más de seis meses, o bien brevemente, cuando se inician después de los síntomas de la vida o el hecho traumático.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

El rasgo esencial es una alteración repentina y temporal de las funciones psicológicas de la conciencia, la identidad o las conductas normales.

1. Amnesia psicógena

El elemento característico es una repentina incapacidad para recordar información recientemente o a largo término, que no se debe a un trastorno mental orgánico.

Existen cuatro tipos de trastornos amnésicos:

- Amnesia localizada:** falta para acceder a hechos ocurridos durante un lapso determinado de tiempo (por ejemplo, el acontecimiento de un accidente en el cual estuvo involucrado, pero puede recordar lo que sucedió después o inmediatamente antes de las cosas más tarde).
- Amnesia selectiva:** falta para recordar algunos hechos, no todos, los ocurridos durante un período de tiempo.
- Amnesia generalizada:** falta para recordar toda la vida del sujeto.
- Amnesia continua:** el sujeto no puede recordar hechos a partir de un momento dado, incluyendo el presente.

Criterios de diagnóstico: Son los siguientes:

- Incapacidad repentina para recordar información personal, muy importante y esencial para el desarrollo personal y social.
- La alteración no se debe a un trastorno mental orgánico (por ejemplo, lesión) durante una intoxicación alcohólica.

2. Fuga psicógena

La característica es que el sujeto se alquila de su hogar o de su trabajo sin tener un permiso, cambiando una nueva identidad y/o recordar la previa puede haber perplexidad, desorientación. Al recordar no recuerda la secuencia durante la fuga. En el trastorno de esta los cambios sexuales son eventuales y pueden aparecer episodios de amnesia.

Criterios de diagnóstico: Se tendrán en cuenta los siguientes:

- Ausencia de guerra o amenaza del hogar o de los lugares que frecuenta con incapacidad para recordar su propio pasado.
- El sujeto es una persona idéntica (racial y étnica).
- La alteración no se debe a un trastorno mental orgánico.

3. Personalidad múltiple

El rasgo esencial es la existencia de dos o más personalidades distintas en el sujeto, cada una de las cuales aparece como dominante en un momento particular.

Cada personalidad o estado de conciencia su propio nivel de patrones de comportamiento y relaciones sociales. La existencia de una o más personalidades repentinamente y alternadamente presentan las dificultades muy agudas.

Criterios de diagnóstico: Son los siguientes:

- El sujeto vive en el sujeto de dos o más personalidades, cada una ejerciendo su dominio en momentos distintos.
- La personalidad dominante determina el comportamiento del sujeto.
- Cada personalidad completa y está organizada con sus propios y únicos patrones de conducta y relaciones sociales.

4. Trastorno de despersonalización

El aspecto característico es la existencia de una o más episodios de despersonalización que dan lugar a un malestar social o laboral.

El síntoma de despersonalización supone una alteración en la percepción del mundo de modo que el mundo de la propia realidad se ve temporalmente separado o cambiado. Se manifiesta por una sensación de estar fuera de sí o de estar viendo la actuación de uno mismo de fuera de partes externas, amnesias temporales, sentimiento de no tener el control completo de las propias acciones. Todos estos sentimientos son episódicos y se manifiestan la prueba de realidad.

El trastorno es rápido y desaparece gradualmente.

Criterios de diagnóstico: Son los siguientes:

- Uno o más episodios de despersonalización que producen un deterioro significativo en el desempeño social o laboral.
- El sintoma no se debe a otros trastornos tales como el que ocurren, los otros episodios, disfunción mental orgánica, o trastornos de ansiedad o psicóticos.

Diagnóstico diferencial

En el trastorno de cual orgánica asociado al haber normalmente hay alteraciones de la memoria, en especial de los hechos recientes, cuya memoria no se ve afectada con una situación de crisis. El trastorno de esta debido a la crisis orgánica es como la memoria y para ser en forma completa. Además están presentes los defectos de memoria, poca claridad de conciencia y alteraciones al dormir.

En la intoxicación inducida por drogas a personalidad existe el hecho orgánico y la falta para recordar completamente la memoria que debería haber ocurrido durante la psicógena.

Los trastornos similares alcohólico pueden re-

caracterizar los hechos involucrados, pero no largo de períodos algunos minutos.

En la actividad psicógena se debe generalmente la memoria retrospectiva.

TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Los rasgos de personalidad son patrones de percepción, de modo de relacionarse y de pensar o que del entorno y de uno mismo que se exhiben en un rango amplio de situaciones de ambientes sociales y personales.

Cuando estos rasgos de personalidad son inadaptados y serían una mala adaptación a ciertos determinantes significativos en el desempeño social o laboral, o malestar subjetivo, esto constituye un trastorno de personalidad.

Algunos trastornos de personalidad tienen una relación con categorías diagnósticas psiquiátricas a sus trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. Las correspondencias se muestran en la tabla 57.3.

La manifestación de los trastornos de personalidad se produce en el momento de la adolescencia o aun antes y continúa durante la adultez, si bien pueden mejorar alguna en la adultez y aun así.

Rasgos de personalidad: Fundamentalmente el individuo con rasgos de personalidad experimenta insatisfacción con respecto al impacto de su temperamento en los otros o a su adaptación para funcionar en forma efectiva. Estos son los casos en que las dificultades son episoódicas. En otros casos son epistémicas pero el sujeto no se siente capaz de modificarlas.

Son comunes las alteraciones del humor, el desarrollo de depresión o ansiedad.

Defensa: Puede negarse en la actividad social o laboral, esta forma generalmente en forma casual. También puede ser episódica, tipo 1, forma de período recurrente. Excepto cuando los trastornos de personalidad son epistémicos y episódicos, otros trastornos necesitan llevar a su caso a una adaptación.

Los trastornos de personalidad han sus raíces en los rasgos de personalidad para nacer; los trastornos de personalidad son crónicos, persistentes y rígidos, no se afectan de personalidad crónicas, dependientes, compulsivas y psicopáticas.

1. Trastorno de personalidad paranoide

El rasgo distintivo es la sospecha y desconfianza hacia la gente, hipersensibilidad y interpretación distorsionada que no se deba a otros trastornos mentales como esquizofrenia o paranoia.

Estas personas ignoran las evidencias evidentes que podrían ayudarlos a comprender sus sospechas y éstas pueden resultar en un cuadro trágico de sus vidas o de sus vidas. Son hipervigilantes y comúnmente recurren ante cualquier situación percibida como

amenaza. Pueden cuestionar la calidad de la información que se les da alguna tiempo, y pueden tener ideas psicógenas. Asimismo pueden manifestar ideas de referencia en forma lúcida, pero.

Estos trastornos son generalmente crónicos, persistentes, difíciles de cambiar, aparecen lentos y respuestas a contraindicar ante la más leve percepción de la que anticipar como una amenaza. No se preocupan respecto de los demás pero les resulta muy difícil aceptar las críticas hacia ellos.

Resistir en su sinceridad, pudiendo parecer "firme". Pueden involucrarse en conductas delictivas, sexuales o no emocionales.

Criterios de diagnóstico: Se trata de características habituales e oclivas, de larga duración limitadas a episodios de inflexibilidad. Pueden causar deterioro en el desempeño social o laboral y malestar subjetivo.

A. Insistencia injustificada sospecha y desconfianza hacia las personas: incluidas por, al menos, tres de estos aspectos:

- Espectativa de traición o daño.
- Fijarse vigilancia, o molestia, o dañar por un control continuo de signos de amenaza en el ambiente o por la adopción de precauciones innecesarias.
- Calidad de resentimiento.

B. Suspecha injustificada para aceptar la culpa cuando esta justificada.

- Insensibilización de la calidad de otras.
- Insensibilidad mental y localización hacia la normalización de la propia, pudiendo la adquisición del contexto total.
- Excesiva preocupación por motivos ocultos y significados especiales.
- Actos psicógenos.

b. Hipersensibilidad injustificada por, al menos, dos de estas características:

- Tendencia a sentirse desafiado y a ofenderse fácilmente.
- Exageración de las dificultades.
- Rapidez para contraindicar ante cualquier percepción de amenaza.
- Incapacidad para relajarse.

C. Restricción de la afectividad: incluida por, al menos, dos de estos rasgos:

- Apariencia de ser "firme" y no emotivo.
- Orgullo por considerarse orgulloso, o con una actitud superior.
- Falta de autocrítica sentido del humor.
- Ausencia de sentimientos normales, tales como la empatía.

D. No se debe a un trastorno mental como esquizofrenia o paranoia.

Criterios de vincular: Son comunes las dificultades laborales, especialmente con figuras de autoridad o con otros líderes. En los casos más severos todos los vínculos se ven dañados.

Diagnóstico diferencial: En los trastornos paranoides y la esquizofrenia tipo paranoide hay

Tabla 57-1. Correspondencia entre distintos tipos de trastorno de la personalidad según las edades.

Trastorno de la infancia o la adolescencia	Trastorno de la personalidad
Trastorno conductivo de la niñez o la adolescencia	Trastorno de personalidad antisocial
Trastorno de conducta	Trastorno de personalidad antisocial
Trastorno opositivo	Trastorno de personalidad antisocial
Trastorno de identidad	Trastorno de personalidad límite

antiguas psicosis persistentes tales como delirio y alucinaciones, pero estas nunca forman parte del trastorno de personalidad paranoide. El trastorno de personalidad antisocial, con parte de los rasgos con el trastorno de personalidad paranoide, tales como la hostilidad para establecer y mantener vínculos personales y pobreza de ánimo ocupacional. Ambos trastornos pueden coexistir, pero si no es así, el trastorno de personalidad paranoide no se vincula con una prolongada historia de comportamientos antisociales.

