

# SEMIOLOGIA CLINICA

MOTIVOS DE CONSULTA

A.J.Muniagurria  
J.Libman



[booksmedicos.org](http://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 DE URGENCIAS  
DE NIÑOS CAPSUL  
NACIONAL



**EDITORIALES**

DE LA

A.A.P.A.

ASOCIACION  
ARGENTINA DE  
PEDIATRIA HOSPITALARIA



ISBN N° 950-673-170-3

**SEMIOLOGIA CLINICA**

UNR EDITORA

EDITORIA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO

UNR ZONAS: PROVISORIO - REPUBLICA ARGENTINA

Impreso en la Argentina - Buenos Aires, Argentina

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

*ERNEST MAURIN HOPKINS*

**Sebastián Amador**  
Ph.D. (USA)

**Eduardo Baraviera**  
Ph.D. (Spain), M.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Maria A. Brown Arnold**  
M.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Faculty of Medicine, Universidad Nacional de Rosario

**Juan Carlos Dalbes**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Juan Carlos Dupont**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Juan Carlos Eguerra Casas**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Primo R. Egiertoa Castro**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Humberto Eikevitzfeld**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Noemi Fabiana Fiszman**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Paul H. Gagnier MD**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Jorge E. Garrido Duran**  
M.D. (Spain), Ph.D. (Spain)

**José Ramón Giribaldi**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Luis J. Jarama**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Oliver M. Lindholm**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Miguel C. Murillo MD**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Vicente Pizarro**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Fernando Pranzali**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Juan José Pranzali**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Elsa C. Roldán**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Juan Pablo Rozengart PhD**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Quirce Rivera**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Hervé Sankalind**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Enrique Rodríguez Casanova**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Carlos R. Scazzari MD**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Félicia E. Sarza Dehesa**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Paulo Somariva Astudillo**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Gerardo Stralio Sánchez**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Stjepan Tamm**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

**Ugo Valente**  
Ph.D. (Spain), Ph.D. (Spain), Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario

#### COLLEAGUES

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







## 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>	
4	Método del pensamiento médico de la historia clínica al diagnóstico. Sistema orientado en lista de problemas	17
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
5	El dolor	21
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos López</i>	
6	Fiebre	61
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
7	Fatiga, debilidad, astenia	65
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
8	Anorexia	71
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos López</i>	
9	Polidipsia	77
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
10	Polidipsia	79
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos López</i>	
11	Obesidades	81
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
12	Perdida de peso	85
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
13	Flema	91
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
14	Dificultad u otros trastornos respiratorios	97
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
15	Letargo	99
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
16	Hipertermia, Hipotermia, Cianosis	101
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
17	Palidez anémica	103
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
18	Lesiones cutáneas	107
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
19	Eritemas	111
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	

20	Yupuris	125
	<i>Alonso J. Manzanera, Pedro Pablo Freijeiro Cepeda y Juan Carlos López</i>	
21	Prurito	127
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
22	Baja coagulabilidad	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 y Juan Carlos López</i>	
29	Oliguria	167
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
30	Regurgitación	171
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
31	Náuseas y vómitos	175
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
32	Acidez	179
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
33	Indigestión	181
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
34	Diarreas	185
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
35	Constipación	191
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
36	Hematuria, Proteinuria, Oliguria y anuria, Uremia	195
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
37	Poliuria, Nocturia y nocturia	199
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
38	Trastornos de la micción	203
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
39	Trastornos ginecológicos y mamarios	207
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
40	Galaurea	211
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
41	Ginecomastia	215
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
42	Dismenurias vegetales	219
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
43	Ergonomiología	223
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
44	Linfadenopatías	227
	<i>Alonso J. Manzanera</i>	
45	Alteraciones de la motilidad	231
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
46	Alteraciones de la sensibilidad	235
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
47	Alteraciones de la coordinación y los reflejos	239
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	
48	Mareos y vértigos	243
	<i>Alonso J. Manzanera y Juan Carlos López</i>	



49	Sinopsis	27
	<i>José C. Sarmiento</i>	
50	Ómnibus	277
	<i>Édgar Ruiz Vardé</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 M. Sotillo, Silvana M. Manríquez</i>	
56	Consideraciones sobre la consulta de la paciente embarazada	305
	<i>Verónica Sotillo Sosa</i>	
57	Trastornos mentales	307
	<i>Verónica Sotillo</i>	
	Hipertensión arterial	329
	<i>Verónica Sotillo</i>	
	Neuritis óptica	331
	<i>Verónica Sotillo, Verónica Sotillo, Silvana M. Manríquez y María Patricia</i>	
	<i>Conceptos básicos sobre el diagnóstico diferencial</i>	333
	<i>Verónica Sotillo</i>	
	Índice alfabético	335

# Semiología 1

Alberto J. Manríquez

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.

Dentro de los avances que se han producido en las ciencias médicas en los últimos decenios está la pujante 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 lo 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. ¿Cuántos hoy médicos internistas?

Médico general y médico internista. El egresado de una Facultad de Ciencias Médicas sale habitualmente convertido en un médico general con débil preparación y disposición para prevenir y preservar la salud, prevenir y curar enfermedades, y rehabilitar enfermos en sus aspectos biológico, psicológico 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 especialidad 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

y dialogar entre sí, lo cual le exige un profundo conocimiento de la fisiopatología, la historia natural de las enfermedades y la farmacología. Debe conocer también el lenguaje de sistemas funcionales y de las laringes comunes de psicopatología, y servir como coordinador y supervisor en el manejo de un paciente cuando intervienen varios especialistas, y finalmente, deberá ser consejero del que sufre, eligiendo las métodos de diagnóstico y tratamiento que correspondan en su más alta interés. En síntesis la comunicación es la función más importante del médico.

**Semiología (signis):** signos y síntomas, *logos* (enseña). Es la ciencia que estudia los síntomas y signos de las enfermedades, o sea cómo estas se ponen de manifiesto. La técnica para obtener signos que el médico busca a través de su vista, oído, voz, manos y olfato se denomina *semiología*.

Se acepta como síntoma a la manifestación por el paciente, a lo que él siente o sufre, y corresponde a un dato subjetivo (dolor, ansiedad, etc.); signo, en cambio, es lo que puede ser observado, palpado o auxiliado por el médico y es un dato objetivo. Hay síntomas que pueden ser a su vez signos: por ejemplo, la ictericia o el edema pueden ser un motivo de consulta del paciente y a la vez un término objetivo documentado por el médico.

**Clipsis preparatoria (pro, delante, posición; pu, enseñar).** Es la enseñanza preparatoria destinada a enseñar e interpretar los síntomas y signos para hacer un diagnóstico.

Los síntomas y signos se llaman *prodromáticos* cuando indican o preceden a la instalación de una enfermedad. En general son vagos y poco característicos. Un ejemplo de ellos serían los síntomas que preceden en unos días a la instalación de una enfermedad erosiva en la cual el paciente puede presentar *decaimiento, pérdida de apetito, etc.*

Se utiliza el término *paragnomónico* cuando el signo o el síntoma es característico de una enfermedad, o precisamente la define. Un ejemplo de signo paragnomónico sería la presencia de *ulceras hemáticas* en la orina de un paciente con nefritis.

Estos términos tienen gran importancia en épocas pasadas y hoy se les sigue utilizando más por costumbre que por real utilidad.

Un conjunto de síntomas y signos agrupados en forma característica configuran un síndrome. Puede obedecer a varias causas o etiologías, como por ejemplo el síndrome del corazón o la insuficiencia cardíaca.

En la observación de los síntomas y de los signos, y con el conocimiento de su fisiopatología, el médico se encamina rumbo al diagnóstico; a su vez, esos signos y síntomas permitirán seguir la evolución del cuadro y evaluar su mejoría o empeoramiento con el tratamiento.

Para quien se está iniciando como médico la semiología representa la entrada al conocimiento del método clínico. El método clínico tiene como fundamento la recolección de datos suministrados por el enfermo, los síntomas y signos comunes de laboratorio o de estudios complementarios que son las primeras evidencias desde donde se puede comenzar un camino o método de estudio. A través del análisis y síntesis de los datos se forma un cuadro de pensamiento y de evaluación.

El paciente que consulta no trae un diagnóstico establecido sino que plantea uno o algunos síntomas o signos que son la punta del hilo que deberá ser seguido por el médico. El objetivo es llegar al diagnóstico y luego curarlo. Cada caso debe ser interpretado a la luz de los conocimientos de la anatomía, la fisiología y la bioquímica. La sucesión de esas interpretaciones orienta hacia el diagnóstico, apunta o señala el camino. Allí se efectúa un diagnóstico *unilateral*. A eso se le agrega la forma de comienzo del cuadro, el curso clínico y los resultados de los estudios de laboratorio y el grado de importancia fisiológica que la enfermedad provoca. Esas es el diagnóstico *funcional*. Al agregar los síntomas y signos por su relación anatómica, fisiológica o bioquímica se les integra en un diagnóstico de *síndromes o diagnósticos unidimensionales*.

Como ya se conoce, eso no significa identificar la causa precisa de la enfermedad, pero reduce el número de posibilidades y orienta hacia los estudios a efectuar para llegar a un diagnóstico etiológico.

Un paciente con fiebre, escalofríos, dolor en puntos de costado y expectoración hemoptoica, y clínica con infiltrado lobulillar en su radiografía de tórax, orienta a pensar en sus pulmones, con cierto grado de *irritación respiratoria*, con un cuadro que configura un síndrome de condensación que luego se definirá como neumonía, y que, con los resultados de laboratorio, será adjudicada, por ejemplo, al neumococo como agente causal.

La obtención de datos de método clínico se logra a través del interrogatorio, la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación, y luego a partir del laboratorio, la radiología y otros estudios complementarios. Con eso se llega a un diagnóstico de certeza o etiología, que permitirá efectuar un tratamiento apropiado.

Con el conocimiento del diagnóstico se podrá establecer el *pronóstico*, que es la capacidad de definir la evolución del cuadro, sus posibles complicaciones y respuestas al tratamiento. Se establece por evolución los cambios que experimenta la enfermedad, sus síntomas y signos en el tiempo.

Es tan importante el encuentro con los síntomas y signos y su estudio como la experiencia en el interrogatorio y la metodología de exploración del paciente. Estos procedimientos de recolección, re-

gistro información y analizar los datos necesitan de práctica, disciplina, repetición y comprobación continua.

La sociedad proporciona al médico un lugar destacado. Los pacientes le permiten que se les hagan preguntas íntimas, así como manejar sus cuerpos, tocarlos, generarles dolor a través de los distintos procedimientos, manejarlos en su desarrollo, curarlos, curarlos, etc. Así como tiene estas libertades, el médico tiene sus responsabilidades de respetar y considerar al ser humano que está bajo su cuidado tanto desde el punto de vista de su cuerpo como también de su mente, y darle la información completa de los motivos de cada procedimiento.

La relación médico-paciente es diferente a todo otro tipo de relación humana, y esto se debe a que el paciente está sufriendo y ve en el médico la mano que le va a producir alivio.

Es también patrimonio del semiólogo el comprender los sentimientos que surgen de la relación médico-paciente: la *emancipación*, el rechazo, el enojo, la atracción física, el afecto, la frialdad, etc., son algunos ejemplos. Siempre que se intercepte la reacción íntima de la conducta del enfermo se pueden generar y aprender técnicas para poder entender y mejorar en beneficio del paciente esas respuestas. O sea, el médico debe actuar con interacción sobre su propia, respeto hacia el ser humano enfermo y comprensión de las reacciones naturales que pueden surgir de este paciente para escucharlo y saberlo explicar repetidas veces, de ser necesario, la naturaleza de la enfermedad y los métodos de diagnóstico y terapéutico que va a aplicar. Debe conocer los límites de su práctica, sus fenómenos y saber ocupar errores y permitir la colaboración con otros colegas, de ser necesario.

En el examen del tórax con el estetoscopio es importante el reconocer ruidos agregados, pero también es importante reconocer la interacción del estetoscopio para no producir sensación de frío, respetar el poder y darse el tiempo necesario para escuchar al que sufre.

A pesar del avance de las ciencias y la tecnología, el interrogatorio, la observación, la palpación, la percusión y la auscultación, y la relación médico-paciente siguen siendo un rol preponderante.

**Historia de la medicina.** La sociedad espera que el médico sea un profesional capacitado para manejar al individuo sano y evitar la enfermedad biológica, psicológica y social. Por ello el estudiante de medicina debe formarse no solamente en la esfera profesional sino en sus conocimientos de lo que acontece alrededor de él, de la influencia que tienen la historia, la sociología, la filosofía y el arte en el hombre, y en su tratamiento intelectual.

Richard Shymek sostiene que la historia de la medicina se halla ligada a los fenómenos sociales y económicos tanto como a los problemas bio-

lógicos, y que constituye uno de los temas centrales de la experiencia humana.

Las investigaciones que se han efectuado en México demuestran claramente la presencia de enfermedades en las comienzos de la humanidad.

Es Hipócrates la figura que inicia el método por la recolección de datos de la enfermedad del paciente. Y no solamente obtiene en sus días la información sino que toma nota de ella y lega sus conocimientos clínicos, los cuales, al ser leídos hoy, permiten en muchos casos efectuar un diagnóstico. Con Hipócrates comienza un planis de la ciencia, se inicia la idea de obtener la información en forma minuciosa y detallada, desde el momento de aparición, evaluando todas sus características, modificaciones y relaciones con hechos fisiológicos. Le lleva mucho tiempo al hombre, desde entonces hasta el siglo XIX, para entender la presencia de aparatos y sistemas orgánicos y de sus interrelaciones. Es necesario recorrer muchos años en los cuales anatomistas, a través de disecciones, van entendiendo que existe una división de sistemas y órganos que se interrelacionan. Solamente se observan en libros de medicina del siglo XIX, que se seguía hablando de hombres como la forma, la materia, la luz y la sombra.

Progresivamente se comienza a tomar nota de la observación y a tocar al paciente, palpando y sentirlo, para que a través de la información obtenida sea



Fig. 1-1. Cáncer auscultado a un paciente.

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 observación 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. Muñagorria

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 terapéuticas.

Debe ser clara, completa, ordenable y concreta, 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 enfermería 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 clínicas 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 esta la parte fundamental 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.

## 1. Información básica

### 1.1. Interrogatorio o anamnesis

El interrogatorio es el primer paso de la historia clínica. Se puede efectuar al paciente o a un observador testigo de su dolencia (parente, vecino, u observador ocasional). Se interrogará sobre todo aquello que aporte información acerca del área física biológica, psicológica o sociológica del individuo.

Se inicia, por lo general, dejando que el paciente exponga espontáneamente sus problemas, interrumpiéndole solamente para evitar discusiones o la pérdida de hilo del pensamiento. Mientras se obtiene la información se va evaluando la voz, el lenguaje y el nivel intelectual. Es característica del paciente neurótico la marcada expresividad y minuciosidad, así como la falta de énfasis en el deprimido o en el hepatóxico.

No es necesario escribir "el paciente opina..." u "el paciente refiere..." pues está claro que lo que se describe es lo que el paciente siente. Asimismo, en vez de escribir "en momentos en que llevaba intensamente, luego de un día valeroso y mientras estaba lavando los platos, sintió un violento dolor en el pecho" debe escribirse "grazba de plena salud hasta que comenzó con un dolor precordial opresivo e intenso, que le obligó a detener el esfuerzo que realizaba".

Después de dejar hablar a la persona que consulta, el médico iniciará el *interrogatorio dirigido*, lo cual no significa que debe conducir la pregunta hacia el diagnóstico que él presupone, sino que debe hacerlo manteniéndose dentro de las márgenes de la objetividad. El *interrogatorio dirigido* consistirá en llevar la información hacia los datos que tienen importancia diagnóstica.