2. Trastorno de personalidad esquizoide

El rasgo esencial es el trastorno de personalidad en el cual existe una deficiencia en la capacidad para establecer vínculos sociales manteniendo bases de asistencia de ser con otros buenos y ávidos hacia uno y la indiferencia.

Este diagnóstico no se realiza si existen esquizofrenias en el discurso, la conducta o el pensamiento, que son rasgos típicos del trastorno de personalidad esquizoide, así como la perturbación se debe a un trastorno psicótico, como por ejemplo, una esquizofrenia.

Son personas aisladas, reservadas, con pocas o ningún amigo, queridas o hobbies solitarios; parecen fríos y distantes.

Criterios de diagnóstico. Entre rasgos se seleccionan el desempeño actual y pasado del sujeto, se le limitan a períodos de referencia y se causa de deterioro en la actividad social o laboral o prácticas, principalmente como resultado:

- Las relaciones y la calidad emocional, ausencia de sentimientos cálidos y tiernos.
- Indiferencia al elogio, la crítica o los comentarios de los otros.
- Vínculos estrechos con no más de una o dos personas (incluyendo los familiares).
- No existen preferencias en el discurso, la conducta o el pensamiento, características del trastorno de personalidad esquizoide.
- No se debe a un cuadro psicótico como esquizofrenia o trastorno psicótico.
- No es menor de 18 años, no debe reunir los criterios ya se incluido dentro del trastorno esquizoide de la niñez o la adolescencia.

Deterioro vincular. Por definición, existe una severa restricción de las relaciones sociales, la cual

limita la cual puede estar afectada, especialmente si requiere del contacto interpersonal.

Estas personas pueden ser capaces de lograr muy importantes sus objetivos debe haberse en forma solitaria y aislada de otros.

Diagnóstico diferencial. Como ya se mencionó, la presencia de rasgos esquizoide en la conducta, el pensamiento o la comunicación es un índice de un trastorno de personalidad esquizoide.

En los sujetos con trastorno de personalidad esquizoide el aislamiento social se debe a que son hiper sensibles al rechazo, pero, a pesar de aislarse y le hacen cuando quieren que lo acepten sin un crítica está garantida. Sin embargo, las personas con trastorno de personalidad esquizoide no desean la relación social.

El trastorno esquizoide de la niñez o la adolescencia tiene un cuadro clínico similar pero comúnmente a los individuos menores de 18 años.

2. Trastorno de personalidad esquizoide

El rasgo esencial es un trastorno de personalidad en el cual hay rasgos peculiares en el pensamiento, la percepción, el discurso y la conducta, que no son un rasgo como para ser esquizofrenia, una esquizofrenia.

Las alteraciones en el contenido del pensamiento pueden incluir pensamientos mágicos (en los niños prepubertales o adolescentes), ideas de referencia, ideas paranoides, en la percepción pueden registrarse ilusiones, alucinaciones, despersonalización, o desorientación en el tiempo, espacio o punto.

Generalmente el discurso muestra características peculiaridades, conceptos no claros, raros, o gales, rasgos con un uso distorsionado de su significado, pero sin llegar a la pérdida de entendimiento o a la incoherencia. El comportamiento puede incluir aislamiento social y afectos inapropiados que interfieren en la interacción personal.

Criterios de diagnóstico. Los siguientes rasgos pertenecen a las características del desempeño pasado y actual del sujeto, no se limitan a episodios de enfermedad, se pueden causar deterioro en su actividad social o laboral o ser perjudicialmente percibidos como tal:

- Por lo menos cuatro de las siguientes:

1. Pensamiento mágico (por ej. "supersticiones, pretensiones de larvas de caracapan", "sexo venal", "brujas pueden sentir lo que yo siento").
2. Ideas de referencia.
3. Aislamiento social (por ej. "el individuo no contacta amigos íntimos ni conocidos y las relaciones sociales se limitan a los necesarios para la vida cotidiana").
4. Ilusiones o alucinaciones, sensaciones de presencia de una persona o fuerza (por ej. "siento como si un término muerto estuviera aquí conmigo"); despersonalización o desrealización; no asociadas con ataques de pánico.
5. Distorsión peculiar (una pérdida de asociación o incoherencia), por ej. "deprimido, angustia, soledad, soledad, soledad".
6. Cuanto más se acerca a interacción personal debido a afectos restrictivos o inapropiados (por ej. "triste", "acuerdo", "dolor").
7. Recelo o ideación paranoide.
8. Afectos desproporcionados al contexto social o hiperestabilidad hacia críticas reales o imaginarias.
9. No reúne los criterios diagnósticos para esquizofrenia.

Deterioro vincular. Generalmente a alguna interacción con el mundo social y profesional.

Diagnóstico diferencial. En la esquizofrenia de tipo residual hay una fase activa de esquizofrenia que se manifiesta por períodos breves, en cambio, éstos son trastornos en el trastorno de personalidad esquizoide.

En el trastorno de personalidad esquizoide y el trastorno de personalidad esquizoide no existen características en el pensamiento, la percepción, la conducta y el discurso.

Con frecuencia hay personas con trastornos de personalidad y síntomas que se han metido los criterios del trastorno de personalidad esquizoide, en cuyo caso corresponden ambos diagnósticos.

4. Trastorno de personalidad histriónica

En otros términos se denomina personalidad histérica.

El rasgo esencial es un trastorno de personalidad en el cual se observa una exageración reactiva, inmadura y dramática de la conducta y alteraciones características en las relaciones interpersonales.

Son personas vivaces, que llaman la atención sobre sí mismas, incluyéndose en el escenario actual sin el, por ej. "víctima" o "princesa". El menor estímulo puede dar lugar a una intensa expresión emocional, como arrebatos de ira o un ataque de grandiosidad. Estas personas ansían la atención, simultánea y exclusiva y se aborrecen típicamente de la rutina.

Se percibidos como superficiales, no genuinos, pero atractivos y simpáticos. Generalmente en-

blan amistad fácilmente, pero pronto se muestran egocéntricos, demandantes, poco considerados, pudiendo manipular a través de amenazas de suicidio. Conocer a menudo totalmente seguros asegurados de todo a sus sentimientos de dependencia y dependencia. Estas actitudes a veces se manifiestan y dan lugar a crisis de interpretación por parte de los otros. Sin embargo, prefieren ser atraídos y valorados que establecer relaciones de cercanía de dependencia con el sexo opuesto.

Criterios de diagnóstico. Estos son rasgos característicos del pasado y el presente del sujeto, no se limitan a episodios de enfermedad, y pueden dar lugar a deterioro en el desempeño social o laboral, y se debe a un trastorno de personalidad como tal:

1. Conducta con trastorno conductivo, recurrente, expresada inicialmente por lo menos por tres de los siguientes rasgos:
 1. Afectación exagerada (por ej. exagerada expresión de emociones)
 2. Falta de espontaneidad la atención.
 3. Incoherencia en la actividad y la estabilidad.
 4. Hiperactividad o el menor interés.
 5. Exaltados y ataques emocionales sin razón lógica.
2. Al menos dos características en las relaciones interpersonales indicadas por lo menos por dos de los siguientes rasgos:
 1. Percibidos por los demás como superficiales e insinceros, aun siendo sinceros en apariencia.
 2. Egocéntricos, indulgentes consigo mismos y desconsiderados con los demás.
 3. Inmaduros y dramáticos.
 4. Dependientes, dramáticos, buscando continuamente atención.
 5. Dispuestos a manipular con fines o amenazas vacías.

Deterioro vincular. Las relaciones interpersonales suelen ser tumultuosas y no gratificantes.

Diagnóstico diferencial. En el trastorno de personalidad histriónica existen rasgos histriónicos, pero el cambio de una en el curso de enfermedades físicas. En el trastorno de personalidad histriónica existe con el trastorno de personalidad histriónica. Este trastorno también se observa a veces junto con el trastorno de personalidad fronteriza.

5. Trastorno de personalidad narcisista

El rasgo característico es un trastorno de personalidad en el cual existe un sentido grandioso o sin igual, falta de empatía, preocupación con logros de éxito (sin todo merecido), exhibicionista de sus continuamente admirado y el goce de la atención de los otros, respuestas características ante las amenazas a la autoestima, alteraciones típicas en las relaciones interpersonales, tales como sentimientos de superioridad, explotación interpersonal, relaciones

que se imponen, a idealización y la desvalorización y la falta de empatía.

El sentimiento de autopercepción a veces experimenta estados muy centrado y preocupado por sí mismo. Tiende a centrarse en temas poco realistas, como logros y habilidades. Frecuentemente experimenta dificultades y alterna con el idealismo.

Entonces con metas realistas aparece la culpa, el poder, la gloria, el éxito, belleza o minutos de atención o salud. Se ha documentado, usando el ego pro verdadero actividades de búsqueda. En aquellos fines carecen de placer y satisfacción queda insatisfecho. Generalmente están preocupados por las apariciones (por ejemplo) síes con la persona con frecuencia;

La autoestima es frágil y vulnerable, a menudo preocupados como si fueran malicia y cómo son evaluados por los otros. Requieren aprobación e incluso control, adulterio, o con culpa, vergüenza, humillación.

Siempre hay dificultades de las relaciones con los demás, no pueden reconocer e identificarse con los sentimientos de otros y siempre creen que es algo lo que han sufrido.

Criterios de diagnóstico. Los siguientes aspectos son características de la vida pasada y presente del sujeto, no se limitan a episodios de enfermedad y pueden preceder o de ocurrir al desarrollo social o liberar o ser perturbados como parajes.

- Sentido grandioso y ser igual de sí mismo, por ejemplo, exageración de logros y talentos.
- Preocupación con temas de éxito, amistad, poder, éxito, belleza o admiración.
- El egocentrismo la persona mezclada con un encanto y admiración.
- Responde a las críticas, la indiferencia o la frustración con una indiferencia o con un sentimiento de rabia, insatisfacción, vergüenza, humillación.
- Por lo menos dos de las siguientes características de alteraciones en las relaciones interpersonales:
 - Espera favores especiales sin sentirse responsable de ellos.
 - Buena relación en la relación con otros para lograr sus propios deseos o cumplir su ego, sin interés por los derechos y la integridad de los demás.
 - Los vínculos alteran entre las características de idealización y de desvalorización.
 - Falta de empatía.

Distorsión vincular. Por definición, siempre existen dificultades de las relaciones interpersonales. El desarrollo normal puede estar afectado o verse interrumpido por el estado de ánimo depresivo o la búsqueda de metas no realistas.

Diagnóstico diferencial. Puede coexistir con varios diagnósticos, tales como trastorno de personalidad histriónica y antisocial.

4. Trastorno de personalidad antisocial

Es un trastorno caracterizado por un aumento de personalidad con una historia continuada y profusa de comportamientos antisociales, con violación de los derechos ajenos y persecución de un patrón de conducta amoral a los habitantes de los Estados y la ley, incluyendo mantener un duplo estándar de valores.

Además, rasgos tales como: "irracional", "no respetar la autoridad", "es que típicos en la infancia", "en la adolescencia haber en exceso, usar drogas, etc.", con sexual devianza. En la edad adulta, se ve en las dificultades para hacerse responsable de una actividad o de la paternidad y el no respeto por las leyes.

Criterios de diagnóstico. Son los que se enumeran a continuación:

- Legalidad, por lo menos 18 años.
- Conoce los derechos de los Estados de edad, con por lo menos tres de las siguientes características, las pocas a esta edad:
 - "Crímenes".
 - Expulsión o suspensión escolar por mal comportamiento.
 - Violencia o agresión.
 - Humildad del ego, prejuicios contra por lo menos dos sexos.
 - Miente habitualmente.
 - Relaciones sexuales repetidas con personas con las que se vincula casualmente.
 - Requiere burradas a ser de drogas.
 - Humos.
 - Vandalismo.
 - Requiso escolar o laboral no debido a dificultades intelectuales.
 - Mucha indiferencia de las normas y reglas, no el hogar y en la escuela.
 - Lejos de la ley.

C. Por lo menos cuatro de las siguientes manifestaciones de trastornos a partir de los 15 años:

- Incapacidad para cumplir un patrón de conducta laboral consistente, indicado por el cambio frecuentemente de trabajo, lo suele más desempleo, o el mal desempeño laboral, o la conducta de trabajo sin preocuparse de tener uno.
- No puede desempeñarse con éxito en un trabajo responsable, lo cual se evidencia a través de: a) prácticas de negligencia de los hijos, b) enfermedades infantiles por higiene inadecuada, c) no basta atención médica para un hijo seriamente enfermo, d) las críticas dependen para su bienestar y cambio de vecinos o parientes, e) no atiende las necesidades o demandas del hogar.
- No respeta las normas legales, como: por ejemplo, conducir por ejemplo, posesión, venta de drogas, otros ejemplos.
- Incapacidad para mantener relaciones duraderas o ser persistente sexual. Varias veces

es o se repite antes de cumplir de la pareja, promiscuidad.

- Irresponsabilidad y agresividad indicadas por repetidas peleas, o de violento maltrato a la esposa y los hijos.
- No respeta sus obligaciones económicas, como deudas sin pagar, no apertura de un negocio.
- No planifica, actúa impulsivamente.
- Miente repetidamente, usa trucos engañosos.
- Actúa en forma raras veces por el control de sus impulsos.
- Un patrón de conductas antisociales comienza en el niño, viola los derechos ajenos sin que haya procedimientos de edad sin comportamiento antisocial, aunque las edades de edad y si no están presentes.
- Los juicios de conciencia no se definen un estado que el sujeto, esquizofrenia ni apatías maníacas.

Distorsión vincular. El sujeto es profundamente incapaz de especialmente cuando por su comportamiento puede impedir logros educativos.

Diagnóstico diferencial. El trastorno de personalidad antisocial. Se trata de una conducta que puede estar concomitantemente o asociada con los otros trastornos tales como esquizofrenia; por este motivo el diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial no debe hacerse en la infancia, sino después de los 18 años, para poder observar si se ha desarrollado el patrón típico.

Cuando el estado de trastorno tal cual, el sujeto y el comportamiento antisocial se ven, que en la infancia o en la adolescencia, deben considerarse ambos diagnósticos.

Los episodios de ira se pueden estar asociados con un comportamiento antisocial, y en tales casos el diagnóstico diferencial se hace en la medida de severos problemas de conducta en la infancia y en las repetidas actitudes de violencia del adulto.

7. Trastorno de personalidad fronteriza

El rasgo característico es el de un sujeto que se percibe con inestabilidad en varias áreas, incluyendo el comportamiento interpersonal, el humor y la imagen de sí mismo. Los vínculos son generalmente intensos e inestables, con marcados cambios de actitud. La conciencia suele ser ampliativa e impredecible, el humor es inestable, oscilando de un estado normal a uno existencial o con un ego frías y un control. Puede haber estas profundos alteraciones de la identidad en la imagen de sí mismo, la identidad sexual, los valores y los roles. Puede tener peses, ansiedad para estar a solas y sentimientos crónicos de vacío y aburrimiento.

Criterios de diagnóstico. Estas características del desarrollo pasado y actual del sujeto, no se limitan a episodios de enfermedad, pueden dar lugar

a dificultades sociales o laborales y ser persistentes y frecuentemente como penosas.

A. Por lo menos cinco de los siguientes aspectos:

- Incapacidad o impredictibilidad en por lo menos dos áreas potencialmente peligrosas para sí mismo, otros, valores mentales, uso de drogas, juegos por dinero, etc., en el momento.
- Un patrón de relaciones interpersonales inestables e inestables; por ejemplo, más de dos cambios de actitudes idealización, desvalorización, manipulación, uso de los otros para los propios fines.
- Uno o más estados de trastorno o inestabilidad, desfogues temperamentales.
- Trastornos en la identidad, manifestados a través de intermitente o ausencia de autoimagen, identidad sexual, metas a largo plazo o elección de carrera, patrones de amistad, valores, valores.
- Inestabilidad al inicio, marcadas caídas de humor hacia la depresión, inestabilidad o ansiedad que duran varias horas, raramente días, retornando a un humor normal.
- Intentos de suicidio o suicidios.
- Actos recurrentes autodestructivos: gestos suicidas, automutilaciones, accidentes recurrentes o peores físicos.
- Sentimientos crónicos de vacío y aburrimiento.

La edad mínima de 18 años no debe ser ni los criterios de trastorno de identidad.

Distorsión vincular. Es un trastorno de interacción con el desarrollo social o social, o social.

Diagnóstico diferencial. Se distingue de un trastorno de identidad y se impone una distinción, es decir, individuo es menor de 18 años.

En el trastorno de identidad también hay inestabilidad al inicio, pero en el trastorno de personalidad fronteriza no hay períodos hipomaníacos o algunos casos de episodios de trastornos.

B. Trastorno de personalidad esquizoide

El rasgo esencial de un trastorno de personalidad con hipersensibilidad al rechazo, la humillación o la vergüenza potencial, la falta de voluntad para relacionarse a menos que reciba garantías de aceptación, aislamiento social y baja autoestima. El menor signo de desvalorización los afecta o temor de ser despreciado por el afecto y la aceptación y sufrir por su falta de habilidad para relacionarse emocionalmente con los demás.

Criterios de diagnóstico. Las siguientes son características del desarrollo habitual del sujeto, no limitadas a episodios de enfermedad, pudiendo causar deterioro de el desarrollo laboral e inter-social subjetivo.

- Hipersensibilidad al rechazo.
- No establece relación con los otros a menos que se les garantice su aceptación.
- Aislamiento social.
- Desapego al afecto y la aceptación.

F. Esquizofrenia

A. Si el menor de 18 años no tiene los criterios para el trastorno antes de la pubertad o el inicio de la vida adulta.

Determina vincular. Las relaciones sexuales usualmente están restringidas. La actividad laboral se puede resumir o requerir de relaciones o apoyo social.

Diagnóstico diferencial. En el trastorno de personalidad esquizoide también hay aislamiento social, pero sin desconfianza y con un funcionamiento más normal.

En la forma social la humillación es una preocupación, pero lo que se evita es una situación específica (por ej., hablar en público) y no la relación interpersonal.

8. Trastorno de personalidad dependiente

El rasgo esencial es el de un trastorno de personalidad en el cual el individuo permite pasivamente que otros asuman las responsabilidades por él, debido a la falta de confianza en sí mismo y a la necesidad para funcionar independientemente. Subordina sus propias necesidades a las de los demás cuando cualquier posibilidad de asumir la responsabilidad por sí mismo. Deja las decisiones importantes a los otros. Miedo vivaz, que tipo de trabajo puede hacer que aumente hasta el pánico. Esos sentimientos de desconfianza y miedo volver a dependerlo, por lo cual a veces intentar malos tratos.