Es fundamental saber escuchar al paciente, por ejemplo, no retirando la vista para mirar al reloj, ni repitiendo preguntas ya efectuadas. El escuchar atentamente da al enfermo una sensación de seguridad y pone límites a su ansiedad.

En la narración es necesario mantener un orden lógico, tratando de agrupar los distintos síntomas y signos en sus problemas que luego el médico deberá seguir y resolver. Como es conocido, el objetivo final del método clínico será el diagnóstico etiológico, pero el punto de partida es un dato aislado. De esos datos aislados llamados síntomas, signos o problemas, se debe obtener la mayor información posible, como lugar de origen, intensidad, momentos de aparición, etc. Uno a uno deben ser interrogados en detalle. La anamnesis encierra el 50% de los datos para llegar a un diagnóstico.

El interrogatorio debe tener una ficha asignada con una numeración propia, lo cual permite el registro de toda nueva información que surja. A su

vez, se debe anotar la fecha en que la historia clínica es efectuada.

**1.1. Datos personales.** Los datos personales del paciente deben ser anotados en el encabezamiento del interrogatorio. El nombre, su dirección y número de teléfono, la ocupación, la edad, el sexo, la raza, el estado civil, la nacionalidad y la religión. Así también el nombre del médico que lo refiere.

Cada uno de esos datos, además de encabezar la historia en el tiempo, aportan por sí mismos una información. Las diferentes incidencias de enfermedades y de diversos agentes etiológicos de acuerdo con la edad, el sexo, la raza, etc., es clara mente conocida. Valga como ejemplo la frecuencia de tumores de hígado en la infancia y de tumores de pulmón en el adulto, de mama en la mujer, del neuroeje como inductor de meningitis en el niño y del *Haemophilus influenzae* en el adulto, la mayor incidencia del cáncer de endometrio en mujeres y del cáncer de cuello de útero en mujeres con actividad sexual. Son conocidas, asimismo, la molestia de ciertas anemias hemolíticas en poblaciones del Mediterráneo y del ébola de Colombia en las japonesas, o las enfermedades ocupacionales y las que se presentan en grupos con hábitos de vida y de alimentación a los cuales orientan las diversas religiones.

A su vez, el paciente necesitará durante su enfermedad del apoyo espiritual de su párroco, rabino o pastor, y por lo tanto el conocimiento de su religión permitirá a la unidad asistencial reconocer sus deseos.

Se debe dejar constancia sobre la fuente de información, que puede ser el paciente mismo, un familiar o terceras personas, haciendo mención sobre el grado de confiabilidad que intervienen tales versiones.

**1.2. Motivo de consulta.** Es la razón (síntoma o signo) que impulsa al paciente a buscar ayuda. Es lo que siente con mayor intensidad o lo que más lo preocupa. Sería como el ruido de la alarma periódica. Debe ser escrita con los términos que usa el paciente; por ejemplo: "Falta de aire de cuatro días de duración".

**1.3. Enfermedad actual.** Es la narración de episodio que motivó la consulta médica. En forma ordenada, lógica y gramaticalmente correcta se irá describiendo uno a uno los síntomas y signos que motivaron o buscar la opinión del facultativo. Se lo hará, tanto con los datos presentes como con algunos que, por su ausencia, tienen importancia y contribuyen a la comprensión de los diferentes problemas.

Debe seguir una secuencia lógica, y en lo posible esta organizada y orientada en grupos de síntomas y signos, problemas. Se anotará el momento de aparición de los síntomas (relacionando la última época en que el paciente se sintió bien).

Se irá desarrollando la información en orden cronológico, señalando el número de horas, días, semanas, meses o años que han transcurrido vinculados con cada dato. Incluso se pueden escribir fechas. En enfermedades de larga duración es más dejar constancia de la edad del paciente en el momento de aparición de cada síntoma.

Una característica del estudio de diferentes períodos para cada período cronológico de la enfermedad actual, subrayando el tiempo de cada uno de ellos (por ejemplo: "un mes antes de su aparición...") y dentro de cada uno de estos períodos se debe describir cada síntoma en lo que hace a su comienzo, características y curso, sin dejar la lista que anda la información referente al mismo haya sido recabada.

Por lo tanto, se deben seguir dos líneas de desarrollo: una es la de cada uno de los síntomas o signos que se han ido evaluando a través del interrogatorio y la otra es la de las fechas, tiempos en que se van produciendo la aparición, el aumento, la disminución u variación en calidad, etc., de los síntomas en cuestión.

#### Análisis del síntoma

Cada síntoma o signo, cada dato, debe ser minuciosamente descrito para obtener la máxima información posible. La verdad puede hallarse escondida o confundida simplemente por no haber profundizado suficientemente en la búsqueda.

A su vez, se debe ser sistemático y preguntar en el siguiente orden:

1. **Características del síntoma.** Se debe determinar su localización e irradiación (si lo es), carácter o calidad, intensidad y severidad, factores que lo mejoran o lo agravan, el carácter temporal (es continuo o intermitente) y las situaciones asociadas.

#### 2. Duración total.

3. **Convenzo.** Se indagará sobre la fecha de comienzo, la forma en que se inició (gradual o súbita) y los factores precipitantes (emociones, ejercicio, fatiga, función orgánica, embarazo, medicación, traumatismos, infecciones, toxinas o alergias, fármacos, etc.).

4. **Curso desde el comienzo.** Se debe determinar su incidencia (ataque crónico o recurrente, diario o periódico, episodios crónicos o continuos), su progresión (mejor, peor o sin cambios) y los resultados con los tratamientos efectuados.

En la enfermedad actual se deben anotar todas las medidas terapéuticas utilizadas en el proceso, dando los nombres de los medicamentos, la cantidad, la duración del tratamiento, los resultados y los eventuales efectos secundarios.

A su vez se debe anotar en forma cronológica en la enfermedad actual, las intervenciones previas relacionadas con ésta.

**1.4. Antecedentes personales.** En esta sección del interrogatorio se debe tomar nota de todos los

episodios médicos sufridos por el paciente desde su nacimiento. Haber un resumen de los antecedentes previos. No repetir ya se hizo en la enfermería actual. Por cada intervención dar fechas de entrada y de salida y un resumen de los problemas del paciente y hallazgos, operaciones, evolución, resultado del tratamiento y diagnósticos finales.

Se le debe preguntar por la presencia de alergias, reacciones a drogas o químicos, si ha presentado episodios de fibrilación de seno, taquicardias, arritmias u enfermedad del sueño.

Tomar nota — sobre todo en niños o en personas extranjeras o en aquellas que deben viajar — de las inmunizaciones. Las fechas de aplicación y las reacciones o falta. Se debe preguntar por infecciones infecciosas como neumonías, pleuritis, tuberculosis, etc.

Durante todo el proceso de las intervenciones quirúrgicas previas, eventuales lesiones por traumatismos y otras enfermedades de la infancia y edad adulta. En los varones se preguntará si cumplieron el servicio militar, y de no haberlo efectuado cuál fue la razón.

**1.5. Antecedentes familiares.** En esta sección se preguntará sobre las enfermedades que pueden tener una vinculación hereditaria o genética con el paciente. Se debe interrogar sobre los padres, abuelos, hermanas o hijas. En su ser estructurado con mayor detalle cuando se desea reconstruir una explicación hereditaria a la enfermedad del paciente. La averiguación de la salud del cónyuge tiene importancia para averiguar datos sobre enfermedades infrecuentes. Si alguno de los familiares hubiera fallecido, tomar nota de la edad y la causa del óbito.

**1.6. Revisión de órganos y sistemas.** Esta sección de la historia clínica tiene por finalidad completar la información que podría haberse pasado por alto en la enfermedad actual. Los síntomas y signos que fueron referidos en ella no deberán ser repuestos en la revisión de órganos y sistemas. Es conveniente seguir siempre un orden para no perder ninguna información. Preguntar sobre síntomas y signos de piel, cabeza, ojos, oídos, nariz y senos paranasales, cavidad oral, cuello, ganglios, mamas, sistema cardiovascular, aparato gastrointestinal y genitourinario, excretales y sistema neuromuscular, sistemas hematopoyético y endocrino.

**1.7. Historia personal.** En esta sección se obtiene información sobre las costumbres (viajes), hábitos (tabaco, dieta, drogas y vicios, cigarrillo, alcohol y medicamentos).

Preguntar siempre por el consumo de aspirina, que no es considerado fármaco por el vulgo. También se debe preguntar sobre la educación e historia ocupacional. Es de importancia interrogar sobre aquellos medicamentos que expone a riesgos.

de salud (asbestosis, intoxicación plúmbica, radiaciones, deshidratadores, etc.).

Tiene especial interés el medio ambiente donde habita, las costumbres de higiene personal, el cumplimiento de la vacunación y de otras parasitarias. Se debe tomar nota de la reacción psicológica del paciente hacia su enfermedad, o sea de la comprensión de ésta y su actitud.

## 1. Examen físico

El método para registrar el examen físico deberá seguir el orden adecuado para el examen desde la cabeza a los pies, que se realiza en el listado siguiente. Excepto en la sección sobre apoplejía, si general, se permite ser conciso en forma telegráfica.

2.1. Apariencia general. Escribir un párrafo que dé una noción clara del estado del paciente en el momento del examen. Recordar los siguientes puntos: edad aparente, hábito, estado nutricional, estado aparente de salud (saludable, aguda o crónicamente enfermo), tipo y grado de malestar, signos físicos (sudoración, caídas, conducto, temblor, estado emocional, aspecto personal, cooperación, delirium, grosura, postura, movimientos, estado de pie y marcha).

2.2. Signos vitales. Pulso arterial (PA): si el ritmo es irregular, registrar la frecuencia en la arteria radial y en el pulso ventricular izquierdo. Presión arterial (PA) en ambos brazos: indicar si el paciente estaba sentado o acostado; registrar la presión arterial en los brazos si es un hipertenso. Frecuencia respiratoria (R): Temperatura (T): especificar vía (axilar, rectal).

2.3. Piel y mucosas. La piel de todo el cuerpo es estudiada y se da como una entidad separada u en conjunción con el examen sistemático de cada región del cuerpo. Al terminar el examen físico las observaciones sobre la piel serán registradas bajo un encabezamiento.

Piel: color (palidez, enrojecimiento, cianosis, pigmentación anormal, ictericia), cicatrices o lesiones (tipo, configuración, distribución), vascularidad superficial, edema, características físicas (humedad, temperatura, turgencia, movilidad, espesor).

Uñas: color, lesiones, textura, tamaño y forma (por ejemplo, en vidrio de reloj).

Pelo: cuero cabelludo, cara, axilas, pubis, tronco, extremidades: cantidad, distribución, color, textura.

2.4. Cabeza. Cráneo: conforma, sensibilidad, regularidad del cráneo, espesor y consistencia de las aristas temporales, suplas.

Ojos: simetría, movimientos, sensibilidad, hinchazón localizada.

Ozujos: ojos, superficie externa de los párpados, posición y movimiento de los párpados y glóbulos oculares (movimientos extrínsecos en seis direcciones), conjuntivas, esclerótica, córnea, iris, lagri-

males, pupilas (tamaño, forma, igualdad, reacción a la luz, visión cercana), agudeza visual, campos visuales.

Examen oftalmoscópico: lentes, discos ópticos, máculas, vasos retinianos (caliber, reflejo a la luz, cruces arteriovenosos), hemorragia o exudados, cuerpos extraños.

Oídos: audición (especificar métodos de inspección general): pruebas de Rinne y de Weber, examen otoscópico de timpales (marcas discas, reflejo a la luz, color, alteraciones patológicas), conductos auditivos (tamaño, estado de la piel), secreciones. Anomalías congénitas.

Nariz y vías paranasales: nariz externa, vesículas, mucosa, permeabilidad de las vías nasales, cantidad y localización de secreción, tálque (dislocación o perforación), cometas, sensibilidad sobre las áreas sensitivas.

Cavidad oral: aliento (olor característico), labios (forma, color, humedad, superficie, fisuras, lesiones, herpes, edema), mucosa (color, pigmentación, alceras, leucoplasias u otras lesiones), encías (hiperemia, sangrado, pigmentación, textura), dientes (cantidad, oclusión, mordida, prótesis, higiene dental), lengua (aparencia, tamaño, color, humedad, papilas, posición y movimiento), piso de la boca, paladar duro y blando, uvula, amígdalas (color, eripias, tamaño), faringe (color, tejido linfoide, goteo post-nasal, reflejo nauseoso), laringe y descripción de la voz (cuerdas vocales).

2.5. Cuello: simetría, postura, movimientos (de flexión, extensión, rotación y lateralización), sensibilidad de la columna cervical, regiones paravertebrales y músculos, tamaño de los músculos. Especies anteriores: bazo (tamaño, consistencia, carilago timales, tráquea, glándula tiroidea).

La glándula tiroidea debe ser auscultada para hallar soplos y palpada en búsqueda de bultos. Cada ganglio linfático es evaluado en cuanto a su localización, arquitectura, consistencia, sensibilidad, movilidad y fijación a las estructuras adyacentes.

Glándulas salivales: parótidas, submaxilares, sublinguales: describir las aberturas de los conductos excretores y características de las secreciones.

Musos en el cuello: si las hubiere. Las musos (humeros, quistes) son evaluados en lo que hace al número, posición, arquitectura, consistencia, sensibilidad, movimiento, fijación a la piel y estructuras adyacentes, transiluminación.

2.6. Ganglios linfáticos. Estudiarlos en conjunto con cada región o evaluarlos como sistema.

Generales: occipitales, submentonales, submaxilares, cervicales posteriores, supraclaviculares, yugulares.

Abdomen: prevertebrales anteriores, subcapulares posteriores, laterales, dorsales, infraclaviculares.

Apéndices

Inguinales: inguinales superficiales, sublinguales superficiales y profundos.

2.7. Tórax (pared torácica y pulmones). Inspección: tamaño, forma, simetría, deformidades, desarrollo muscular, movimientos respiratorios (frecuencia, ritmo, tiempo de inspiración, amplitud, simetría).

Palpación: simetría de los movimientos respiratorios, sensibilidad (piel, músculos, cartilagos) bazo, tumor o hinchazón, frémito vocal.

Percusión: resonancia pulmonar, posición de las bases pulmonares (anterior, posterior, lateral), excursión de los diafragmas (en decúbito). Signo del desnivel.

Auscultación: sonidos respiratorios, ruidos de la voz, ruidos de ruidos, frías, sibilancias, "crackles" u otros ruidos agregados.

2.8. Aparato cardiovascular. Pulso venoso ya guiar: nivel medio de la presión venosa con referencia al ángulo esternal; forma de las ondas "a" y "v", y de las descendentes "a" y "v" según venoso, reflujos hepatojugular.

Pulso y presión arterial: frecuencia, ritmo del pulso radial. Controlar la amplitud y forma en las arterias carótidas y braquiales y su igualdad a ambas lados. Escuchar si hay soplos carotídeos. Controlar todos los otros pulsos para investigar amplitud, igualdad de ambos lados. Palpar las paredes de los vasos para investigar consistencia, sensibilidad. Buscar pulso aórtico, pulso parietal, pulso capilar, ruido en diástole de pulso y signo de Duroziez (arteria femoral). En cuanto a la presión arterial, como se ha descrito en "Signos vitales".