Criterios de diagnóstico. Los siguientes son características del desempeño pasado y actual del individuo, no se limitan a episodios de enfermedad y pueden ocurrir a lo largo de su vida laboral y mal estar subjetivo.

A. Permite pasivamente que los otros asuman las responsabilidades de los aspectos más importantes de su vida (familia, etc.). Falta de posibilidad de actuar independientemente.

B. Subordina sus propias necesidades a las de aquellos de quienes depende, evitando asertividad que podría en sí misma.

C. Falta de autonomía.

Deja otros involucrar. Su tarea laboral se resuelve sin requerir independencia. Las relaciones sociales se subalternan a aquellos de quienes depende.

Diagnóstico diferencial. En la mayoría de la conducta dependiente la culpa por el sujeto no quiere activamente que otros se hagan responsables, en tanto que en el trastorno de personalidad dependiente el sujeto mantiene pasivamente el círculo.

10. Trastorno de personalidad compulsiva

El rasgo típico es un trastorno de personalidad con capacidad restringida para expresar emociones cálidas y demás perfeccionismo. Asertividad por la que los otros se ven obligados a su manera de hacer las cosas, excesiva devoción por el trabajo y la productividad aun excluyendo el placer o descanso.

Los preocupan las reglas, los detalles triviales, la estructura de las formas, los resultados del tiempo, hacer su tiempo dejando la imperiosa para el otro momento, insistir en que los demás acepten sus planes, su ordenar el material que pueden poseer, y Evitar tomar decisiones por miedo al error.

Criterios de diagnóstico. Por lo menos cinco de las siguientes características de la vida pasada y actual del sujeto, no limitadas a episodios de enfermedad, que pueden dar lugar a conductas socialmente inapropiadas o subóptimas.

1. Restricción en la capacidad de expresar emociones cálidas y cálidas.
2. Perfeccionismo que impide la visión de conjunto.
3. Involuntario o sujeción a los otros a su propia ineficiencia de hacer las cosas, no darse cuenta de los sentimientos que esto provoca.
4. Excesiva devoción por el trabajo y la productividad, llegando a sacrificar el placer y el valor de las relaciones interpersonales.
5. Inflexibilidad.

Determina vincular. Puede aceptar pasivamente el desempeño laboral.

Diagnóstico diferencial. En el trastorno obsesivo-compulsivo existe, por definición, un trastorno obsesivo y compulsivo, no presentes en el trastorno de personalidad compulsiva.

11. Trastorno de personalidad pasiva-agresiva

El rasgo esencial es un trastorno de personalidad con resistencia al reconocimiento de un desempeño ocupacional y social adecuado. La falta de actividad se observa aun cuando una evaluación más satisfactoria sería posible, lo cual evidencia una expresión pasiva de la agresión oculta.

Para efectuar este diagnóstico se asume que el patrón de conducta se registra en varios contextos en los cuales sería posible un desempeño más adaptativo.

Criterios de diagnóstico. Se manejan cinco características del sujeto, no limitadas a episodios de enfermedad.

- A. Resistencia a los pedidos de un adecuado desempeño social y laboral.
- B. Insistencia expresiva, independientemente por lo menos por dos de las siguientes características:
 1. Pasividad.
 2. Indiferencia.
 3. Desinterés.
 4. Ineficiencia intencional.
 5. "Ocultas" intencionales.

C. Unos o más criterios de A y B, ineficiencia social y ocupacional persistente.

D. Persistencia de patrón de comportamiento aun en circunstancias que serían posibles una conducta más adecuada.

E. No reúne los criterios de ningún otro trastorno de personalidad y, si el menor de 18 años, no reúne los criterios para el trastorno esquizofrenia.

BIBLIOGRAFÍA

- Arjen S. "Observaciones, probos, depresión, sex therapy and de lather chery el psicólogo".
Dutton/Maual Publishers, New York, 1976.

- DSM III Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. American Psychiatric Association, 1980.
E. H. Berne J. P. y Berne Ch. "Trastorno de Personalidad".
Toray Massey, Barcelona 1969.

HOMOSEXUALIDAD

Noemi Fuman

La actitud hacia la homosexualidad está relacionada con una serie de hechos sociales y culturales. Las investigaciones antropológicas e históricas que para algunos etnólogos se consideraron normales y aceptables alguna forma de actividad homosexual (Frost y Berman) la hallaron en 29 de 76 sociedades primitivas. En algunos contextos existe una clase de actividad de hombres, que se vincula al estado social inferior y minoría de las mujeres y la de las mujeres. Se las denominan "bechotes" a las o "shamane" se venen entre mujeres, ejecutan tareas femeninas y se casan con hombres, asumiendo el papel pasivo en la relación sexual. Entre los indios Mayas del noroeste de América del Norte, existía también una clase de mujeres homosexuales como parte de su estructura social. Algunas tribus norteamericanas nota hacia las prácticas homosexuales, considerando las acciones de importancia o celebradas alegremente. Otros, como los navajos de las Tribus del sur, reprimen los actos por medio del desprecio y el aislamiento.

Las orientaciones heterosexuales según se define que la homosexualidad ha estado vinculada, a veces a ciertos tipos y contextos de los rituales, otras veces ha sido un valor sobresaliente en una cultura (como el "amor griego") y otras se ha relacionado con una variedad de actividades y actividades (como en la Roma antigua).

En el ámbito del interés de la homosexualidad en situaciones de contacto, en grupos de hombres y mujeres para los cuales esta vedado el contacto con personas de sexo opuesto o indistintos, internos en establecimientos).

Etiología. La teoría hormonal. Existe una teoría popular acerca de la adquisición de tendencias homosexuales, especialmente en el hombre, como resultado de una anomalía constitucional innata, vinculada con un posible mal funcionamiento de las glándulas sexuales. Varios investigadores han basado una evidencia de la anomalía endocrina comparando los niveles hormonales en la saliva de varones homosexuales y heterosexuales. No ha sido de manera ninguna relación con asociación entre los esteroides hormonales (relaciones entre andrógenos y estrógenos) y la homosexualidad. Se ha encontrado la administración de andrógenos para inducir desmas "masculinización", observándose un aumento en el deseo que siente el individuo de man-

tener relaciones sexuales según su hábito establecido. También se han encontrado estrógenos a las mujeres y andrógenos a las mujeres. Los estrógenos pueden ocasionar una disminución de la libido. Entre algunas personas que la adquisición del deseo por un adolescente y su vigencia la edad adulta de perder paulatinamente de las características normales, pero en la vida adulta del individuo se notó deterioro por la administración endocrina.

La Anomalia hereditaria. Algunos autores han postulado que la homosexualidad sería una forma de intersexualidad (tercer sexo), a ser sujetos en los cuales han fallado los mecanismos normales que determinan el sexo en el bebé. Los intersexuales no pertenecen totalmente a uno u otro sexo y usan algunos de los rasgos físicos de ambos. En la mayoría de los casos el trastorno endocrino focal es el resultado de un defecto en la canalización cromosómica del canal de los intersexuales. Un mayor conocimiento del canal de los intersexuales ha mayor contribuye a señalar que las inclinaciones sexuales no dependen de la constatación física. Lo más probable es que los deseos se adaptan a los del sexo en que es educado.

La teoría psicoanalítica. El psicoanálisis por pulsión (concepto límite) trae al psicoanálisis y la sexualidad, un proceso más allá de lo que es una carga energética que tender al orgasmo (según Freud). Según Freud, su "fuente" es una excitación libidinal (estado de tensión) el "yo" es superior de la tensión gracias al "objeto".

Este autor refiere la concepción popular que atribuye a la pulsión sexual un fin y un objeto específico y localiza en las excitaciones y el funcionamiento del aparato genital. Freud pone en evidencia que el objeto es variable y contingente y que su clasificación opera en función de las vicisitudes de la historia del sujeto.

Las pulsiones sexuales no se subordinan a la zona genital y no se integran a la realización del coito, hasta que se produce una evolución completa del individuo que no está garantizada solamente por la maduración biológica, ni por la herencia.

Freud explicita que el amor homosexual es necesario, ya que el objeto es amado en razón de su similitud con lo que el sujeto es, el joven que al ganar su vida, en el ideal propio que aspira a ser, en cambio el amor heterosexual es amable, o es dese-

que depende de un objeto que proporciona seguridad que el sujeto no puede ser.

La constatación tanto de una asociación habitualmente y la homosexualidad masculina es una madre dominante, femenina, energética, y la ausencia de un padre firme.

La relación que ha establecido con la madre homosexual es el más su padre tiene que rechazar la presencia de él, y la mujer como un objeto delgado, idealizado. Esto concuerda con otros aspectos de la estructura de los hombres. La madre es una figura idealizada pero rígida y hacia la cual puede haber un fuerte apego, pero poca comunicación, y una imposibilidad para rivalizar con él, y para identificarse con sus aspectos femeninos.

Concepto. Nacimos con una pulsión sexual que no está inhibida específicamente hacia uno u otro sexo. La orientación heterosexual o homosexual depende más un cierto grado de represión de tendencias homosexuales, normales en el ser humano. De acuerdo a cómo se hizo el desarrollo por estas etapas normales de la evolución y el desarrollo algunos sujetos mantuvieron relaciones sexuales con sujetos de otro sexo solamente, otros, además, guardan racionalmente una inclinación homosexual. Y otros, como heterosexuales homosexuales, parecen a una orientación realmente bisexual, y la huida y el temor a la homosexualidad heterosexual. En esta es un sistema neurótico. Se trata de una desviación de la pulsión sexual, que expresa un fracaso en la resolución de la situación edípica y una regresión a puntos de fijación pregenitales. Los homosexuales recurren a métodos de estimulación sexual que, para las parejas heterosexuales, son actividades secundarias al coito. Suele ocurrir que los lesbianas, las dactilas, el hombre con una corporal y la masculinidad sin mucha conciencia de los sexuales formas del acto sexuales homosexual. Existe también el caso por el cual el hombre o por vía oral, la cual anal o sodomita. Estas formas de gratificación sexual no son cada uno de los homosexuales, muchas ellos los practican.

Se han descrito distintas formas clínicas de la homosexualidad: según el objeto erótico, según la primariedad y la minoría de la tendencia, según la exclusión, etc. El rasgo decisivo en la homosexualidad es la preferencia por una persona del mismo sexo en las relaciones sexuales.

Criterios de diagnóstico. Pueden distinguirse esencialmente entre:

1. La homosexualidad oculta y consentida, o sea conscientemente tolerada por el sujeto (posición por verse), es la llamada homosexualidad equitativa. No constituye conscientemente un motivo de consulta, tanto que el médico recibirá un paciente con características y algunas veces, personas con conflictos entre su vida homosexual y la sociedad.

2. La tendencia homosexual consciente y reprobada por el sujeto (posición neurótica), que también podemos llamar homosexualidad conflictiva. Esta forma si puede ser motivo de consulta y se caracte-

riza por el sentimiento de culpa de que puede desarrollar un comportamiento que está en muy difícil interferencia en la inclinación o comportamiento de relaciones heterosexuales deseadas, lo hay un patito sostenida de orientación homosexual que el individuo muestra una inclinación que es lo que le gusta.

3. Homosexualidad latente, es una tendencia inconsciente, reprobada por el sujeto conscientemente, pero éste un medio indirecto de expresión que muestra generalmente sin que uno venga a conciencia a represión. Fallan, entonces, la actividad homosexual y la coherencia de estos deseos. El paciente puede consultar por un cuadro depresivo, angustioso, con tendencias paranoicas. La homosexualidad latente no es necesariamente patológica, puede ser totalmente, y es entonces asunto de actividades actitudes y culturales; o puede desarrollarse como una relación de masoquismo, cuando se lo atribuye relación que denominamos masoquista.

Episodios de homosexualidad en la adolescencia

El crecimiento de actividad está estrechamente ligado a la evolución psicosexual, y la identidad sexual en particular. Se hacen experiencias sexuales desde la temprana infancia hasta la adultez (per coitar) y ser los grandes propósitos de tener experiencias sexuales y gratificadas. Hay correlaciones de los episodios fantasmas, obsesiones de carácter lésbica y agresivo por acción con objetos producidos y elipsoes.

La relación con la madre es básica para la evolución y el desarrollo de la identidad sexual. En el espejo del cerebro vínculo madre-hijo, la huida e identificación con la femineidad de la imagen materna y el auto-razonamiento es la masculinidad inconsciente de la madre y con el objeto masculino anal y de la pene y la. También es fundante el rol del padre que se ofrece como modelo de identificación masculina con el niño y facilita que el niño se identifique con el objeto femenino amado y deseado por él.

La relativa estabilidad emocional temprana durante la infancia, entre en crisis con el inicio de la pubertad, se refleja en la situación edípica se pueden hacer ferencias entre situaciones que separaban igualmente, entre lo materno y lo paterno, la femineidad y la masculinidad. Se denomina la etapa de un síndrome de adolescencia de la identidad, con el término psicosexual, angustia, ansiedad y determinación. En esta etapa de la vida las vacilaciones o regresiones de la situación de objeto heterosexual, angustia ante la genitalidad, es evidencia de la situación edípica conflictiva, con situaciones normales de la evolución, acordes con la precariedad del sistema de identidad. El desarrollo normal conduce a la consolidación del carácter y la identidad.

Si los padres consultan a su médico, algunos que una posible orientación homosexual del hijo es conveniente discutir los aspectos normales

de los patológicos. Para ello es conveniente aconsejar en primer término a los padres, para comprender si se trata de dudas, incertidumbres de temores o preocupaciones o conflictos que el individuo no ha resuelto. El paso complementario es el primer diagnóstico del niño para evaluar su situación.

Es importante establecer un diagnóstico diferencial entre un adolescente con impulsos pedofóbicos se trata en una etapa consultiva de crisis, que debe abandonar y de una estructura e identidad personal y un homosexual definido. Sólo en base a un diagnóstico diferencial se realizará la orientación

de psicoterapia para el adolescente, sus padres o el grupo familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- Bergler, E., Maccoby, L., Lurie, M. y otros: La homosexualidad femenina. Ed. Rialdo, Buenos Aires, 1970.
- Blegen, J., Gurov, I., P. Greenberg, I. y otros: La adolescencia y adolescencia. Paidós, Buenos Aires, 1971.
- West, M.: Psicología y psicoanálisis de la homosexualidad. Paidós, Buenos Aires, 1967.

ALCOHOLISMO

Enrique Rodríguez Cordero
Clelia Volante
Noel F. Ceballos

El alcoholismo constitucional aparece la dependencia física.

1) Factores constitucionales determinantes culpan primariamente el alto umbral de la virulencia. En otras, el hecho es que desde la normalidad y la fisiología.

Resumen de laboratorio. Además de los exámenes clínicos que exploraron entre otros la función hepática, del metabolismo y de los lípidos, es importante el estudio de los marcadores biológicos. Esta investigación ha sido realizada por los Dres. E. Rodríguez Cordero y R. Bernaldo y consiste en estudiar la neuroquímica cerebral. Investigación especial de los compuestos químicos del cerebro como la dopamina, la fenacetamina, la uregulina y la serotonina. Es necesario acompañar este estudio biológico con los estudios neuroendocrinos de respuesta a fin de determinar si hay hipernorma a hiponeuroquímica de los receptores metabólicos. Este estudio permitirá comprender fisiológicamente ciertos fenómenos en el alcoholismo.

Etapas de la carrera alcohólica. Signos y síntomas. Sus rasgos básicos son los siguientes:

A) **Fase oculta (beber social):** 1) bebe para aliviar tensiones; 2) busca oportunos fines y pretextos para hacerlo; 3) aumenta la tolerancia y llega al límite de ella.

B) **Fase prodromal:** 1) lagunas y amnesia luego de la borrachera; 2) cambios en la conducta, pues aparece preocupación por conseguir la bebida; 3) dependencia; 4) problemas sociales, los demás le señalan su conducta.

C) **Fase crónica o básica:** 1) pérdida de control; 2) ideas de grandiosa grandiosidad; 3) conductas agresivas; 4) trata de cambiar sus hábitos de beber; 5) disminuye la capacidad sexual, generando estupefacción y hostilidad hacia

El alcoholismo es un trastorno crónico de la conducta caracterizado por la dependencia física al alcohol. Esto se expresa a través de dos síntomas: incapacidad de abstinencia e incapacidad de abstinencia (Organización Mundial de la Salud).

Se distinguen dos tipos de alcoholismo:

1) **Alcoholismo constitucional.** El individuo bebe para aliviar su ansiedad, originada en conflictos emocionales, laborales, etc. Al abandonar el consumo se suspende la ingesta.

2) **Alcoholismo enfermedad.** Se caracteriza por el aumento de la tolerancia. La ingesta aumenta progresivamente, sin que aparezcan niveles de alcoholismo muy elevados. Esto demuestra el aumento de la capacidad de metabolización del alcohol; pérdida de control, expresada en la incapacidad de desahucarse; y 3) **dependencia física.**

Etología. 1) **Factores biológicos.** Existen teorías que vinculan los poliploides y los estudios más recientes evidencian una herencia alcohólica. El biotipo denominado "factor A" al beber una bebida con la predisposición constitucional. El nivel metabólico de alcohol aparece la forma de alcoholismo biotipo alcohólico. A partir de la dependencia al alcoholismo, principal metabolito del etanol, aumenta el consumo de etanol, con el tiempo, con un consumo similar a la morfina. Se produce un equilibrio patológico, con modificaciones a nivel de la membrana celular, aparece el cuadro de dependencia, pues se ha creado el ciclo adictivo. Además de los tres, hay otros interesantes parámetros en la metabolización de alcohol.

2) **Factores psicológicos.** Cuando estos son predominantes el beber corresponde a la búsqueda de alivio de tensiones psicológicas, dando pie al beber excesivo. Pero sólo si estos factores se unen a la

se. Anexo A) por medio de la copa muestra múltiples emociones: 7) ideas e intenciones de suicidio; 8) bellos recuerdos; 9) problemas familiares y laborales; 10) dudar si su vida sexual por en esta etapa solo "hacerse" con paciencia para volver.

El *Wise* (anexo 1) distingue la importancia de las interacciones más largas y frecuentes: 3) psicosis alcohólica; 4) lesiones hepáticas y cerebrales; 5) la hebreo de los naturalistas; 6) degeneración mental.

CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE PSICOPATOLOGÍA PSICODINÁMICA

Normi Kirman

Al acercarse con las ideas vertidas por S. Freud, creador del psicoanálisis, pueden distinguirse tres niveles en esta disciplina: un método de investigación, un método terapéutico y un campo de conocimientos y psicoanalíticas. Esta última es un intento de sistematización de los datos obtenidos por la investigación y la psicoterapia.