Corazón: examinar en posiciones supina, decúbito lateral izquierdo y de pie.

a) Inspección: simetría, aplanamiento o depresión precordial, impulso apical (localización, tamaño y carácter), pulsaciones parasternales (suprasternal, epigástrica).

b) Palpación: soplos, ondas de batido, trépidos periféricos, puntos de sensibilidad precordiales.

c) Auscultación: frecuencia y ritmo del corazón, carácter del primer ruido (R1) y del segundo ruido (R2), desdoblamiento de R1 y R2, ruidos sistólicos y diastólicos (esto es, sonidos de eycción, clics sistólicos, chasquido de apertura, galopes diastólicos). Soplos sistólicos o diastólicos: duración, intensidad (grado 1 a 6), agudos o graves, calidad, tasa de máxima auscultación y transmisión, efecto de la posición, la respiración y el ejercicio. Frases: localización, tiempo del ciclo, efecto de la respiración.

2.9. Muecos (examen en posición de pie y supina): Pezones: piel de la areola y el pezón, tamaño, posición, sensibilidad, tumor, supuración.

Mamas: piel (por ejemplo, piel de naranja), arquitectura (tamaño, forma, simetría), posición, consistencia, sensibilidad, tumores o quistes.

2.10. Abdomen: Inspección: piel (cicatrices, venas, tamaño, forma, simetría, abultamiento u otras lesiones locales, desarrollo muscular, posición y movimientos del ombligo, movimientos respiratorios, pulsátiles, peristálticos).

Auscultación: ruidos peristálticos, soplos vasculares.

Palpación: confirmación y extensión de hallazgos encontrados en la inspección anterior, sensibilidad (local, referida y de rebote), tono, tumores o masas localizadas, arquitectura, consistencia, sensibilidad, movilidad, latidos y orgones.

a) Hígado: tamaño (confirmar por percusión y expresar tamaño en centímetros), contorno superficial, carácter de los bordes, consistencia, sensibilidad, movimientos con la respiración, latidos.

b) Bazo: si es palpable, tamaño (confirmar por percusión), contorno superficial, escandara esplénica, consistencia, sensibilidad.

c) Riñones: localización, arquitectura (tamaño, forma, simetría), consistencia, movilidad, sensibilidad costovertebral, punto percusión.

d) Vejiga urinaria, distensión (confirmar por percusión).

e) Aorta

f) Colon: ciego (forma, tamaño, sensibilidad, movilidad, gorgoros), ascendente, descendente, sigmoideas (tamaño, consistencia, sensibilidad).

Percusión: ruidos líquidos, máximas de los flancos, signo del desnivel, área de matidez del hígado, bazo, vejiga urinaria, masas.

Hernias (examen en posiciones supina y de pie): localización (epigástrica, umbilical, femoral, inguinal, crural, incisional), tamaño, forma, consistencia, sensibilidad, reducibilidad o extensibilidad. Tomar nota del carácter de los audios inguinales externos y del impulso con la tos.

2.11. Genitales externos masculinos (utilizar guantes). Pene: prepucio, glándula balanbal, cuerpo, meato uretral. Control de la presencia de cicatrices, úlceras, erupciones, supuración uretral y alteraciones de la estructura y del desarrollo.

Erosión: piel, hinchazón.

Contenido del escroto: tamaño, consistencia y sensibilidad de testículos, epidídimo y uréteres epididícos, varicocele e hidrocele, masas (transiluminación).

2.12. Ano y recto: tacto rectal: utilizar guantes y vaselina. Rigidez anal: color, lesiones de la piel, hemorroides, fisuras o fístulas, conducción del cuerpo perineal, uso del esfínter, sensibilidad u tumores del canal anal.

Región rectal

a) Glándula prostática: tamaño (normal, agrandamiento mínimo, moderado o exagerado), forma, simetría, consistencia, sensibilidad, fluctuación, nodulos.

b) Vesículas seminales, palpación.  
c) Examen rectal: sensibilidad e implante, noduloso, sano y cólico.

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

**2.13. Examen pélvico femenino (utilizar guantes). Genitales externos:** monte de Venus, labios, clitoris, cuerpo perineal, meato uretral y glándulas de Skene, introito e hímen, glándulas de Bartholino. Cistocure, testículo y próstata.

**Examen con espéculo:** pérdida vaginal (cantidad y características), paredes vaginales, cervix (posición, apariencia, tamaño, erosión, eversion). Papiloma de Paparacelana.

**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, sacilosis, cifosis, etc.).

Sensibilidad de la columna vertebral y de las regiones adyacentes, músculos, articulación lumbosacra, mucosa sacrocóccigea. (Notar la localización precisa de los puntos de dolor de la sensibilidad y realizar pruebas por punción para la sensibilidad). Movimientos de flexión, extensión, flexión lateral y rotación. Marcha.

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

**Posición prona:** la más favorable para investigar puntos de sensibilidad (especialmente de la art. lumbosacra) y para la eversion del muslo y la columna.

**Prueba signo:** signo de Lasegus 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 sacilócciga.

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

**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; hinchazgos; vasopostoides, arboricollis, signo de Homans. Prueba de Trendelenburg si existiera indicación; c) Venas: edema hinchazgos.

**Huesos y articulaciones (manos, codos y hombros; pies, rodillas y caderas):** deformaciones (estados flexibles), esguinamiento, hinchazgos (localizados o difusos), efusión, calor, sensibilidad (de origen articular o de partes blandas), crepitación, amplitud del movimiento de las articulaciones (pasa y acua, 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.

**Examen de pie:** 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)  
- Contractura  
- Posición anormal  
- Movimientos involuntarios (temblor, tic, corea, fasciculaciones, etc.)  
- Fuerza del movimiento (debilidad, parálisis, logabilidad)

- Tono-resistencia a la extensión pasiva  
- Sensibilidad y consistencia de los músculos  
- Coordinación (punta a punta y movimientos alternativos rápidos)

- Reflejos  
b) 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, extirpación)

c) Sistema nervioso autónomo: vasomotricidad, glándulas sudoríparas, pelo.

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

3, 4 y 5. Datos de laboratorio, radiología y técnicas especiales

Establecer los hallazgos en los análisis de laboratorio de rutina (hematológico, coagulante y fórmula de glóbulos blancos, análisis de orina, guiso, o para heces, etc.)

Incluir también los resultados de cualquier otro estudio (por ejemplo, radiografía de tórax, ECG, exámenes, análisis de líquido cefalorraquídeo, 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 o signos (fiebre)
2. Diagnósticos (diabetes)
3. Síndromes (insuficiencia cardíaca)
4. Alergias
5. Problemas secretoríacos y psíquicos
6. Factores de riesgo (cigarrillo)
7. Resultados de análisis de otros estudios con otros médicos.

Espear, de ser conocida, 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 contener las diagnósticos posibles para cada uno de los problemas. En general esta permite 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 escribir las indicaciones de drogas con nombre, dosis, vía de administración y horarios.

### A. Ordenes generales

1. Diagnóstico (+ condición) (estable, acua, 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

Constituye 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 "los prejuicios del médico".

Es integral pues se debe comprender que tanto el médico como el paciente son personas locales, con sistemas, creencias, ansiedades, competencias e ignorancias determinadas, con mayor o menor eficacia, sus roles de médico o enfermo. Cuando el médico está evaluando su atención 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 exponerse a conductas desintegradoras, 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 en un paciente que padece el paciente no coincide 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 afirme 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 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 viviente, desconociendo así 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 o apertura. 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 "docerlo al paciente" por "preguntar al paciente". Este se hace responsable de su enfermedad, y se relaciona como paciente.

En una consulta, cada instrumento que colorea en su acción tiene 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 debe 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 los sistemas. La información por ser parte de los hallazgos anormales de examen. Una 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. Muntiglerria

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 obtención satago 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 expecto hemorrágico. 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

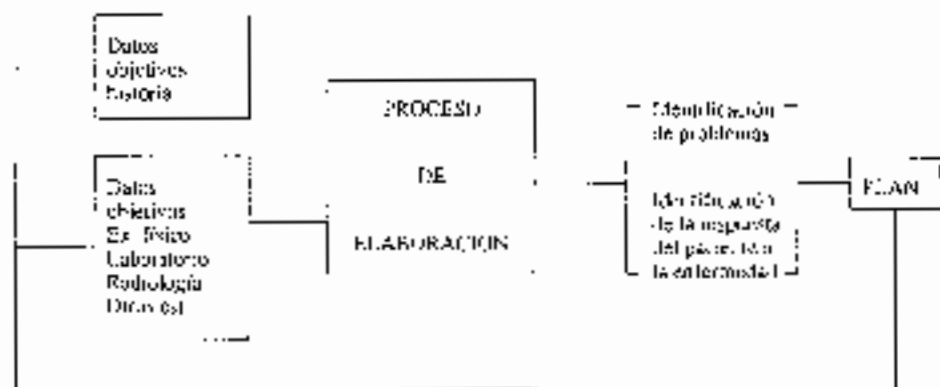
\* Basado en el libro de Lawrence Weed "The Medical Student's Guide".



hipótesis de relación con un déficit inmunológico. Es probable que en un mismo plan, no sea adecuado para las tres situaciones.

La parte diagnóstica no será unidireccional, sino que el paciente debe tener parte activa en el ofrecimiento de posibilidades de qué haga preguntas y aportar

los elementos que puedan influir en el manejo del problema (datos económicos, opinión de familiares o amigos). La elaboración de un plan exige una relación más o pacientemente oportuna y no sólo el conocimiento de los pasos diagnósticos y terapéuticos.



En la elaboración cabe volver permanentemente sobre los datos básicos. Así también, una vez implementado el plan, se volverá en forma constante a los datos básicos, tratando de incorporar nuevos datos. La evolución del cuadro clínico del paciente exigirá, en oportunidades, la modificación de la lista de problemas y ajustes en el plan.

La metodología que sigue el proceso de elaboración que corre en la mente del médico puede utilizarse como que muchas veces no son totalmente compatibles por el profesor, sobre todo teniendo en cuenta que cada médico aplica sus propias modalidades personales, las cuales varían de médico en médico. A pesar de esto se pueden desarrollar algunas pautas generales que sirvan de guía y que ayuden al proceso de elaboración. Esto es el proceso para el estudio y la descripción de la totalidad de los datos básicos. Aquí se puede recordar lo que respondió Shostak-Halperin a su ayudante cuando éste le preguntó: "¿Qué es lo que más le gustaría tener para resolver el misterio?": "Datos, Datos, Datos".

El primer paso es la identificación de los rasgos anormales de los datos básicos, anotando en forma de lista los síntomas y signos y el resultado de exámenes complementarios.

Posteriormente se debe intentar localizar anatómicamente estos alteraciones. El dolor en puntada de costado, junto con la respiración supina

y los "crackles" identifican al pulmón y su órgano lesionado. Otras veces no es tan sencillo realizar un diagnóstico anatómico. La cefalea, por ejemplo, puede ser de origen extra o intracraneal. El aumento del dolor con los esfuerzos voluntarios positivos orienta a pensar en un proceso espinal o intracraneal, mientras que el dolor que aumenta al inclinar la cabeza sugiere la existencia de enfermedad de los senos paranasales. Basta producir luego de un día de trabajo o acción, en una persona con síntomas anteriores, se podrá identificar en estas zonas musculares y tendinosas. Por último, en el estudio de cada uno de los datos se debe realizar en forma metódica y detallada para poder localizar anatómicamente el síntoma o signo. Se debe contar resaca o agregar importancia a la información obtenida.

Por otra parte importantes en cuanto a su localización anatómica, por ejemplo: fiebre, debilidad y depresión. En estas casos se debe intentar explicar el proceso en términos fisiopatológicos, como el asma aguda o sea, con un síndrome y los síntomas y signos en términos fisiopatológicos. El síntoma o signo del paciente se pone de manifiesto debido a que ocurre en un tipo de mecanismo anómalo, lo cual altera las estructuras orgánicas normales. Estos mecanismos pueden ser: anatómicos, metabólicos, inflamatorios, vasculares, traumáticos, uóicos, neoplásicos o psicopatológicos. Todo dolor

que se presenta ante la ejecución de, estiramiento a ser producido por alteración de las estructuras anatómicas o por falta de irrigación tisular, lo cual se ve agravado por la mayor exigencia. El tiempo de aparición del dolor en relación con el esfuerzo ayudará a diferenciar un mecanismo del otro. En el primer caso el dolor será inmediato y en el segundo demorará en presentarse de acuerdo con el grado de déficit irrigatorio.

Una vez conocido el mecanismo fisiopatológico se debe plantear una hipótesis sobre la naturaleza del problema del paciente o hipótesis de enfermedad. Para poder formular esta hipótesis conviene la patología médica y las enfermedades, lo cual debe apoyarse en la bibliografía bibliográfica para actualizar el tema. Cuando mayor sea la experiencia e información del médico, más precisa será la hipótesis.

Los pasos que se deben dar para conformar una hipótesis son:

a) Separar los datos hechos más concretos y claros alrededor de los cuales se formulará la hipótesis. En el paciente con dolor en puntada de costado, fiebre, en respiración supina, "crackles" en pulmones, aumento y anorexia, la hipótesis debe ser construida sobre la base del dolor en puntada de costado, respiración supina y "crackles" auscultatorios. La fiebre, el aumento de peso y la pérdida de utilidad en el diagnóstico diferencial, pero no son específicos.

b) Se debe ubicar la estructura anatómica afectada. En el caso clínico en cuestión, el dolor en puntada de costado, la respiración supina y los "crackles" señalan al pulmón como el sitio lesionado. Una vez conocida la estructura anatómica afectada se deben revisar las enfermedades o entidades fisiológicas que afectan estas estructuras. En este sentido se debe pensar en todos los procesos infecciosos, neoplásicos, etc., que se acompañan de dolor en puntada de costado, opilo y "crackles" (con distensión pulmonar).

c) Luego es necesario descartar todas aquellas enfermedades que no explican los datos encontrados. Siguiendo el ejemplo, la fiebre ayudará a descartar, en principio, los procesos no infecciosos de afectación pulmonar.

d) A continuación se debe elegir, de los capaces o más probables, el más posible o sea llegar a establecer un diagnóstico específico. Para poder alcanzar este nivel se deben interpretar como cuantitativa o cualitativa la edad más frecuente, el sexo, la raza, la epidemiología, la frecuencia en el medio, la respuesta a la medicación, la experiencia del médico, etc.; es decir, todos los factores que rodearán la posibilidad de llegar a un diagnóstico o en otro. También aporta información la evolución del cuadro, pues no es lo mismo un dolor en puntada de costado, fiebre, "crackles", etc., de 24 horas de evolución, por igual causa pero en una presentación de los datos.

A esta altura de evaluación de lo que se está haciendo de "posibilidad" todavía queda por determinar el camino de pruebas diagnósticas que conformen o descarten la hipótesis planteada.

e) Finalmente cuando se busca explicación para los problemas de un paciente no se debe evaluar sólo si es probable, sino también, des pues de saber, que: ¿cómo puede que poseer un riesgo la vida, como un caso de miocardio o hemangioma subdural, o de condiciones que respresen claramente a un tratamiento, como ciertos delirios inducidos por drogas. Con esta se intenta reducir los riesgos de olvidar entidades que no por menos frecuentes dejan de ser importantes.

Una vez construida la hipótesis, ésta debe ser puesta a prueba. A esta altura del método puede ser necesario una información de la historia, agregar maniobras en el examen físico o nuevos datos de laboratorio para confirmar o eliminar la posibilidad diagnóstica. En oportunidades, y debido a la alta falta de simplicidad del cuadro, esto no es necesario.

Ya se está en condiciones de declarar el problema. Se debe tener de ser la más explícito posible de acuerdo con la información que se tiene. A veces sólo se podrá decir "dolor pleurítico de causa desconocida". En otras oportunidades se podrá establecer un diagnóstico anatómico, fisiopatológico y etiológico, como: "neumonía neumocócica del lóbulo superior derecho pulmonar". Luego queda por evaluar la respuesta del paciente a su enfermedad, su diagnóstico, su comprensión, sus sentimientos y sus aspiraciones. Con esto efectuado, se está en condiciones de elaborar un plan de trabajo para el problema con el paciente.