Los conceptos básicos de la psicodinámica psicoanalítica en la obra de S. Freud son: el conflicto psíquico, los mecanismos defensivos y el significado inconsciente de los síntomas.

Noción de conflicto psíquico. Se configura en torno a dualidades que se expresan en formas de crisis: típica, pulsional y estructural, en relación con el mundo exterior o receptivo de la conciencia del sujeto psíquico.

La dualidad típica se refiere a dos instancias o sistemas con intereses cruzados que pugnan entre sí: el *sistema inconsciente* (basado en la renuncia de un deseo) y el *sistema preconciente* (o sea la conciencia) o *sistema consciente* que puede aparecer como sistema o como contenido aparentemente normal del pensamiento.

La dualidad pulsional supone una lucha entre pulsiones encasilladas. Freud postuló en primer término dos pulsiones capitales, las de conservación y las sexuales. Las primeras destinadas a la preservación del individuo (especialmente al mantenimiento orgánico) y las segundas referidas al placer, bienestar y conservación de la especie (implica las funciones de reproducción). Fue considerado que el sufrimiento se daba entre pulsiones y ideas y sexuales, concepto que al introducir la noción de carácter, se modificó para ser de pulsiones del yo y del objeto (libido narcisista y libido objetal). Ambos se desgajaron luego en la posición de vida (Eros) y las pulsiones yojales, no sexuales, se categorizaron en el otro momento del psiquiatría: "Fuerzas o pulsión de muerte".

BIBLIOGRAFÍA

- Compton, H.W. *Abnormal Psychology*. Oxford University Press, New York, 1981.
- Kolinger, G. *Compendio de Psicología de sistemas de animas*. A. C. Ingresa Nacional de Ciencias de Alcohólicos, Buenos Aires, 1980.
- Sapirto, M. *Psychopharmacology of Alcohol*. Raven Press, New York, 1981.
- Vidotto, U. *El Alcoholismo y la Psicología*. Anales de Alcoholismo, vol. 1, Nº 1, 1981.

Desde la perspectiva estructural el conflicto adopta la forma de un "yo" que el "yo", el "ello" y el "superyó" y la realidad externa a la cual concierne como una verdadera "instancia". Siguiendo este punto de vista el conflicto puede llegar a ser inconsciente, es decir el mundo del "yo" que puede ser de hecho la conciencia contradictoria de otros estados.

Freud señaló tres formas de conflicto básicas. La primera implica un enfrentamiento entre el yo que apoya incondicionalmente al "superyó" y a la realidad versus el "ello" que representa un pulso libidinal que ha de ser reprimido. Si esta relación no es resuelta con una renuncia que se ajuste a la realidad, el uso de los mecanismos de defensa del yo (represión, etc.) conduce a formaciones sustitutas e sintomáticas, entre las que se constituye el estado neurótico.

Cuando el yo repudia la realidad y está en conflicto con ella, ligándose a un impulso del "ello" que trata de satisfacer, nos encontramos con la situación inherente a la psicosis.

La tercera instancia neurótica narcisista, se observa en la identificación de la que el yo lucha con la conciencia con el "superyó".

El conflicto nuclear de la neurosis, según Freud, es el complejo de Edipo.

Los **mecanismos defensivos**. Las defensas del yo pueden dividirse en primitivas o patológicas. Las primeras lo hacen por de la constitución de la neurosis y dentro de ellas está la sublimación, que constituye una salida socialmente aceptable a las pulsiones sexuales.

Las defensas patológicas constituyen la base de las neurosis. El yo se opone a las pulsiones sexuales reprimiendo su descarga. Esto produce un estancamiento de la libido, cuya acumulación a causa del funcionamiento funcionalmente de sus fuentes libidales, desemboca en un estado de tensión. Esta se deriva a través de la producción de síntomas.

La efectividad depende de la "libertad" relativa del yo en relación con las pulsiones.

Los mecanismos de defensa empleados por el individuo como la represión, la exclusión, la regresión, la negación, la identificación, la proyección, la formación reactiva, la identificación, el aislamiento.

El significado inconsciente de los síntomas. El síntoma es un símbolo que expresa a la vez el impulso y la defensa. Los tipos, errores, actos automáticos, sueños y síntomas psicopatológicos son formaciones de compromiso entre las fuerzas de la dualidad en pugna. Por lo tanto el síntoma es un símbolo del conflicto psíquico, que permanece agitado en el mundo, como por obra de los mecanismos defensivos. A través del método terapéutico el psicoterapeuta puede acceder a este conflicto inconsciente, que constituye el tipo fondo del síntoma.

Teniendo en cuenta los conceptos esbozados, vemos ahora una sistemática de psicopatología desde el punto de vista de la zona psicoanalítica.

Clasificación de categorías diagnósticas

1. Psicosis o trastornos de transferencia
 - a. Psicosis de conversión
 - b. Histeria de angustia
 - c. Neuritis obsesiva
2. Neurosis actuales
 - a. Neurosis
 - b. Neurosis de angustia
3. Psicosis
 - a. Melancolía
 - b. Paranoia
 - c. Esquizofrenia
4. Psicopatología, se puede agregar
 1. Enfermedades psicoanalíticas
 2. Trastornos del carácter
 3. Perversiones

1. Psicosis

Se refiere a las neurosis como trastornos psicógenos que producen síntomas e inhibiciones, cuyo núcleo es la angustia, y que simbolizan un conflicto psíquico enraizado en la historia infantil del sujeto, constituyendo transacciones entre el "ello" y la defensa.

Se caracteriza por

- a. La expresión de un conflicto entre el yo y el "ello".
- b. La realidad externa está comprometida solamente en el aspecto que recibe la percepción del objeto del "ello" cuando entra en contacto con el yo a través de la defensa.
- c. Las ideas son autoptéricas y no se intentan modificar la realidad, sino que se breva, tiene a estar en contra la modificación.
- d. El sujeto padece por sus síntomas y trata de liberarse de ellos y de la angustia subjetiva.

1. Histeria de conversión. Freud la considera como una enfermedad psíquica bien definida.

El mecanismo de los síntomas histericos es el siguiente:

1. Los síntomas histericos son símbolos simbólicos de ciertos aspectos de una actividad operante en el sujeto.
2. Sus origen a tales experiencias traumáticas a través del mecanismo de conversión y debido a reacciones de rechazo de aquéllas.
3. Expresión el cumplimiento de un deseo y sea la realización de una fantasía inconsciente.
4. Representan un conflicto de la vida sexual del sujeto y el intento de una modificación de su vida sexual infantil.
5. Representan una pugna entre el impulso de naturalidad sexual y una tendencia primitiva.
6. Los impulsos que intervienen tienen siempre alguna conexión con lo sexual y se expresan fantasías o tendencias femeninas por un lado y masculinas por otro.

El histerico ha experimentado un conflicto de los componentes de la etapa fálica de su evolución, a la cual ha quedado sujeto y es la medida de funcionamiento que regresa cuando no tolera una libre acción. En esta situación se activan los elementos fálicos, pregenitales, del complejo de Edipo, la defensa de la que muestra es la represión, un asunto que al mismo tiempo que oculta, resulta en forma e sugiere lo que pretende ocultar. Así, un sujeto puede mostrar una actitud ingenua, indiferente, desvaliándose situaciones de alto grado de crisis para los demás y así cuando una parte de su cuerpo de modo sorprendente. La respuesta a los otros es ambigua y los malentendidos entre ellos son fuente de conflictos.

Al fracasar la defensa, surge la ansiedad como respuesta al temido peligro de la castración. Esta situación es evitada por el histerico mediante la conversión. Esta es una alteración funcional de los órganos de abstracción motora (por ej. parálisis o venenial por ej., anestesia, dolores localizados) en la cual el fóbico se desliga de la representación reprimida y se transforma en energía de movimiento. O sea, el sujeto no puede "hablar" de esas representaciones reprimidas, pero a través las expresa.

1. Histeria de angustia. Freud señaló que en la histeria de angustia la libido, separada del mundo patológico mediante la represión, no se "activa" ni hace el "conflicto" de la psiquiatría a la conciencia, sino que se libera en forma de angustia. Esta angustia, por el mecanismo de desplazamiento, se liga a una o a varias representaciones frente a las cuales adaptará una actitud evasiva, dando lugar a las fobias.

El fóbico proyecta su conflicto en el mundo exterior para escapar de la situación pensada en su mundo interno. Luego trata de evitar ese objeto fóbico, sabe al cual se han depositado impulsos eróticos y agresivos.

Los sentimientos son de desplazamiento y sustitución del objeto del conflicto en el padre, la madre, etc. y por otro lado, un espacio, objetos o animales, animales (por ej., caballo, lobo, etc.).

El afecto libidinal proyectado sale a través también en su contrario, dando origen a un sentimiento aversivo, que ahora proviene del exterior (por ej., un marido por el caballo).

c) **Neuróticos obsesivos.** En su forma típica, el conflicto psíquico se expresa por los síntomas compulsivos: ideas obsesivas, compulsión a realizar actos intolerables, lucha contra estas pensamientos y tendencias, vacilaciones, etc.; y un pensamiento caracterizado por la duda, los escrúpulos, la rumiación. También es habitual el pensamiento por omisión o elipsis, en cuyo contenido manifiesto aparece una idea obsesiva, sin los otros ingredientes que realitan y expresan simultáneamente lo que debe quedar reprimido. De todo esto resultan inhibiciones del pensamiento y la acción.

La relación a la fase libidinal es diferente, pues que el sujeto desea que amar es odiar, muar o en su caso al objeto, que es vivido con las mismas características.

El sujeto intenta controlar impulsos y objetos por vía de impedir una pérdida, un ataque o ataque. Aunque los afectos que pueden surgir. Otra defensa utilizada por el yo es la formación reactiva contra los impulsos sexuales de atacar, desvirtuar y masculinizar, reemplazándolos por apariencias de bondad, orden y limpieza. Mediante la racionalización una teoría falsa pero plena de afecto en el alma la verdad, y con la intelectualización el sujeto desplaza una verdad desafiante. Otro modo de separar el afecto del contenido es mediante el mecanismo de abstracción, cuando interviene los puros como de sucesos o el suceso y su recuerdo.

El obsesivo lucha contra la ambivalencia y los afectos a los que intenta controlar, igual que su yo evitando la acción. Por eso, a pesar de la actividad pensativa con abundancia de dudas, reflexión y vacilación.

2. Neuróticos actuales.

Se caracterizan por:

- La enfermedad se debe a un factor actual, una perturbación de la satisfacción sexual genital o su falta de adecuación.
 - Los síntomas no empujan una expresión simbólica.
 - La curación supone una identificación profética, ligada a la acción de sexual del sujeto.
- Hay en día el concepto de neuróticos actuales se ha multiplicado, ya que si bien los factores actuales poseen valor de desencadenante, el síntoma tiene significación emocional en la historia del paciente.

a) **Neurosis.** Se caracterizan por carga generalizada, tanto física como intelectual, véctores, dispepsia, congestión, congestión, congestión, congestión,

benéfico es el carácter de la actividad sexual, debilidad, etc. Su etología indica un conflicto emocional que no ha lugar a una adecuada descarga de energía libidinal (satisfacción).

b) **Neurosis de angustia.** Sus manifestaciones clínicas son la expectación ansiosa, la angustia (tante intolerable para el sujeto y sus equivalentes simbólicos (trastornos gastrointestinales, respiratorios, vesiculares, etc.).

Freud explica la etiología de este cuadro por la acumulación de excitación sexual que no se transforma en deseo psíquico, sino en síntoma, a sea en angustia derivada hacia el plano simbólico. Algunas manifestaciones del libido sexual, como por ej., el "coitus interruptus", la abstinencia prolongada pueden desencadenar la enfermedad.

3. Psicosis.

Freud describe un mecanismo consistente en desvincular la "idea incompatible" (deliriosa e incompatible) con el aspecto de la realidad ligada a ella, logrando así que el yo la "reconstruya" por completo. Además vincula a la psicosis con el funcionamiento por escape del aparato psíquico. Este está centrado en la "intención de percepción", a sea tiende a huir y encontrar percepciones mientras sus puros se expresan de satisfacción, relegando el encuentro con el objeto real (granulación alcanzada de los deseos). La ruptura de la conexión que nos protege de la corrupción del inconsciente, hace posible que el sistema consciente y el aparato perceptivo sean invadidos por los deseos de los deseos inconscientes. Estos encuentran satisfacción insuavemente en un amor: la sustitución, el delirio, perturbaciones del lenguaje, etc.

a) **Melancolía.** Es un estado psíquico caracterizado por la creación de "pérdida del objeto amado". Este objeto fue elegido de un modo narcisista. Ante una frustración de características reales, el sujeto cae a profunda desgracia y se refugia a ese objeto con una idealización anal, luego lo incorpora internamente, a los rasgos característicos de la etapa libidinal oral (oralización): ha incorporado un objeto deseado, odiado. Este objeto, mediante un proceso de doble apropiación, es incorporado tanto en el yo como en el ego del sujeto, provocando una disociación de la personalidad psíquica. A partir de este momento se instala un conflicto intrapsíquico entre ambas instancias, superyó y yo.

La identificación con el yo con el objeto perdido da lugar a la confusión entre padre y yo, el peligro de suicidio es grande ya que no se distingue más entre al objeto y destino al propio yo.

Freud establece una analogía entre los estados de duelo y la melancolía, ya que ambos estados afectivos están relacionados a una situación de pérdida. En ambos se empleaba la capacidad de amar, se abandona el objeto por el mundo exterior y se inhibe

la productividad, pero solo en la melancolía el sujeto interior de sí y lo que una se refugia en grado tan alto.

b) **Paranoia.** Según las teorías de Freud, el paranoico está ligado a una zona intermedia entre el primer y segundo yo y el ego objetivo. La etapa narcisista. En ésta el sujeto se torna a sí mismo como objeto de amor. Como resultado del primer momento de los deseos homosexuales latentes, el sujeto elige para amar a otro, semejante a él mismo. Entonces, en todos paranoicos existió de la vez contra los impulsos de naturaleza homosexual.

Considerando a etapa de fijación de la libido y el modo de la defensa, Freud estudia los mecanismos de delirio. El pensamiento original "yo lo amo" ha de ser delimitado y transformado ya que su aspecto homosexual lo vuelve intolerable para el paciente.

Al negar el verbo la formulación primitiva se transforma en "yo no lo amo, yo lo odio". En el segundo paso, proyectado en exterior, se produce la inversión del afecto, que adquiere un signo negativo (lo amo se transforma en odio) y el sentido del afecto se dirige ahora de adentro hacia el sujeto "el me odio". Por último, la racionalización psíquica le permite alusión del delirio paranoico "yo lo odio porque el me odia".

Otra variante del delirio paranoico es el delirio persecutorio. Este supone la centralización al sujeto (yo) por la identificación "yo soy yo, pero quiero a otro hombre, sino ella" (es decir, la mujer odiada).

En la embolización se proyecta al objeto del deseo y culmenes, por ejemplo en el hombre, en lugar de "amarlo a ti, hazme a ellas". Este amor es proyectado y es proyectado "largu como un cocodrilo" (sugiere ha, a el sujeto).

La base de las ideas delirias paranoicas supone que el sujeto se ama a sí mismo, a sea ama a sí mismo. Los delirios empujan, además, una forma de intentar contactarse con los objetos, por lo cual tienen sus resultados.

c) **Esquizofrenia.** Si bien Freud habló de esquizofrenia, utilizó el término parafrenia, incluyendo la paranoia para abarcar el campo de la psicosis.

Los elementos comunes en las diversas formas de esquizofrenia son:

- El sujeto se aleja de la realidad y se repliega sobre sí mismo, con predominio de la fantasía (superyó).
- El pensamiento se torna desordenado, perdiendo el predominio del proceso secundario para funcionar según los características de proceso primario (lógica de producción).
- Problemas de control de abstracción y delirio más sistemático.

Freud agrupó las "manifestaciones de esquizofrenia" bajo el "delirio esquizofrénico" en forma del concepto de regresión. Esto alcanza una profundidad mucho mayor que en cualquier afeción neurótica, con la cual se actualizan todos los registros y fueron

ninguno puede correspondiente a la culpa de autoconstrucción. El desajuste de las personas y cosas amadas evidencia que la libido ha abandonado dichos objetos con lo cual surgen los sucesos de fin del mundo por la proyección de esta catástrofe interior. El yo trata de elaborar este estado de anhelo con su modalidad autoerótica dando lugar a la hipocandria. Los últimos trabajos psíquicos constituyen un intento de restauración que se cumple como proceso autoerótico tratando de un intento de depositar nuevamente la libido en los objetos.

En los estados más altos de la esquizofrenia se observa un lenguaje extraño, incomprensible simultáneamente desorganizado. Las palabras están conectadas al proceso primario (mecanismos de condensación y desplazamiento). La palabra pierde su referencia a la cosa y adquiere el valor de la cosa misma. Se produce, como dice Ansel, un proceso de auto-estructuración. Esto significa que la psicosis aún puede concebir la abstracción, pero no logra mantenerla del todo a la experiencia, ansiedad que le precede. Ante este peligro de desintegración las ideas abstractas son transformadas en representaciones concretas. Este mecanismo y el de proyección configuran el pensamiento delirante. Con éste el sujeto intenta una forma de "compensación" que le otorga un sentido a lo que aparece extraño y confuso. Otras veces adopta una forma nueva de organización lógica de su pensamiento, regresando al nivel de cognición patológica (paranoica). Este se adopta la lógica del paranoico (por ej., "yo soy mujer", "la Virgen María era virgen", "yo soy virgen", "la Virgen María era virgen", "yo soy mujer"). Así, cualquier análisis e parecido se convierte en identidad, siempre que esta identidad es emocionalmente adaptada o de acuerdo con el ánimo, los deseos y tendencias del paciente.

Otra variante de los pensamientos es su estructuración en imágenes y percepciones que, sin estímulo exterior, comportan algún sentido (visual, táctil, auditivo, etc.). Son afirmaciones características por la personalización de los contenidos, la proyección de la experiencia interna en el mundo exterior y la extrema dificultad en integrar los efectos de la experiencia.

La paranoia esquizofrénica puede existir, no alteraciones en la percepción. En los tipos agudos de esquizofrenia se encuentran los sucesos paranoicos de los objetos: los colores aparecen brillantes e intensos, los sonidos fuertes, disorganizados. En los tipos crónicos y graves hay una forma de fragmentación perceptiva (por ej., el paciente percibe únicamente el ojo derecho, la enfermedad que la gente).