En esta metodología, sin embargo, pueden aparecer una serie de errores comunes.

Las alteraciones del modelo médico. El diagnóstico y médico se basa fundamentalmente en el hecho de encontrar estructuras anormales, sistemas alterados y otras causas específicas, pero en otra las oportunidades los datos del paciente no están en estas categorías. A veces algunas de ellas la posibilidad de profundizar un análisis y se puede avanzar por estas manifestaciones como "ansiedad" o "fatiga".

Otra alteración es cuando la planificación de un método de estudio de los problemas sigue una rutina ya preestablecida para ellos y la amplitud de la aplicación de esta rutina dependerá de la importancia del síntoma, o sea que no siempre será necesario poner en práctica todos los estudios. El ejemplo de esta situación sería la fiebre. Antes que decidir un gran número de estudios diagnósticos, se debe intentar evaluar en detalle la historia clínica y solucionar los análisis indicados en forma progresiva y criteriosa cuando mayor sea la evidencia que se tenga.

En estas oportunidades el problema está vinculado con la vida del paciente mismo, y con su cuerpo. La resolución de un ser querido o del trabajo, afecta a la persona, y sumado al peso de que se enfrenta la necesidad de estas situaciones, evalúa la respuesta del paciente a ellas, y estudiar un plan para mejorarlas mejor es un imperativo como cuando el trabajador o el atleta claudican. Numerosos pacientes buscan al médico, no para curar una enfermedad sino para mantener su salud. Para ellos y para la mayoría se puede incluir en la lista de problemas el ítem "mantenimiento de la salud", y examinar los planes para este problema serán las acciones, consejos sobre la dieta, exploración de enfermedades específicas de la vida, y recomendaciones para su seguridad que pueden estar relacionadas con los hábitos, ejercicios, etc.

#### Problemas únicos versus problemas múltiples

Una de las dificultades que se plantea para el que se inicia es la de agrupar los síntomas del paciente en un problema o separarlos en varios.

La edad del paciente ayuda, pues es probable que una persona en avanzada edad padezca de más enfermedades que un individuo más joven. Las enfermedades agudas, muertas que el individuo sufre usualmente por múltiples enfermedades. El tiempo de recuperación de los síntomas también es un buen criterio de las enfermedades. Si una semana antes de la consulta probó el paciente una vena varicelosa con un cuadro de fiebre, eructos, dolor torácico y los que continúan en el día. Los síntomas similares pueden ayudar a agrupar las afecciones. Es posible agrupar una presión arterial alta con un pulso venoso que sería sostenido e irregularmente en las arterias del fondo de ojo, se los agrupa en el sistema cardiovascular. El problema no será "enfermedad cardiovascular hipertrófica con retropulsión hipertensiva". Además el paciente tiene diabetes y dolor en el cuadrante inferior izquierdo, eso será un segundo problema.

Ninguna de estas indicaciones es totalmente segura y a medida que se gana experiencia y conocimiento médico, la manera de agrupar los síntomas y signos será significativamente distinta que no se sepa que una gran parte médica puede estar fuertemente relacionada a una glomerulonefritis, el color de gorgona no será agrupado con la eritrocituria humana o el edema obstruido.

#### Un grupo de datos dadas de manejar

Al tratar de comprender a un paciente, la lista de problemas puede haber resultado muy larga y con numerosas listas de explicaciones. Cuando ya se ha hecho, se pueden agrupar las observaciones en un grupo con cada grupo por separado. También es posible analizar un grupo dado de observaciones hacia cada al paciente preguntas claves, la respuesta a las cuales muestra una dirección del pensamiento

y permitirá ignorar, por lo menos tempranamente, otras direcciones. Por ejemplo, se le puede preguntar qué produce el dolor precordial y que lo alivia. Si la respuesta es el ejercicio y el reposo, respectivamente, el médico se puede concentrar en el sistema cardiovascular, así como en el sistema muscular, y descartar el dolor apático agudo. Cada una de estas preguntas adquiere una importancia específica en el proceso de pensamiento. Crear una serie de reglas categoricas que orientan el pensamiento en un orden sucesivo.

#### Cualidad de los datos

Porque el médico, toda la información con la cual trabaja el clínico, puede tener errores. El paciente se olvidó de síntomas, altera la secuencia de los hechos, o no menciona elementos importantes por vergüenza, y acomoda la historia de acuerdo con lo que piensa que el médico quiere oír. Obvia el médico mala impresión al paciente, se evita de información importante de la historia por preguntas vagas, que formen un todo pleural con un "síndrome", o se olvida de examinar los generales de un paciente con anomalias visuales sistemáticas. Estos errores se reducen al estar haciendo énfasis para evitarlos. A pesar de ello, los datos dadas, incluyendo los resultados de laboratorio, son inherentemente imperfectos.

La calidad de la información puede ser juzgada por su claridad, precisión, sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

**Claridad.** Se refiere a la claridad con la cual una medida refleja el valor real de un objeto.

**Precisión.** Se refiere a la reproducibilidad de una medida. Una medida puede ser clara, precisa, e ambas o ninguna.

El hecho de que el tamaño del hígado es evaluado por percusión puede variar diez veces el número de centímetros con la fuerza de la percusión demuestran que ésta no es un método muy preciso. A su vez, la percusión mide un tamaño del hígado mayor que el detectado por ultrasonografía hepática, lo que demuestra que tampoco la percusión es un método de certeza. Pero el peso de ella es más exacta que la palpación para estimar el tamaño hepático.

La sensibilidad de una observación se refiere a la capacidad de identificar personas con una característica dentro de un grupo de personas todas las cuales poseen la característica. Cuando la observación no permite encontrar la anomalía en una persona que la tiene, el resultado es un falso negativo. Sin tan altamente sensible de observación es aquel que detecta la mayoría de las personas con la anomalía dada y que tiene pocos falsos negativos.

La especificidad de una observación se refiere a la capacidad de identificar correctamente personas que no tienen la anomalía. Cuando falla en hacerlo, produce un resultado falso positivo. La tasa

que es 95% especifico detecta correctamente 95 de 100 personas normales. Las otras 5 son falsos positivos.

Los soplos cardíacos son buenos ejemplos de sensibilidad y especificidad. La mayoría de las personas con ruidos cardíacos tienen un soplo sistólico en el área aórtica. Por lo tanto, un soplo aórtico es un criterio muy sensible de ruidos cardíacos. Pero ese soplo tiene poca especificidad. Varios condiciones, como el aumento de flujo a través de una válvula de la aorta o los cambios estructurales que se asocian con el envejecimiento, pueden producir ese soplo. De usarse el soplo cardíaco como criterio de ruidos cardíacos se catalogarían muchos pacientes erróneamente. O sea, se estarían muchas diagnósticos falsos positivos.

Un criterio, un soplo cardíaco en la aorta se dice de alta especificidad en el diagnóstico de enfermedad aórtica y en el fondo esencial requerido es una alta especificidad.

La mayoría son producidos por una lesión aórtica, aunque otras causas pueden producir un soplo en la aorta.

El valor predictivo de una observación se refiere a la capacidad de predecir correctamente una anomalía en los hechos de una población. A la certeza de la sensibilidad y la especificidad, se añade por definir la población en esta actividad y el valor predictivo. El valor predictivo depende de la prevalencia de la anomalía y la población. Con una misma sensibilidad y especificidad el valor predictivo de la observación crece con la prevalencia.

Las probabilidades de estar en la cierta mejoran cuando se hacen réplicas sobre anomalías de algunos grupos en pocas con afecciones poco frecuentes.

Si un paciente se queja de náusea, vómitos, dolores musculares, etc., existen más probabilidades de estar en la pista correcta si se habla de influenza durante el invierno, en el caso de una epidemia, que el hacer una diagnosis en enero. Cuando se haya un golpe a la distancia, pensar en caballo, o en cebra, a no ser que se esté tratando un zoológico.

Generalmente, los datos de medicina en general no describen la certeza y precisión de las medidas y raras vez mencionan la sensibilidad y especificidad de las observaciones. Habitualmente esos datos no se consiguen. Los puntos de referencia, son, embargo, son precisos y hay que estar en desacuerdo.

Cuando se evalúa un sistema de signos, es nece-

sario evaluar la sensibilidad y precisión, cuán sensible es esta dirección para el diagnóstico de una enfermedad. (Cada semana publica una publicación similar a este periódico, viviendo en un mundo similar, ¿cuán prevalente es esta anomalía, y, por lo tanto, cuán preciso puede ser este dato?

#### El interjuego del proceso de elaboración y la revisión de datos

El diagnóstico no tiene que en esta etapa de su formación médica, la experiencia y el conocimiento necesario para juzgar qué datos tienen que tener ser más útiles y que otros datos parecen ser inútiles. Evidentemente a menudo incluye a ello en que datos redefinir una intervención posible, lo cual quizá no sea necesario para el método experimental. La razón es el interjuego entre el proceso de elaboración y la perfección de datos.

El estudiante debe hacer que la teoría de la historia clínica y un examen físico completo, pues esta experiencia tiene y se necesita cuando el caso de un futuro paciente. Con la experiencia el médico será guiado no sólo por los síntomas que aparecen sino por una elaboración y conocimiento previos. La información experimental comienza a producirse apenas desde el primer momento de la entrevista desde el momento que el paciente ve sus preguntas, la claridad de su hipótesis y así durante todo el examen.

Como la experiencia y el conocimiento crecen el proceso de elaboración va a estar más refinado de datos. Añadir la relevancia de las preguntas y quizá hacer el examen de otros áreas de paciente con especial cuidado y detalle.

Pero se debe ser cuidadoso. Los juicios iniciales pueden estar errados, y es posible que se pasen por alto datos muy útiles que pueden generar hipótesis nuevas. Además, la información precoz de hipótesis puede llevar a que se hagan preguntas pertinentes en un interrogatorio dirigido, y que se omitan partes importantes del interrogatorio global.

Por tanto paciente necesita un examen físico completo, pero algunos tienen hipersensibilidad al dolor, depresión o ansiedad, y esto no puede ser controlado si no se los ayuda a sentirse más cómodos y tranquilos.

El médico debe tener en cuenta que tiene un método orientado de trabajo y la complejidad puesto es paciente a "chips brillantes" de la información

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 esfuerzos 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 polaco "Misión científica del dolor", en una de cuyas párrafos expresa: "El dolor ajeno invoca sin parar ante mundo el dolor propio 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 integración 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 él sólo 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 estante, 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

resabio de un dolor agudo previo, con exacerbaciones en su rigor y sin alcanzar los niveles del anterior. El dolor agudo se comporta como una señal de alarma protectora. El crónico es habitualmente un sistema integrarse de un cuadro más complejo que configura una enfermedad determinada. Los dolores crónicos despertaron temores o ideas obsesivas, los cuales provocan manifestaciones de ansiedad y depresión en un trastorno de sufrimiento prolongado. Un dolor agudo puede evidentemente transformarse en crónico, y viceversa, un dolor crónico presentará a veces reacciones agudas.

**Dolor superficial y dolor profundo.** El dolor superficial se localiza en la piel y estructuras inmediatas. Frecuentemente es provocado por causas físicas o mecánicas como el calor o el frío, quemaduras, erosiones, etc. Ocurre también en enfermedades neurológicas como el herpes zóster o en otras enfermedades neurológicas crónicas (síndrome latente), o de las vías de conducción, en las cuales se produce una variante del dolor superficial que se denomina hiperestesia o hiperalgesia, y que especifica la percepción dolorosa de estímulos que habitualmente no son capaces de originar esa sensación. Esto se debe a la disminución del umbral del dolor en esas enfermedades crónicas y de vías nerviosas. Se han descrito dos clases de dolor superficial según sus características, y en general se denominan puzante el uno, urente el otro. El primero es agudo, intenso, corto y por la tarde rápido se localiza en el lugar y cede rápidamente en el tiempo respecto del estímulo de que se trata que lo origina, influyen igualmente sobre el sitio y el momento y es útil en la reacción de defensa. El segundo o urente es más difuso, largo y sigue al anterior con cierta retardo, ha sido vinculado con otras parestesias como el ardor, el punzante, el hormigueo, etc. El componente de ambos dolores superficiales ha sido denominado "reacción dótil de Lewis".

El dolor profundo, a su vez, es nocivo cuando se origina en músculos, nervios, huesos y articulaciones, o en las paredes de las cavidades corporales. Puede ser localizado pero en general es más bien difuso, impreciso y con tendencia a prolongarse en el tiempo. Algunos lo describen como un peso o presión marcante. El dolor profundo se relaciona con frecuencia inahilista para la actividad normal, y los movimientos y actitudes adquieren modalidades características que ayudan al diagnóstico.

El dolor profundo es visceral cuando procede de los órganos internos, los cuales por congestión, edema o inflamación, se vuelven muy sensibles frente a estímulos tales como la tracción, la distensión, la isquemia, etc. Muy frecuente cuando se acompaña de reacciones neurovegetativas generales como sudoración, náuseas, vómitos, hipotensión, empujamiento, etc. En ocasiones es poco característico y nítido, por lo tanto, dificultades para el diagnóstico; en otros casos, en cambio, aduce modalidades muy definidas con respecto a intensidad, irradiación, agnosia y concomitantes, etc.,

que llevan de la mano al diagnóstico. A veces se repite en forma idéntica en sucesivos episodios y en estas casos es muy útil referirse por el paciente. Frecuentemente el dolor visceral se acompaña del sentido, ya que provoca contracturas musculares e se manifiesta mecánicamente, constituyendo lo que se denomina dolor referido. De la misma manera se asocia a dolores superficiales de sectores cutáneos vinculados con los segmentos medulares, que muchos fibras nerviosas aferentes de la viscera en cuestión.

**Dolor orgánico y dolor psicógeno.** Corresponde, por último, diferenciar lo que es el dolor orgánico en composición al dolor psicógeno. En el primero se incluyen todos los que se relacionan con describir en los cuales generalmente es posible identificar y diagnosticar la causa real productora del síntoma en coincidencia con el cuadro general del paciente.

En el dolor psicógeno no se encuentra la causa física y si, en cambio, se evidencian características especiales en la personalidad del enfermo.

Muchas veces la definición es difícil y la observación debe prolongarse antes de concluir en el correcto diagnóstico.

Hay que aceptar, de todos modos, que en el dolor orgánico hay un componente psíquico importante y también que, sin ser psicógenos, hay dolores psicógenos, producidos por causas físicas como un mal movimiento, neurtones musculares por fatiga, un calambre muscular, etc., que también configuran propiamente enfermedad y que todos los individuos experimentan casi a diario.

#### Anatomía y fisiología del dolor

**Estructuras capaces de producir dolor.** En la piel, los estímulos que producen dolor son aquellos que lesionan las tejidas, como pinchazos, heridas cortantes, quemaduras, congelación, etc., aunque estos mismos tienen escaso efecto si son aplicados en las visceras huecas, ya que éstas responden con dolor frente a otro tipo de estímulos, como distensión, isquemia, espasmo, inflamación de la mucosa y tracción sobre las mesas.

En el músculo cardíaco, la única fuente de dolor es la isquemia, mientras que en el estómago puede ser producido, además, por desgarros de las venas conjuntivas, necrosis y hemorragias.

Las artenas son sensibles a los pinchazos y a la inflamación de sus túneles, a la tracción y a la distensión.

Las articulaciones, por otra parte, son insensibles a pinchazos y saciones, y producen dolor cuando la sinovial está inflamada u ocupada con sangre o líquidos a presión.

**Umbral para el dolor.** Se denomina así a la intensidad mínima de un estímulo capaz de ser reconocido como dolor. Se supone que es aproximadamente igual para el hombre de las personas; es disminuido por la inflamación y aumentado por los anestésicos locales, lo mismo que por lesiones del

sistema nervioso central y analgésicos de acción central.

La distracción, la sugestión y la hipnosis actúan apartando la atención del componente doloroso.

**Receptores del dolor.** A nivel de la piel, se dan puntos de acurdo con su ubicación, en dos plexos uno superficial, situado en la parte alta de la dermis y otro más profundo, ubicado en la misma dermis.

Las áreas de piel con pelos poseen terminaciones nerviosas libres y otras más complejas en forma de cesta que envuelven el folículo. Las zonas desprovistas de pelos, como palmas y plantas, tienen además receptores más diferenciados.

Un sólo estímulo, por limitado que sea, estimula simultáneamente varias terminaciones nerviosas, ya que cada terminal receptora cubre un área determinada que se superpone con las contiguas.

En las estructuras profundas existen terminaciones nerviosas libres y receptores especializados, pero a diferencia en las cutáneas es inferior que en la piel, pudiendo ser estimuladas aisladamente, lo cual explica la diferente calidad de la sensación dolorosa de los tejidos profundos, que dan lugar a un algia seria y difusa.

Cada terminación nerviosa libre es capaz de percibir más de una modalidad de sensación, como tacto, temperatura y dolor, esto se ha demostrado en la víscera, donde las únicas terminaciones sensitivas son las terminaciones nerviosas libres. Por otra parte, los receptores especializados, tales como los corpúsculos de Krause, de Ruffini, de Pacini y de Meissner, sensibles al calor, frío, presión y tacto, respectivamente, frente a estímulos intensos se pierden con dolor.

La calidad e intensidad de un estímulo depende de las variables de la especificidad relativa de las terminaciones, el número de terminaciones estimuladas, y la variación del ritmo de descarga, que originan un "ritmo de impulsos" cuya dispersión temporal específica le confiere su característica particular, constituyendo el "mensaje nervioso".

El mecanismo de enfriado en las terminales y de descifrado en los centros se basa en la utilización de estas sustancias y se suspenden en forma eficaz de dichas variables.

**Mecanismos de estimulación de los receptores.** Las terminaciones nerviosas son estimuladas por:

- a) La tracción directa ejercida sobre las terminales nerviosas, como el dolor que provoca la distensión de una viscera hueca o el arrancamiento de un pelo.
- b) La acción de mediadores químicos, en correspondencia a sustancias liberadas por los tejidos dañados que estimulan receptores, como la acetilcolina, la serotonina, la histamina, la bradiquina y otros polipeptidos, a los que se agregan los cambios de concentración del ion potasio y los cambios en la acción de determinados iones.
- c) Con mucha frecuencia los factores químicos actúan secundario a la tracción sobre y causan dolor.

**Tipos de fibras que conducen dolor.** Existen las según su grado de mielinización, se distinguen tres tipos

de Gans, A, B, y C. A su vez, las fibras A, que son mielinizadas, se subdividen en alfa, beta, gamma y delta.

Las fibras C son las únicas no mielinizadas, y son las más finas. Se conoce que la velocidad de conducción neuronal es proporcional a la raíz cuadrada del diámetro del axón. Es por tal motivo que la transmisión en este tipo de fibras se hace mucho más lenta. El umbral de respuesta de las diferentes tipos de fibras al estímulo está en relación inversa con el diámetro de las mismas, y por lo tanto las fibras C son las más fácilmente estimulables.

La conducción de los estímulos relacionados con el dolor es casi exclusiva de las fibras A delta y de las C, pero hay que tener en cuenta que no sólo transmiten impulsos dolorosos. Las fibras A delta llevan los impulsos rápidos al cerebro y originan los elementos "vivos" o "agudos" del dolor, que duran poco tiempo y se van. Las fibras C, más numerosas en los nervios periféricos, originan un dolor más complejo, que asciende lentamente, y originan un tipo de dolor más serio y persistente. El sistema de fibras A, por otra parte, ejerce normalmente una acción inhibidora sobre las fibras C. Las fibras A delta inducen sensaciones que topográficamente se sitúan con mayor precisión, en tanto que las C registran las acciones del daño tisular.

Podemos encontrar ambos tipos de fibras en el peritoneo, las apendicitis, las paredes vesiculares y los planos sensitivos profundos de la piel. En el plano cutáneo superficial se encuentran solamente fibras A delta.

**Vías de conducción del dolor.** Las fibras sensitivas tienen su cuerpo neuronal en los ganglios posteriores y sus axones proximales viajan por las raíces posteriores siguiendo un orden, de manera tal que las más gruesas son internas, y las más finas, más externas.

Al ingresar en la médula, antes de penetrar en el asta posterior, se bifurcan en la zona marginal de Lissauer en dos ramas, una ascendente y otra descendente, que transitan unos pocos segmentos espinales.

Las fibras A delta atraviesan la sustancia gelatinosa de Rolando haciendo sinapsis en la base de esta porción. Los axones de esta segunda neurona cruzan por delante del conducto del epéndimo y suben directamente al tálamo formando parte del haz espino-tálamo lateral, caracterizado por la coacción de sensaciones dolorosas rápidas, temperatura y tacto (fig. 3-3).

Las fibras C, luego de penetrar en la raíz posterior, pueden elegir diferentes caminos:

- a) Hacer sinapsis en la zona marginal de Lissauer, ascendiendo al cerebro por una serie de conexiones cortas que configuran el haz de Lissauer.
- b) Abandonar la sustancia gelatinosa de Rolando, y hacer sinapsis en esta área con cadenas de neu-



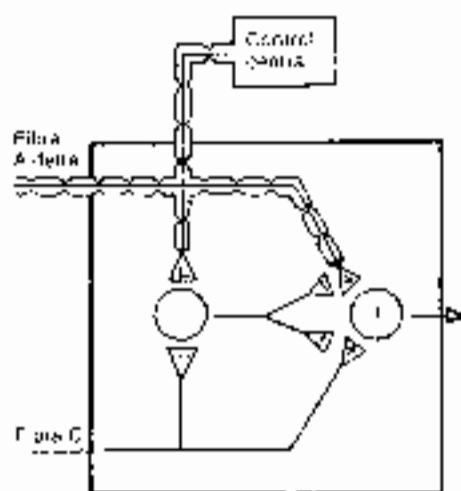


Fig. 5-1. Hipocampo del modelo de Hubel y Wiesel.

terría de explicar algunos fenómenos dolorosos, como los de la neuropatía diabética y la neuralgia post-herpética, en donde se ha demostrado una degeneración selectiva de las fibras gruesas, que suprime la acción inhibitoria de estas y permite entonces alimera la entrada a través de impulsos, dando origen al dolor espontáneo e intenso, tipo de dolores psicógenos.

Los impulsos que siguen las verdones posteriores son transmitidos tan rápidamente que pueden no sólo preparar a las neuronas con ellas, para la llegada de los estímulos, sino también, por intermedio de fibras conexospinales, actuar sobre las neuronas intercalares, activando así inhibidores, antes que las células T entren en actividad. Así, actividades mentales diversas provocan impulsos descendentes que actúan sobre todo el neuraxo y facilitan o facilitan a la transmisión de los impulsos dolorosos al cerrar o abrir la entrada de los mismos. Esto se conoce además como teoría de la puerta (fig. 5-1).

**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 intransmisoriales por medio del "bolsa axonal". La liberación de estas sustancias por parte de la primera neurona se encuentra modulada por la acción de interneuronas de la sustancia reticular de Retzius, las que obtienen información con respecto de liberarse la liberación de sustancia P en dicha serie.

Las encefalinas son los pentapéptidos que definen básicamente el estímulo 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 opioides sería la de inhibir la liberación de sustancia P, uniéndose a receptores morfinicos de la membrana presináptica de la primera neurona de la vía del dolor.

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

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 lactogénesis.

También se ha aislado esta sustancia, la sustancia P, que es bastante diferente a los opiáceos sintéticos, con acción analgésica más prolongada, que actúa también intermitentemente los receptores opioides.

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

**Inervación sensitiva segmentaria.** Para una descripción rápida en lo 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 pos dorsal; el pie por el quinto dorsal; el ombligo por el décimo; la ingle por el primero lumbar; las áreas genitales por los pares sacros terceros, cuarto y quinto. Las vísceras intraabdominales se inervan por los pares dorsales primero a cuarto, en tanto que los pares sacros a octavo inervan los órganos intraabdominales superiores (fig. 5-4, A y B).

### CEFALEA

**Definición y generalidades.** Cefalea o cefalalgia son en realidad términos sinónimos; ambos significan dolor de cabeza y etimológicamente vienen del griego *kephale* (cabeza) y *algos* (dolor). Cabeleas es un apócope y ha sido usado más modernamente en forma preponderante.

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

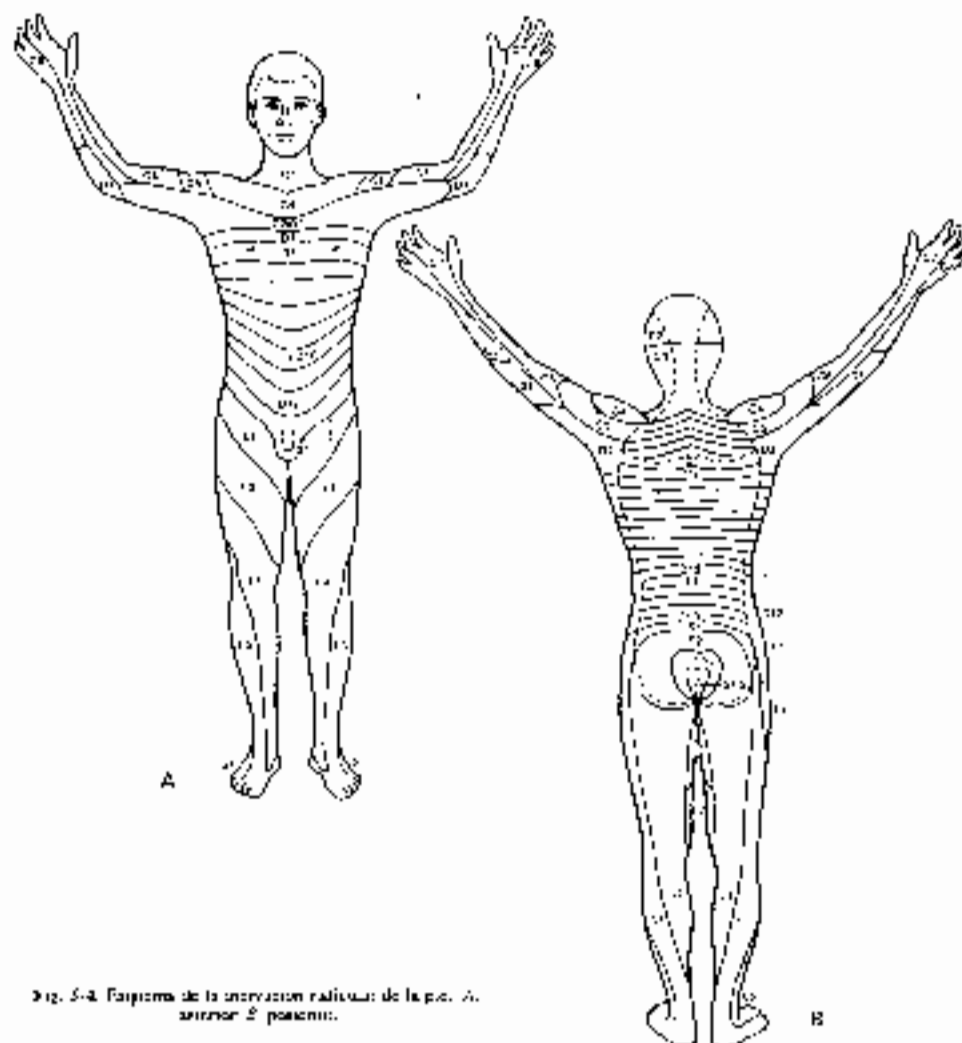


Fig. 5-4. Tipo de la inervación radicular de la piel. A, anterior; B, posterior.

a su vez, ocupa un lugar proporcionalmente elevado y su prevalencia 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 al paciente limitar los estudios, complementarios, muy costosos por otra parte, a los casos que verdaderamente se justifican por el examen clínico. Los casos benignos, comunes, y son los menos frecuentes y se puede decir que en la consulta de un médico, el límite de abundante clientela, que se refieren a la decena en cada semana, posiblemente así otras causas, principalmente las cefaleas vas-

culares o tensionales, que se podrán cubrir por métodos. Como conclusión, todo paciente con cefalea debe ser interrogado y examinado minuciosamente, a algunos de ellos será necesario someterlos a estudios 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

venosos y sus tributarios; algún sector de la duramadre en la base; los nervios craneales como, nervio trigémino y los tres primeros pares cefálicos. Los estímulos que surgen por encima de la rama del cerebelo provocan dolor en la mitad anterior del cráneo, por intermedio del trigémino; en cambio los que actúan por debajo de la rama del cerebelo, provocan dolor en la parte posterior del cráneo por intermedio del glossofaríngeo, el neumogástrico y los tres primeros pares cervicales. Otras estructuras son insensibles al dolor y entre ellas están el hueso craneo y el cerebro en sí, la mayor parte de la duramadre, la piamóeide, los plexos coroideos y el revestimiento venoclival.

Los mecanismos del dolor obedecen a tracción, compresión, e inflamación, y a los consiguientes desplazamientos que por estas causas surten lesiones sensibles ya mencionadas, con irritación de las terminaciones nerviosas que les son propias, o de los nervios vecinos. La dilatación de las arterias menéjeas extracraniales es probablemente el mecanismo más frecuente de dolor, por estímulo de sus propias terminaciones nerviosas y por las dísticas simples e hiperestésicas que se asocian. Se produce en la exposición al calor o al sol, en la fiebre, la hipoxia, la ingestión alcohólica y a continuación de la primera etapa de vaso-oclusión en la jaqueca.

El otro mecanismo frecuente es la compresión de los músculos de la nuca, producida por varias causas como son la flexión excesiva, las posiciones viciadas y sostenidas en el trabajo, o secundarias a procesos traumáticos que dan dolor.

#### Interrogatorio

La cefalea como síntoma es muchas veces innecesariamente e por el contrario, despierta temores exagerados al referirlo a casos graves como, ésa. Para su correcta interpretación es necesario darte al interrogado un lapso de aproximadamente un día paulatino, pero con más sagacidad y profundidad al avanzar, como lo hemos dicho, de un síndrome especialmente subjetivo, formado de múltiples elementos y factores personales y vitales, más que otros, a situaciones ambientales y características. La influencia del género de vida y del medio es trascendente. Hay individuos en los cuales el dolor es un tema concreto como expresión de preocupaciones, presentes o futuras, en otros, en cambio, es una observación excepcional e inexplicable.

Cuando el paciente afecta su relato, ya censurado en la fase empírica, comprensión de la trascendencia de la exactitud de sus propios datos, y meras fugas preguntas y respuestas, es el momento en el cual el facultativo se interioriza de la personalidad en cuestión, lo cual es el paso primero para la interpretación adecuada de todo lo que sigue.

La personalidad asíntica deriva sus temores, inseguridades y preocupaciones de sus manifestaciones somáticas, las cuales son frecuentemente dolores de cabeza y cuello. La se define de una manera in-

precisa muy particular, y así habla de melancolismo, presiones pesas ardores u mareos. Estas referencias fluctúan con las variaciones del estado anímico.