Las alucinaciones y las ideas delirias son síntomas subjetivos, intentos del sujeto de reconstruir su relación con el mundo.

4. Enfermedades psicomasáticas.

Conceptos psicoanalíticos. Si bien S. Freud no habló especialmente de enfermedades psicomasáticas, es

a partir de sus estudios sobre el significado ambiguo de los cambios corporales en la historia de conversión, que otros autores concientemente elaboraron con aplicaciones psicoanalíticas.

Sintetizamos aquí algunas de las principales conclusiones.

Ferenczi aplicó el modelo de la conversión al estudio de las organizaciones que, según Ferenczi son perturbaciones funcionales consistentes en alteraciones fisiológicas, por el uso inadecuado de la función correspondiente.

M. Klein postuló que los conflictos del superyó pueden ocurrir en los estados más altos de la evolución psicosexual, dando lugar a posibles conversiones pregenitales bajo la forma de organizaciones. Gama de muestra que la regresión puede ocurrir no sólo en la esfera psíquica, sino también en el terreno fisiológico.

Durber describió períodos de personalidad: la del alcezo, del paranoia, del arteficio y otros, así buscando a esos rasgos para diagnóstico pronóstico y terapéutico. En cambio, Alexander enfatizó más la importancia del conflicto psicodinámico. Para él se alinea mejor en la etiología de los trastornos psicósomáticos inter-áncip tres factores: la vulnerabilidad hereditaria o adquisición de un órgano o sistema, tempranos patrones psicopatológicos de conducta y de fensa, y su relación social desordenada.

Según autores como Fajol, Greene y Schmale, el fracaso en el intento de elaborar un duelo ante una pérdida lleva a un estado psíquico proclive al desarrollo de enfermedades psicósomáticas (por ej., colitis ulcerosa).

Otros autores (Marty, Nemiar) observaron que las relaciones objetivas en los pacientes psicósomáticos se caracterizaban por una pobreza de fantasías y representaciones mentales y una falta de compromiso afectivo.

Existen semejanzas considerables en la terminología como "psicósomáticas" (así como bronquial, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, hipertensión arterial, neoplasmas, etc.) que se aplica a una enfermedad anal entre otras.

Si bien algunas teorías han buscado en los trastornos la psicogénesis o la somatogénesis que de término al pasaje del estado de salud al de enfermedad, consideramos aquí que toda enfermedad psicósomática. Esta afirmación no supone causalidad psíquica, sino que intenta resaltar un enfoque abarcativo de la indisoluble integración psicósomática o somatopsíquica y enfatizar una línea de abordaje clínico y de investigación multidisciplinaria. Cuando una persona sufre una enfermedad (más o menos psicóticamente) su psicósis puede presentar tanto síntomas "orgánicos" como "psíquicos" (en cuadro infeccioso, una depresión, una afección del endocrino, una crisis de angina, o una leucemia, como su historia clínica, sus conflictos, angustias y defensas. Esta en nuestra opinión con o conóscas y en las ómicas que empleamos, la posibilidad de una comprensión terapéutica adecuada

de todas las formas en que dicho padecimiento se expresa.

5. Trastornos del carácter

El carácter está constituido por los modos habituales de adaptación del yo al mundo exterior, al ello y al superyó, y los otros característicos de combinación de esos modos. Si el yo no ha completado su desarrollo, o ha regresado a etapas previas de mismo, la modalidad de reacción de este yo, es decir el carácter, será anormal. Según estos conceptos, los trastornos del carácter son limitaciones, o maneras patológicas del comportamiento con el mundo exterior, las pulsiones internas y las exigencias del superyó; o perturbaciones producidas en los modos de combinar estas actividades, constituyendo verdaderas "neurosis de carácter".

La caracterología psicoanalítica opone los caracteres pregenitales al "carácter genital" describiendo a los primeros como sujetos con un yo débil, muy dependiente de sus objetos, con un amor posesivo y desamor hacia éstos.

El aspecto fisiológico de la patología del carácter radica en formas características monofásicas, rígidas, fijadas a la estructura de una fase del desarrollo genital.

Teniendo en cuenta la función a los estados actuales se pueden considerar los siguientes rasgos de carácter y caracteres neuroóticos teniendo en cuenta que la clasificación en tipos rigurosos es arbitraria, ya que todas las personas poseen rasgos de uno y otro tipo.

Rasgos de carácter. Carácter "narcisista" Forma sustitutiva del primitivo autoerotismo, se caracterizan por combatir temores muy acuciosos (artritis, la búsqueda apasionada de prestigio y poder, la constante necesidad de reconocimiento, alta sensibilidad crítica y el fracaso. El objeto de amor se busca en forma especular, de ahí las tendencias homosexuales. Elementos de este tipo se encuentran en los llamados caracteres paranoicos.

Carácter "oral" Si en el sujeto predomina la vivencia de desmesurada satisfacción por los objetos de la segunda, optimismo. En cambio, una gran privación conduce a rasgos pesimistas o sádicos (exigencia de ser "indiferenciado"). La persona fijada en la etapa oral muestra pasiva o activa, como la necesidad de que los demás cuiden de ella. A veces jugar, exigir, pueden ser generosos y también mezquinos. Suele pendurar una actitud pasiva receptiva. La expresión patológica del carácter oral se observa en la perversión toxiomaniaca, en las histéricas y en numerosas deprimidos.

Carácter "anal" Se refiere a las primeras experiencias de expulsión o de retención en respuesta a las demandas e exigencias del ambiente. Los rasgos caracterológicos pueden ser: seriedad, despilfarro irresponsabilidad, desorden (como fijación a la actitud de retención), limpieza maníaca, etc., por

similante a la formación reactiva. También se suele observar: fugacidad, obscuración, torpeza, productividad o inactividad, credulidad, manía de colección.

La manifestación patológica de estos rasgos puede verse en la neurótica obsesiva.

Carácter "analítico" Se distingue por rasgos de actividad y competencia.

Carácter "fílico" Ha sido descrito por W. Reich. Son personas con un comportamiento reservado, temerario, seguros de sí mismos, pero en forma reactiva.

Neurosis de carácter. Carácter sadomasoquista Es frecuentemente ambivalente (doble componente sadico y masoquista). Los neuróticos de este tipo son a la vez crueles, formalistas y duros por una parte, y por la otra buscan el fracaso, la sumisión. Estrictamente existen tipos claramente diferenciados sádicos (agresivo y domador) o masoquista (sumiso y sumido).

Carácter obsesivo. Sus rasgos esenciales son la tendencia a los rituales, a la abulia y a la duda, similar a inhibición en los contactos sociales; inspección, acuciosidad, manía del orden y la meticulosidad; trastornos de la sexualidad (impotencia, frigidez). El estudio psicoanalítico de este carácter ha señalado los cuatro tipos del carácter sadomasoquista: la tendencia a la sumisión, la formación reactiva de supercompensación, la tendencia a retener objetos y el comportamiento de prudencia.

Carácter fóbico. Los rasgos de temperamento que pueden constituir el armazón caracterológico del neurótico fóbico son: creciente estado de alerta, actitud de huida que puede expresarse a través de la pasividad o de la negación de ella, mediante una conducta desahucio. Otras manifestaciones son: la "superexigencia" (actividad excesiva para evitar estar a solas consigo mismo), miedo al compromiso, intensa fijación en el acercamiento sexual.

Carácter neurótico. Sus aspectos fundamentales son: la sugestibilidad (influenciable, menos fuerte); la introversión (habituaciones conservadoras), alteraciones sexuales (pasividad excesiva que contrasta con fuertes inhibiciones sexuales). Estas personas constituyen un "tipo psicópata que vive una vida antisocial".

Carácter genital. La promiscua de la organización genital permite una mayor movilidad y equilibrio del yo, con la inclusión de los impulsos pregenitales, parcialmente a los fines del placer primario (en la relación sexual), y en parte sublimadas.

6. Perversiones

El Ego describe con el nombre de perversiones sexuales, comportamientos sexuales regresivos que sustentan y a veces excluyen las condiciones habituales del orgasmo.

Fread ha considerado como la persistencia de conductas, normales en etapas previas del desarrollo, o como componentes de su satisfacción en los juegos eróticos premaritales, pero fijadas como hábitos en la vida adulta.

La producción fraudulenta de la perversión como "negativo de la neurosis" evidencia que si neurótico resucita sus síntomas oponiéndose a las características pregenitales, muchas el perverso se entrega a ellas.

No se establece un conflicto entre el yo y el superyó. Este reagra, primero el yo y luego sus hijos como infantiles.

Las principales perversiones estudiadas son: autoerotismo, pedofilia, gerontofilia, necrofilia, homosexualidad, zoofilia, fetichismo, estimulación sustitutiva que recae en el placer y el dolor (automasoquismo), la maso (voyeurismo) y exhibición (masoquismo), las funciones digestivas (coprofilia), emisiones urinarias (continuo), etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Carballo, R. R.: Teoría y práctica psicoanalítica. Ed. Destino de Buenos Aires, 1964.
 Ferenczi, S.: Teoría psicoanalítica de las neurosis. Paidós, Buenos Aires, 1971.
 Fajol, J.: Obras completas. Amorrortu, Buenos Aires, 1976.
 Lipavski, Z. D., Lipov, D. Z. and Whitrow, M. D.: Psicopatología. Medicine Oxford University Press, New York, 1971.
 Sapiro, L.: Rasgos psicópatológicos psicópatológicos. Ed. Kargelman, 1971.