La depresión con sus múltiples matices de pesimismo, tristeza, desesperanza, falta de energía, apatía, también provoca la transitoriedad del sufrimiento psíquico, a un dolor físico, el cual con frecuencia es la cefalea. Ambas situaciones, ansiedad y depresión, conllevan un componente de hipocortisol que se puede definir como una preocupación exagerada, injustificada y morbosa por la salud. Es una alteración muy frecuente y difícil de detectar. Se ha dicho que más del 10% de las consultas médicas son de esta naturaleza. La cefalea con la idea recalcitrante y obsesiva del temor a la enfermedad, es una modalidad de ésta patológica. En estas personas existe también la posibilidad de magnificar niveles dramáticos lo que en realidad es poca significación.

En la historia, el paciente efectúa una conversión inconsciente de su temperamento y se torna, a veces, agresivo con el facultativo, acusándolo de no saber interpretar sus padecimientos.

El temperamento esquizoide ha sido descrito como la personalidad característica de ciertas cefaleas, especialmente de la jaqueca típica. Se trata de individuos de carácter paranoico, con deseo de simularse de sobresalir y una autovaloración superior normal, que además obedece con frecuencia a la realidad sin ser reconocido suficientemente por el medio que los rodea. En la demencia o en la oligofrenia el deterioro hace insensibles e indiferentes a pacientes con verdadera patología dionisíaca.

Se han señalado métodos para objetivar las variaciones de la personalidad. Entre ellas uno de las más conocidas es el IMPM (inventario multidimensional de la personalidad de Mumpsán) creado por Biond, el cual permite, en la evaluación del color, establecer los "perfiles de la personalidad". Otro es el método del profesor Hans Eysenck.

Si se obtiene como resultado el conocimiento de la personalidad del paciente, que pretendemos lograr a lo largo de nuestra conversación, vamos obteniendo necesariamente los datos precisos que permitirán caracterizar el síndrome. En este aspecto es del mayor valor la iniciativa del enfermo en la descripción de su malestar, con sus propias palabras y con la guía del médico, que sabe captar los matices del relato y prestar una especial atención a los elementos útiles de la exposición. De esta manera el síntoma cefálico aparecerá de forma clara como el motivo principal de la consulta, o por el contrario, surgirá de una segunda instancia y con esta su importancia entre un cúmulo de otras referencias que no, al menos parecerán predominar (por ejemplo: vertigo, náuseas, vómitos, trastornos visuales, etc.). Puede ser relatado como un hecho presente en el momento de la consulta o que ya ha pasado hace más o menos tiempo, pero que ha dejado una inquietud por su importancia o por su reiteración. Por lo tanto, el interrogatorio se efectúa en aquellos casos de "otimo

es" o "otimo mal" el más frecuente experimentado. Para esto es útil investigar los siguientes parámetros:

- Antigüedad
- Continuidad o periodicidad
- Relaciones de tiempo:
- Frecuencia
- Duración
- Intensidad
- Localización
- Edad y sexo
- Síntomas concomitantes
- Antecedentes morbidos
- Antecedentes familiares

**Antigüedad.** Si el síntoma es nuevo no podemos prever cómo se comportará en el futuro, pero nos obliga a ser cautelosos en su apreciación. Si por el contrario es de toda la vida, o de varios años, o de más de un año, al menos, y ha conservado en general sus características, es posible que no revista gravedad y que probablemente se trate de una forma de jaqueca o de cefalea tensional.

**Continuidad o periodicidad.** La aparición del dolor en forma episódica repetida y a intervalos variables, pero que a veces se hace bastante frecuente y regular, es característica de las cefaleas crónicas de tipo de las jaquecas y de las tensionales. Lo opuesto de esta característica es la continuidad y en ésta se encuadran la mayor parte de los casos tensionales, algunos de ellos, por lo tanto, graves, pero también pueden ser funcionales, preferentemente ligados a las personalidades psicopáticas descritas. Por último hay cuatro estados que se presentan ocasionalmente, alguna que otra vez en la vida, como es la cefalea o jaqueca histamínica o síndrome de Horton.

**Relaciones de tiempo.** Existen vinculaciones habituales en los distintos tipos de cefalea. La que comienza en las primeras horas de la mañana y va atenuándose al standarse es propia de la jaqueca o de la hipertensión arterial. El dolor que despierta al paciente en la noche, después de las primeras horas de sueño, es característico del síndrome de Horton. La cefalea que comienza en la mañana después de varias horas de actividad, es la forma en que suelen presentarse los dolores de cerebro. Por supuesto que éstos son raras y que hay muchas circunstancias habituales que adoptan también esa modalidad. La cefalea que aparece al final de la jornada de trabajo, suele ocurrir en las ocasionales por condiciones ocasionales. Las de procesos de cavidades paranasales se alivian al levantarse por la mañana, y luego el dolor se intensifica.

En lo que respecta a los días de la semana se ha relatado repetidamente que hay cefaleas que sistemáticamente se producen en los días de descanso (sábados y domingos) o al comienzo de las vacaciones. Hay otros en numerosos casos de jaqueca y es desencadenada por la relajación de los días que se produce al desentendarse de las ocupaciones y preocupaciones habituales.

**Frecuencia.** Desde el punto de vista del diagnóstico será necesario preguntar si ya fue experimentado muchas veces, o varias veces, o si se trata del único y primer episodio. De más está decir que en un paciente con cefalea habitual puede producirse un hecho nuevo, con características distintas, que lo ocasione en una forma diferente de la anterior. Las jaquecas y las cefaleas tensionales se presentan regularmente en forma diaria, semanal o mensual.

**Duración.** En el diagnóstico de la cefalea la duración es especialmente importante en el caso de la jaqueca típica, la cual, al menos unas horas hasta uno o dos días, también en la jaqueca agrupada, en la cual se manifiesta pocas horas. En los demás casos se mantiene mientras la causa está vigente y por lo tanto no ayuda demasiado a diferenciarlos. La jaqueca misma se prolonga a veces en un episodio de mal jaquecoso.

**Intensidad.** Hay cefaleas muy intensas que, si están presentes en el momento del interrogatorio, se evocan más por la expresión y actitud del enfermo que por su descripción. Si ya ha pasado, el solo recuerdo del sistema y su relato, molestan al paciente. La intensidad de la cefalea no es un general, es elemento de juicio para el cual la gravedad de la causa que la provoca. La excepción la constituye la más intensa de todas, que corresponde a la ruptura de un aneurisma intracranial. Es muy abrupta en su comienzo y se mantiene en forma continuada hasta la resolución del proceso. Otras muy intensas, pero de comienzo más gradual, son las que se comparan a la meningitis, a la fiebre de echa y a muchas crisis de jaqueca típica y de jaqueca agrupada. Los síntomas que completan el cuadro clínico ayudan a definir el diagnóstico. Las otras cefaleas son de intensidad mediana, de tanto que no provocan esas reacciones. Esto mismo incluye en los aneurismas, los cuales sólo en ocasiones sus episodios adquieren una mayor expresión dolorosa, como cuando se agrandan espontáneamente o se complican con hemorragia intracranial, o en su fase terminal, en la que suele ocurrir una cefalea paroxística que dura desde pocos segundos hasta minutos, minutos de carácter insostenible y que prosigue el curso o la muerte.

**Localización.** En el interrogatorio es muy importante poder precisar la ubicación predominante del dolor. Ninguna de ellas es patognomónica de una determinada enfermedad, pero es un dato útil y orientador. Es muy frecuente la cefalea de media cabeza, una vez de un lado y otras del opuesto (suelen predominar los episodios derechos), que siempre con tendencia a ser anteriores, temporales, frontales y retro o supratentoriales. Este tipo de cefalea ha sido descrita, por sus características unilaterales, como hemieráica o migraña. Esa misma cefalea en ocasiones se hace bilateral y termina con un componente occipital, por combinación agrupada de los indicios correspondientes. Este cuadro es el de la jaqueca vascular típica. Hay dolores unilaterales típicos en el mismo lado, los cuales, a pesar

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

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 intracraniales; en el primer caso son más importantes a la mañana y se acortan 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 pautinas vitreales cerebrales. También corresponden a esa localización los dolores provocados por tumores intracraniales de fovea posterior en una fase tardía.

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

Por lo que vemos, la localización de los dolores muchas veces es evidencia de procesos alejados del sitio en que se manifiesta. En otras circunstancias coincide con la primariedad de la lesión, como ocurre en la hemorragia subaracnoidea, en traumatismos, en algunos tumores o en la arteria de la arteria temporal. Han sido algunos cefaleas 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 arteria 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 enumerados al final de esta sección cuando se describan sucintamente las distintas entidades clínicas en las cuales la cefalea interviene habitualmente como síntoma fundamental e importante.

**Antecedentes familiares.** Como en toda historia clínica, deben ser analizadas las padecimientos patológicos, 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 otorrinolaringológicas pueden ser 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 antecesores, unilaterales o descendentes. Sin embargo, es en la jaqueca típica en la cual el cuadro familiar

se expresa delíneamente y con características del tipo 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 cambios, 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 atípica o atípica
  - c) Jaqueca histamínica o agrupada o síndrome de Horton
  - d) Jaqueca de la arteria basilar
  - e) Jaqueca oftalmopléjica
  - f) Jaqueca homopléjica
  - g) Jaqueca abducental
2. Cefaleas vasculares no jaquecosas
  - a) Hipertensión arterial
  - b) Fiebre
  - c) Cefalea por alcoholismo, toxinas o drogas
  - d) Cefalea por hipoxia, de las alturas
  - e) Cefalea en las vasculopatías cerebrovasculares occlusivas
  - 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 intracraniales
  - a) Cefalea por tumoración meningea
  - b) Cefalea por hemorragias intracraniales
  - c) Cefalea en los procesos expansivos intracraniales oquisticos intracraniales
  - d) Cefalea en los abscesos cerebrales
6. Cefalea por enfermedades orofaríngeas, otorrinolaringológicas, dentarias y de columna cervical
7. Cefalea en las neuralgias craneales.

En general, todas las otras cefaleas se encuadran en alguna de las enunciadas 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

diferentes niveles, principalmente en las células del sistema cromafín de la mucosa intestinal o de los riñones, y luego es transportada por las plaquetas y metabolizada con la intervención de la enzima monoaminooxidasa. Otras polipéptidos como la neuropeptina actúan de otra por su acción vasoconstrictora. 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 territorios de la corteza cerebral, a lo cual obedecen los síntomas predominantes, que esto se seguidamente vasodilatación, la cual corresponde fisiológicamente a ramas de la arteria carótida exterior una vez de un lado para el otro del lado opuesto, y es en esta fase en la que se instala la cefalea con toda su intensidad; y que por último se produce edema de la pared vascular y de su vecindad, lo cual explica las manifestaciones resistentes que se prolongan a veces hasta por varios días. Se trata entonces de una distorsión vascular transitoria, en la cual los mismos mecanismos son provocados por distintas circunstancias a veces contrariedades. Como son un repertorio después de la crisis, la relajación en el descanso, el frío, una repuesta muscular, ciertos alimentos que producen ansiedad (chocolate, angosto, viscosos, carne de cerdo o de animales de caza, alcohol, queso azulado, etc.), medicamentos vasodiladores (nitratos, nitroglicerina, etc.).

Los síntomas predominantes a que damos referencia se denominan agudos y son sensuales, sensitivos, inercias, neurovegetativas y psíquicas. Los más comunes son las náuseas en forma de vómitos como las náuseas, que se presentan habitualmente como crisis limitadas a períodos de focalización focalizada, o múltiples hemisféricas. Aparecen precedidas en zonas periorbitales o en alguna de las áreas. Se dan usualmente pausas y por momentos intermitentes clínicos por el momento 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 o 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 acostarse, acompañada de náuseas, vómitos y síntomas que parecen aliviar el cuadro. Todo el proceso dura pocas horas aunque puede extenderse a 24 horas o más, obligando al paciente a reclinar en su habitación y, cuando pasa, de a una sensación de fatiga, pero otras veces a la inversa, el paciente en ese momento se siente eufórico, ligero, con espíritu exagerado, contrastando con la singlora 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 imágenes del tablero ocular, en las cuales se producen reducciones del campo visual, a acu-

masas anisocómpas, intracraniales, en cuyo caso las áreas, 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 carácter, aparecen fenómenos visuales en forma de halos colorados o de defectos transitorios o prolongados.

La jaqueca común o atípica o la sindrome sindrómica como la variedad más frecuente. En general obedece a las mismas causas, mecanismos y modalidades que la anterior. Pueden suceder crisis de este tipo con aquéllas. Los prodromos pueden no existir 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 haberse dormido. Este cuadro se repite varios días o semanas y desaparece por sí solo. Se acompaña de congestión ocular y lagrimeo, estreñimiento nasal y cefalea retroorbital y temperatura aumentada de la mejilla, todo ello, 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 coincidencia por estar localizada en la arteria basilar y al hecho de que los fenómenos vasomotores ocurren en ese territorio. Se caracteriza por comenzar con una breve sequía total o parcial de breve duración, que sin embargo puede prolongarse por días o más horas y presentar además disartria, acufenos, pupilo, vértigos y parálisis parciales o de las extremidades. La cefalea se inicia poco después de los prodromos y cuando se localiza es 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 logar del conocimiento pero sin consecuencias ni relajación estomacal.

e) *Jaqueca oftalmopléjica.* 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 oftalmopléjica completa o parcial y por la falta puede presentarse con pupilas dilatadas, miotomas en la convergencia y la acomodación y miotomas. Esta forma de cefalea es rara y aparece en pacientes en los cuales el cuadro habitual, es el de la jaqueca típica. La oftalmopléjica ocurre horas después de iniciada la cefalea. Desaparece pronto, pero puede prolongarse hasta varios días. Se presenta a veces a un prodigio diagnóstico diferencial respecto de anisocómpas de la hipertensión de la arteria carótida interna o de la arteria posterior.



1) *Jaqueca hemipléjica*. Es una forma rara de cefalea. La hemiplejía no suele ser completa y afecta más a las meninges superiores, con una duración no mayor de veinticuatro horas. La aparición de estos tipos raras de jaqueca depende del sitio en que se producen los fenómenos vasomotores anormales.

2) *Jaqueca abdominal*. Suele presentarse en niños y jóvenes con personalidad jaquecosa y antecedentes familiares. Se caracteriza por dolor en la parte superior del abdomen, coincidente o no con cefalea y con otros síntomas de ésta. Se acompaña de distensión abdominal, náuseas y constipación.

## 2. Cefaleas vasculares o jaquecosas

a) *Cefalea de la hipertensión arterial*. Es menos frecuente de la que atribuyen los enfermos al vulgar. No toda cefalea en la hipertensión se debe a esta enfermedad. Se requieren cifras tensionales altas, en especial diastólicas de más de 120 mm de mercurio. La localización es más que nada occipital y el paciente suele despertarse con cefalea. Se ha originado su producción al aumento de presiones sistólicas por su acción vasodilatadora cerebral.

b) *Cefalea de los procesos febriles*. Cualquiera que sea el origen de la fiebre, la cefalea es un síntoma que la acompaña muy frecuentemente. No implica afectación del sistema nervioso central por el agente causal. Ocurre por vasodilatación y es generalizada aunque predominantemente frontal.

c) *Cefalea por alcohol, drogas, medicamentos*. El alcohol produce por dilatación al terreno circulatorio y a los distintos tejidos con gran rapidez. En las estructuras craneales produce cefalea por vasodilatación. Su mecanismo ha sido atribuido a acción histamínica. Otros tóxicos como las sales de litio, dietilmal, fiparones, acidos (ósmicos), antiácidos de sodio, etc., funcionan por mecanismos similares. Medicamentos como los derivados de la morfina, heroína, otros vasodilatadores, reserpina, etc., producen cefaleas generalizadas y también hemipléjicas.

d) *Cefalea por hipoxia de los alturas, apnea glaciática*. En los estados hipoxicos, como en la ascensión de un altavado carbónico, se produce vasodilatación y secundariamente edema de la pared, lo cual causa cefalea. Es común que este síntoma se manifieste más por la mañana al despertar, por la menor ventilación pulmonar durante el sueño. Los mecanismos similares de producción son encontrados en la actualidad. La cefalea es también uno de los principales síntomas del mal de las alturas, juntamente con falta, plenitud gástrica, estado nauseoso. La hipoxia en algunas ocasiones ocasiona vasodilatación y edema.

e) *Cefalea en las variaciones cíclicas de la vida*. Diversos autores han descrito la cefalea en estos períodos como un síntoma precursor anterior a la menstruación o a ella. La explicación más aceptada es la activación de una circulación colateral, llamada a suplir el flujo oculto. La localización tiene valor para determinar el vaso afectado, por ejemplo, es frontal en la occlusión de la arteria nasal, es occipital en el caso de la vertebral.

f) *Cefalea en la arteria temporal*. Es una enfermedad que aparece en la sexta o séptima década de la vida. Puede ocurrir en edades más tempranas y tomar otras arterias distintas de la temporal en el útero o en cualquier parte del organismo. Es una arteritis granulomatosa o células gigantes, que afecta a todas las capas arteriales, provocando su engrosamiento y eventual oclusión. El proceso inflamatorio se extiende a la periarteria y engloba a veces a venas y nervios vecinos. Su etiología es desconocida y se interpreta como enfermedad del colágeno. Se inicia con prodromos generales de fiebre, decaimiento, pérdida de peso. Luego se instala la cefalea localizada en el trayecto de la arteria en la región temporal. Todo esto se palpa inflamada y endurecida. Es muy común el dolor inicial que se produce en el acto masturatorio. El dolor también suele hacerse retroorbitario u occipital. Una complicación muy grave es la ceguera por oclusión de las arterias retinianas, lo cual puede ser el síntoma inicial.

## 3. Cefalea por tensión o contractura muscular

La personalidad ansiosa es característica y se presenta como una neofobia al estrés. Es muy frecuente. Comienza gradualmente y en la misma forma tiende a desaparecer. No es tan intenso, pero su persistencia es molesta. Es más bien bilateral con tendencia a ser difusa. Se localiza predominantemente en los músculos del cuello y en los occipitales, pero puede extenderse a los suboccipitales. Dura desde horas hasta varios días o semanas y se repite según los estados ansiosos. Si se consigue promover la relajación, el alivio es inmediato.

## 4. Cefalea con bimoda vascular y por contractura muscular

El tipo que se acaba de describir puede alternarse con episodios de jaqueca. Además, en esta última hay un componente agregado de contractura muscular.

## 5. Cefalea por procesos intracraniales

a) *Cefalea por tensiones menéjeas*. Ya se ha mencionado la sensibilidad dolorosa de las meninges y los mecanismos y las vías del dolor. La cefalea en estos casos es precedida por síntomas que son comunes a los tumores de las meninges: infecciosas. El comienzo de la cefalea es gradual y adquiere luego gran intensidad, acompañándose de fiebre, fotofobia y rigidez de nuca. Son muchos los agentes virales y bacterianos que la producen. Las meninges también pueden unirse en ciertos procedimientos diagnósticos como la neumoencefalografía o la mielografía. Se describe el dolor con la tos, la maniobra de Valsalva. Dos signos clásicos de exploración son el de Brudzinsky (flexionar la cabeza sobre el estómago) y el de Kernig (extender la pierna, torciendo el muslo flexionado sobre el abdomen).

b) *Cefalea por hemorragia intracranial*. La más intensa y dramática es la hemorragia subaracnoidal ocasionada por ruptura de aneurismas arteriales. Se produce en forma rápida y comienza a

veces siendo unilateral, para luego generalizarse. Se acompaña de náuseas, rigidez de nuca, signo de Kernig y en algunos casos se instala pérdida de conciencia. Otras veces, según la localización, se agrega afasia, monoparesia hemiparesias, convulsiones, parálisis simples o combinadas de los pares craneales tercero, cuarto, quinto y sexto. La miodesia parálisis denuncia la ubicación del aneurisma en la arteria comunicante posterior. La formación de una fistula carótida cavernosa, por ruptura de un aneurisma de la carótida interna, puede originar un exorbitismo pulsátil con supla sobre el ojo. La punción raquídea es un método diagnóstico fundamental para penetrar en evidencia la hemorragia.

Las traumatismos de cráneo son la causa de las hemorragias extradurales.

La ruptura de la arteria meningea media es el origen habitual, formando una hematoma que comprime y desplaza al cerebro con graves consecuencias. Como es la hernia del lóbulo temporal por el hueso temporal. Comienza con cefalea intensa y progresiva. Son los casos en que, luego del "incisivo lateral" se puede presentar síndrome u alteración parafocal del punto motor. Suele aparecer ruidos del mismo lado.

Las hemorragias subdurales también son generalmente de causa traumática. Son menos apuradas que el anterior, su progresión es lenta y se originan más bien en rupturas venosas. Pueden complicarse con lo hacen los extradurales.

Las hemorragias intracerebrales espontáneas de los hipertensos con origen generalmente en forma espontánea, con intensa cefalea, cuya localización suele ser occipital, para después generalizarse. En la evolución y según el sitio del cerebro afectado se produce afasia, parálisis, alteración de la conciencia, también respiratorios, fiebre, con extrema gravedad del paciente.

c) *Cefalea en los procesos expansivos tumorales o quistes e intracraniales*. Ya se ha dicho que la cefalea en estos procesos suele ser un síntoma tardío y no el más significativo. Su embazo es frecuente que las personas que sufren cefaleas tras la liberación de esta patología hasta que el médico logra convencerlos de la certeza. Más frecuente en estos casos suelen ser el deterioro psíquico, los signos focales como convulsiones, parálisis o paresias o cinesias, manifiestaciones de afasia, etc. En algunas localizaciones, sin embargo, o cuando crece o invade generalmente a infiltrar estructuras sensibles, o se complican con alteración vascular o hemorragia intratumoral, adquiere sí una intensidad relevante y modalidades que los pueden hacer confundir con otras cefaleas. En general podemos decir que el dolor crece de con la ubicación del proceso que lo causa, pero en otros casos adquiere características especiales como en los siguientes ejemplos: los tumores de la base posterior suelen en zona occipital y cuello

y es posible que produzcan sensaciones visuales y vértigos; los formaciones supratentoriales localizan la cefalea en la región frontal, los tumores supratentoriales suelen en las regiones frontales y retroorbitarias y se acompañan de alteraciones auditivas al comprimir el nervio óptico con desmoron del campo visual y otros; los tumores del tercer ventrículo producen, con los cambios de posición, cefaleas súbitas por elevamiento de presión en esas movimientos, etc.

d) *Cefalea en los abscesos cerebrales*. Es habitualmente precisa y similar en muchos aspectos a la sinomatología provocada por los otros procesos expansivos. Se acompaña de los elementos del cuadro séptico, entre ellos la fiebre.

## 6. Cefaleas por enfermedades inflamatorias, otorrinolaringológicas, dentarias y de columna cervical

a) *Cefalea en otología*. Son múltiples las causas que la provocan y es bien conocida por los médicos la necesidad de un exhaustivo examen otológico en pacientes con cefalea. El dolor, si bien prepondera en los oídos, sus envolturas y órbitas, se difunde a la región frontal y también se generaliza. Es un órgano con abundantes receptores que siguen la vía de la rama oftálmica del trigémino. Las enfermedades que lo producen son: los virus de la otitis que se acompañan de fuga de los músculos del ojo (astereopsia), como se ve en primer lugar en el asurgimiento; los procesos inflamatorios de las diversas estructuras del órgano; tumores del ojo, y el aumento de la presión intraocular, principalmente en el glaucoma agudo. En algunos casos tienen mucha similitud con las crisis de la jaqueca.

b) *Cefalea en procesos otomediastinales y otológicos*. La infección del oído, de las fosas nasales y de los senos paranasales, es sumamente rica y constituye múltiples vías del dolor. Depende de ramos del trigémino el faringeo, el glosfaringeo, el neumogástrico y los nervios cervicales superiores. El dolor orbitario, en la mayoría de los casos, a procesos agudos fácilmente identificables por la localización directa en los órganos afectados. En el oído suelen ser muy intensos y se irradian a zonas vecinas o se generalizan. Es importante considerar la otalgia cefálica cuando no se demuestra la lesión local. En estos casos proviene de diversos orígenes como pueden ser afecciones dentarias, sinusales, otitis medias temporomaxilares, ulceraciones faringolaringales, tonsilitis, etc., las cuales deben ser cuidadosamente investigadas, principalmente cuando el dolor es más crónico y progresivo. En lo que respecta a los procesos sinusales, es más frecuente el dolor en las zonas agudas y se localiza coincidentemente con el seno afectado. Es raro en las sinusitis crónicas, salvo en la etmoidal o esfenoidal, en

las cuales su ubicación es retrociliar, a veces pulsátil, y se presta a confusión con jaquecas. El dolor nasal también obedece a los procesos inflamatorios agudos y crónicos habitualmente con el sinusitis.

El Cefalea en mujer unida a la menopausia cerebral tiene aspecto ha sido el tipo de que a veces son dispépsis como la de aquellos que atribuyen gran parte de las cefaleas a problemas de columna o la de otras que la niegan, en absoluto. Es común que los ataques se pongan los días dominicales del fin de semana, en base a la prolongación de las raíces sensitivas hacia el cráneo por medio del nervio suboccipital de Arnold, derivado del segundo par cervical, el cual se distribuye en la mitad posterior de la cabeza, y de la raíz sensitiva del primer par cervical, presta en duda por algunos, pero que hoy se sabe que se distribuye por la región frontal y unida a la raíz de las raíces que estimulan el diencefalo responder a los ruidos inflama y/o degenerativas de las estructuras y entorogélicas o displásicas, con su repercusión en el sistema cefalógico. Es más difícil explicarlos por telemedula de las amígdalas vegetales. Se localizan en la región occipital, aparecen ya por la infancia, no son muy intensas y se agravan por movimientos bruscos del cuello, la tos, el estornudo o la deglución. Suelen aparecer ruidos de roce en la zona de cabeza. Maniáticamente son bilaterales y cuando son unilaterales hay que comoarse en descartar lesiones orgánicas más significativas.

### 3. Cefalea en las neuralgias craneales

Son varias las causas descritas según sean los nervios involucrados y se trata de uno solo o de alguna de sus ramas, o se combinan varios simultáneamente. Tienen de común al ser muchas veces agudos o también variables, en ocasiones con manifestaciones térmicas.

La más frecuente de estas neuralgias es la del trigémino, la siendo llamada "le douleur", en francés de las cosas y cosas expresivos que el dolor arrastra al paciente. Otras características sobresalientes son la de presentarse por largos brotes y respuestas con duración de uno hasta sesenta minutos, aparecer acompañando a unirse por estimulación por efecto de ciertas zonas cutáneas llamadas "puntos y "hilos". Los trigéminos, personas mayores de 50 años de edad, se definden y previenen de efectuar cualquier movimiento que despierte el dolor, como puede ser la masticación o el salir fuera de la habitación. Las vías aferentes son las 1, 2, 3, 4, 5 y 6 y 7 y 8 del trigémino. El dolor se extiende con o una corriente hacia el ojo de la nariz por las mandíbulas hasta la región frontal y/o en el mal estar desajustado.

La neuralgia del glossofaríngeo, también algunas veces, como las amígdalas, la nariz, la de la lengua y hasta el oído. La del glossofaríngeo puede asociarse de parálisis facial y de herpes zóster en la nariz, de origen diencefalo y/o de origen de Ramon y Cajal. Otras neuralgias pueden corresponder a ramas del trigémino como la del nervio superior, o del nervio vidiano, o de los nervios petrosos, etc.

### Métodos auxiliares del diagnóstico

Una vez cumplida la etapa semiológica frente al enfermo, en base al interrogatorio y al examen, con el apoyo de las especialidades como se ha venido anotando, es necesario recurrir, cuando el caso lo aconseje, a los controles de laboratorio, entre los cuales es de suma importancia en algún momento la punción lumbar para observar el líquido cefalorraquídeo.

Si se debe sugerir un diagnóstico etimológico se comenzará por la electroencefalografía, que aporta elementos fundamentales de carácter orgánico, cognoscitivo y localización lesional. La radiografía simple de cráneo muestra alteraciones anatómicas y fisiológicas, o de similitud de éstas como tanto el ejemplo de la alta tensión. La angiografía cerebral es estrictamente demostrativa de todo a desplazamientos vasculares por procesos que ocupan lugar en anormalías vasculares como los aneurismas arteriales e las arteriovenosas, también de las estenosis y/o trombosis o por otros. La tomografía axial computada es un método de gran precisión en la demostración lesional. La neuroimágenes, que tiene sus indicaciones, es aún un trabajo menos adelantado en la actualidad por el avance de las técnicas. El control radiológico por rayos de röntgen que se multiplican en exámenes combinados con la tomografía axial. Otras técnicas no invasivas, como la ultrasonografía por efecto Doppler, brindan información de carácter diagnóstico cerebral.

### DOLOR TORÁCICO

La etiología de la naturaleza y significación de un dolor localizado en el tórax es un problema diagnóstico muy frecuente, debido al número de causas que son crónicas de las que resisten graveidad. Se puede decir que los dolores que se originan por afectación de las membranas de la pared torácica generalmente son de buena pronóstico y en estos casos el dolor se manifiesta como sintoma aislado. Por el contrario, los cuadros por compromiso vascular, suelen ser de mayor gravedad, y se presentan frecuentemente acompañados de otros manifestaciones locales y generales.

Breve reseña anatómica. El tórax tiene su parte en su interior los pulmones, que cubren el espacio por las pleuras y se separan entre sí por el mediastino,

el cual es un tabique grueso que comprende las demás vísceras torácicas. Se extiende desde el esternón hasta el diafragma, y desde la base del cuello hasta el diafragma; de manera arbitraria se divide en cuatro espacios a saber: mediastino superior, anterior, medio y posterior.

El mediastino superior está limitado hacia abajo por un plano perpendicular al ángulo esternal y al borde inferior de la cuarta vértebra dorsal; aloja en su interior la porción superior del omó, los troncos venoso braquiocéfalico, la vena cava superior, el ganglio cardíaco, y sus tres ramas principales, la traquea, el esófago, el nervio frenico, los nervios cervicales y el conducto torácico.

El mediastino anterior posee el timo y tejido conjuntivo.

El mediastino medio incluye el corazón y las grandes vasos de arco del aorta descendente, y los nervios frenicos que descienden entre el pericardio y la pleura.

El mediastino posterior, situada detrás del pericardio, da paso a la aorta descendente, el esófago, los nervios vagos, el conducto torácico, los vasos intercostales posteriores, los vasos que nutren y drenan y los nervios espinales.

Se sabe que algunas estructuras torácicas pueden ser sensibles al dolor, como la pleura visceral, el pericardio, el pulmón, el páncreas, el estómago, el hígado, el bazo, el diafragma, el mediastino, las aríenas, las mamas y en menor grado el conducto.

Las estructuras estruendo torácicas pueden tener una sensibilidad variable, que genera dolor, como la piel, los músculos, el pericardio, las aríenas intercostales, el páncreas, el bazo, el pulmón, el esófago, el diafragma, el mediastino, las aríenas, las mamas y en menor grado el conducto.

El tipo de nervio, así que varía entre los diferentes equipamientos de fibras del tórax, así como el tipo para poder determinar las características parámetros que tienen los dolores originados en cada uno de ellos.

La sensibilidad de las fibras es conducida por los nervios torácicos 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup>, 3<sup>o</sup>, 4<sup>o</sup>, 5<sup>o</sup> y 6<sup>o</sup>, las fibras del 2<sup>o</sup> nervio intercostal poseen una conexión con el pleurobraquial. Existen en el tórax, y se agrupan desde las apófisis de T<sub>1</sub> a T<sub>11</sub>, algunos llevando las fibras del tórax por los nervios de los cables 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup>.

Las fibras sensitivas de la trachea, los bronquios y el esófago cursan completamente por los nervios vagos.

Los que se originan en la pleura parietal, así como intercostales y en la piel atraviesan la pared del tórax formando parte de los nervios intercostales. La pleura mediastínica, en su porción periférica anterior y en el tercio posterior, recibe fibras de los nervios intercostales 5<sup>o</sup> y 6<sup>o</sup>, mientras que la parte

central recibe fibras del nervio frenico, igual que la porción inferior del pericardio parietal al igual que el diafragma.

Las fibras dolorosas que nacen en el corazón pasan por el plexo cardíaco, pasando en los plexos de los nervios simpáticos torácicos superiores y desde ellos por las ramas simpáticas hasta los ganglios torácicos correspondientes. Como cursan por las raíces ganglionares inferior, medio y superior hacia los ganglios simpatéticos cervicales, existen pruebas de que algunos nervios emiten fibras que van desde el ganglio cervical superior al ganglio de Gasser. Sin embargo, la mayor parte de las fibras sensitivas que se originan en el corazón pasan por el ganglio simpático cervical inferior (ganglio cervical inferior) y por los dos o tres ganglios torácicos superiores.

Las fibras que de dolor torácico transmitidas por el nervio vagos arriban al bulbo y las que pasan por el ganglio de Gasser penetran por la protuberancia, mientras que las restantes por vía a la medula espinal por fibras que pasan por los ganglios radicales y luego de formar las raíces posteriores, van transmitidas a la zona de las raíces posteriores. Las fibras para el dolor torácico y visceral transportan estas vías desde el bulbo, los impulsos que provienen de las manifestaciones nerviosas viscerales llegan al mismo tipo de recepción en las neuronas del asta posterior que las impulsos de origen somático, lo cual explica por qué el dolor visceral se percibe en la región somática en la cual ocuparía una vía común final.

### Interrogatorio

Los dolores que se originan de dolor torácico pueden presentarse al momento de hacerlos muy diversos, a veces con carácter agudos muy intensos que impresionan como grave enfermedad, como cuando en el tórax agudo de miocardio, en la embolia de pulmón, en la neumonía y en el aneurisma de aorta; a veces con carácter crónico, como cuando se trata de una afección crónica, como cuando se trata de la angina de pecho, la angitis, la neuritis intercostal o el dolor torácico idiopático.

Durante el interrogatorio el médico deberá indagar sobre la personalidad del paciente, identificando aquel con rasgos hipocóndricos, quien por tener una historia de enfermedad magnificará los dolores torácicos. También en aquellos que son obsesivos, compulsivos y melancólicos, que viven en permanente conflicto con el resto de los seres vivos y que el tiempo, caracterizado como personal tipo A. Se sabe que estos individuos tienen mayor incidencia en el infarto coronario.

La anamnesis detallada de este fenómeno subjetivo, el dolor, nos permitirá algunas veces hacer el diagnóstico con el interrogatorio relacionado, como en el caso de la angina de pecho, que presenta características muy particulares, en ellas estos serán necesariamente para establecer el origen del dolor, a otros elementos que juegan tales como los antecedentes del paciente, el examen físico, el laboratorio, la radiología, el electrocardiograma de reposo, de esfuerzo y el ecocardiograma (Eckert), el ecocardiograma, los estudios radioisotópicos con técnica gamma, la hemodinámica y la angiografía, etc.

Siempre se deberá considerar:

Localización

Intensidad

Carácter

Intensidad

Duración

Momentos de aparición

Factores desencadenantes

Factores que lo agravan o alivian

Síntomas concomitantes

**Localización.** El análisis más útil en todos los casos es la localización, imaginando de arriba hacia abajo, la anatomía visceral de la región; no obstante, no deberá olvidar que también puede ser analizado el sentido de órganos vecinos a distancia.

Respecto a la localización, el más frecuente es el dolor de la región precordial, que está limitada hacia arriba por el ombligo esternal, hacia abajo por una línea que pasa por el apéndice umbilical, a la derecha por una línea paralela al rebordo esternal ubicada a 2-3 cm de éste, y a la izquierda por una línea trazada desde el apex hacia el manubrio esternal. Comprende la proyección topográfica del miocardio, su correspondiente pared torácica y también las pleuras mediastinales.

Es la localización que quizá inspire mayor preocupación al paciente, por la frecuencia inmediata que hace de una posible enfermedad cardíaca, cuyo peligro no ignora. Crea mayor alarma, pues el origen del dolor varía desde isquémico, de la pericarditis, del aneurisma disecante de aorta y del espatismo estrágico. Es muy raro que en dichas patologías el dolor concierne a una zona.

Los dolores localizados en el resto del tórax, regiones anterolaterales, posteriores y apicales, son causados generalmente por problemas de las componentes de la pared y de la pleura parietal.

En estas regiones se manifiesta el dolor puntante de la neumonía y del infarto de pulmón, cuando irritan la pleura parietal. El dolor apical puede ser consecuencia, a veces, de afectación del plexo braquial, como ocurre en el síndrome del "opérculo torácico".

**Irradiación.** El conocimiento del modo de irradiación de un dolor también ayudará muchas veces a detectar su naturaleza, ya que algunas visceras

poseen modalidades particulares en base a su distribución innervación.

El dolor irradiado a la mano izquierda o al hombro izquierdo es el típico del infarto miocárdico con irradiación a la mano y hombro izquierdo característico de la irritación de la pleura diafragmática y también del peritoneo diafragmático, vía nervio frénico.

Un dolor precordial con igual irradiación que se agrava al estar en posición de decúbito prono, es característico de un coágulo pericardíaco.

El dolor precordial que irradia hacia el hombro, al brazo interno del brazo hasta la mano del codo, y a los dos últimos dedos de la mano izquierda, es típico de la angina de pecho; también lo es la irradiación a la mano y codo, el mentón, la mandíbula, la oreja y la nuca.

El dolor torácico precordial que irradia hacia atrás, a la espalda, es frecuente en el aneurisma disecante de aorta.

**Carácter.** Es muy importante tener en cuenta el dolor retroesternal con sensación opresiva u oprimida, asociada muchas veces por los pacientes con un puño apretado en la región precordial (signo de Levine), se describe como de origen "agudísimo". Se cuenta que la misma sensación puede ser acentuada en el aneurisma disecante de aorta y también en el espatismo estrágico.

Un tipo de dolor característico es aquel con sensación de puntada de costado, o de "herida", agudo, que suele caracterizar a la irritación de la pleura parietal como consecuencia de una neumonía o de un infarto de pulmón.

**Intensidad.** No es fácil evaluar la magnitud de un dolor; puede ser subestimado en aquellos con una actitud para expresarse como por ejemplo en un paciente con afasia o en aquel con un defecto comunicativo; por otra parte, puede ser sobrestimado en el hipercóndrico.

De todas maneras, se reconoce como dolor intenso "aquél" que es insuperable para el paciente y lo obliga a guardar reposo, como puede suceder con el dolor precordial del infarto agudo de miocardio, sin bien se sabe que existen muchos dolores, sobre todo en pacientes cardíacos.

Dolores intensos son característicos en el aneurisma disecante de aorta, también después de un ataque de vértigo o de manipulación instrumental en la ruptura aguda del esófago.

En la pericarditis puede existir dolor intenso pero suele responder más que los anteriores a los analgésicos, igual que en el caso de la neumonía y el infarto de pulmón.

El dolor "de" o "soporthable" que paciente compare con el que se encuentra en la nevralgia aguda y en la mayoría de los dolores originados en la pared torácica.

En un nivel intermedio se ubica el dolor moderado como el de la angina de pecho o el de la pleuritis epitelial.

**Duración.** Los dolores torácicos prolongados como en el caso de irritación pleural por una neumonía, en el herpes zóster, en la mastitis aguda y en la pericarditis aguda.

Se describen dolores precordiales intermitentes, cuya duración es breve, como aquel dolor retroesternal opresivo que una vez dura menos de uno, minutos de diez minutos, característico de la angina de pecho.

El dolor del infarto agudo de miocardio supera los diez minutos y persiste varias horas.

**Momento de aparición.** Suele ayudar, en muchos casos, determinar el momento de aparición; por ejemplo, la presencia de dolor precordial opresivo que despierta al paciente del sueño, siempre y más o menos horas, es característico de la angina de Prinzmetal o angina variante. El momento de dolor asociado los pacientes con el electrocardiograma, se ha asociado con el período de movimientos oculares rápidos (suerte ELM).

**Factores desencadenantes, agravantes y aquellos que alivian el dolor.** Cuando el paciente sufre un dolor precordial construido que aparece regularmente y cuando camina con rapidez y que desaparece pocas minutos después de hacerse detenido sugiere angina de pecho. También producen el mismo efecto desencadenante la exposición al frío, las emociones, el cansa, fumar un cigarrillo, etc.; depende a que en dichas situaciones se produce un desplazamiento oferta y demanda de oxígeno al miocardio.

La maniobra de Valsalva, que consiste en realizar una espiración forzada con glóbulos cerrados, alivia el dolor anginoso por reducción del retorno venoso con disminución de la presión de la pared miocárdica, bajando la demanda de oxígeno. También produce el mismo efecto la aspiración de nitroglicerina sublingual pero es necesario tener presente que esta droga aliviana el dolor del espatismo estrágico y el del esófago biliar por relajación del músculo liso.

El dolor retroesternal que se agrava con los cambios de postura, durante la inspiración profunda, a veces con la deglución, y que remite al sentarse o inclinarse hacia adelante, hace pensar en pericarditis aguda.

El dolor como puntada de costado que se incrementa con la respiración profunda, con la tos, el estornudo y el bostezo indica irritación de la pleura parietal y suele ocurrir en la neumonía o el infarto de pulmón. Este dolor disminuye o cesa al aparecer el paciente y también adoptando el decúbito lateral sobre el hemitórax enfermo, que neutraliza de este modo la presión costal al producir una respiración abdominal.

El dolor precordial bajo que se presenta al acostarse o al inclinarse hacia adelante, que disminuye

o cesa en posición, es característico de la esofagitis por reflujo.

No deberá olvidarse indagar acerca de trastornos más sutiles y movimientos viscerales, buscando la causa de posibles estímulos de pared torácica, la misma que la ingesta de alimentos y de alimentos muy calientes que pueden producir esofagitis aguda.

Algunos datos concomitantes. El análisis de los síntomas que acompañan al dolor, suele ayudar a caracterizar aún más su naturaleza, por ejemplo aquel individuo que manifiesta un dolor torácico en la nuca, que no intera el roce de la ropa y relata la aparición de lesiones cutáneas con vesículas, configura el cuadro clínico del herpes zóster.

Cuando a la aparición de un dolor puntante de carácter asociado con estornudos, tos, expectoración y demás, orienta hacia una neumonía. Un cuadro doloroso asociado con el frío, los y expectoración hemoptoica en un paciente con insuficiencia cardíaca o durante un pespequeamiento inmediato con una embolia pulmonar de un miembro inferior, sugiere una embolia pulmonar con infarto de pulmón.

El dolor torácico construido asociado a sensación de ardor epigástrico, disfagia y regurgitación de alimentos es sugestivo de una esofagitis con espatismo estrágico.

Cuando un dolor retroesternal intenso, de momento súbito y que irradia al dorso, se asocia a dolor torácico o a dolor agudo en el miembro superior pulso y frío, orienta hacia un aneurisma disecante de aorta torácica.

**Datos personales.** El sexo y la edad son datos que sirven como orientación, así, un dolor precordial en una persona adulta de treinta años y en las mujeres durante toda su vida difícil es sumamente improbable que sea por una enfermedad cardíaca.

**Antecedentes morbidos.** Es de gran ayuda el análisis de los antecedentes del paciente; especialmente se conocen numerosas lesiones que están presentes o han producido mayor incidencia de desarrollo de enfermedad aterosclerótica a todos los niveles, como son las hiperlipoproteinemias, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la obesidad, el sedentarismo, la hiperuricemia, el estrés, etc. De manera que frente a un paciente que manifieste un dolor sugestivo de enfermedad cardíaca, la anamnesis y uno o varios factores de riesgo aliviana más la sospecha.

Las frecuencias y el antecedente de hipertensión arterial de larga data en los pacientes con aneurisma disecante de aorta, excepto en los casos de síndrome de Marfan o de otros síndromes de la media elástica.

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico desarrollan pericarditis o pleuritis con frecuencia por qué parte, en los pacientes inmunodeprimidos es común el desarrollo de herpes zóster.

### 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.

#### 1. Dolores originados en la pared torácica

Los dolores producidos por afectación de las componentes sensibles de la pared torácica se denominan *tráqueo-bronquiales* y comprenden la neuralgia, el dolor articular, la costalgia, la artroalgia y la miocostalgia.

a) *Neuralgia*. Es una convulsión en la irradiación de los nervios juncos espales sensitivos a neuritis, traumatismos tóxicos, infecciones, y compresiones del nervio.

La neuralgia el dolor suele comenzar súbitamente, se localiza en el espacio intercostal, es punzante, urgente y en casos graves tiene paroxismos cuando el paciente respira profundamente, tose o se mueve. A veces se puede localizar en la región precordial. El paroxismo localiza con precisión el sitio del dolor en el trayecto del nervio intercostal; produce paroxismos al presión suave, sobre todo en la de las vértebras, en las líneas axilares o en la de las líneas parasternales (puntos de Vallerón).

El herpes zóster es otra forma característica de infección de los nervios sensitivos que produce una dermatitis inflamatoria aguda caracterizada por vesículas dispuestas en racimos, y es frecuente en sujetos adólescamente enfermos y en varones. La lesión herpética puede ir precedida de un dolor intenso en el trayecto del nervio, desarrollando una laca de hiperestesia tóxica, el dolor puede ser incapacitante y persiste muchas semanas, incluso después de curar las lesiones de piel, extendiéndose desde el tórax hasta la Fiebre del sistema. Se ha estado de las lesiones por virus varicela al de la varicela que probablemente el tórax de hemorragia interna 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 fibrosas, provocando el traumatismo del nervio intercostal. El dolor es agudo y por momentos, tolerado durante días, y a veces es paroxístico y muy intenso, y le disminuye la palpación sobre la lesión.

b) *El dolor costal*. Significa irritación de las raíces posteriores de la médula espinal, provocada por traumas o infecciones (traqueales), pero por la esencial resulta de una acción mecánica de la raíz y pri-

maria, secundaria a deformidades o compresiones espinales. En la síndrome de hipertensión los espallos de los huesos adyacentes a los agujeros de conjugación, pueden irritar las raíces al moverse al respirar. 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 a la que el osteo la clavícula y la primera costilla, y debido a la presencia de una costilla cervical o por el músculo esternal anterior en este síndrome el dolor suele estar asociado a paroxismos intensos y a síntomas de congestión arterial y venosa simultáneamente.

El dolor radicular suele ser lancinante y a veces con puntadas en la región del tórax, se agrava con los cambios posturales como levantarse, bajarse del trono, movimiento de los brazos, etc. A menudo el dolor se refiere a las paredes anterior y lateral del tórax, y puede ser agudo aunque con frecuencia es cuando hace mismo dolor, cuando se irradia a la región del esternón y a los hombros, a veces puede confundirse con una angina de pecho, y el dolor agudo puede disminuir o cesar cuando se advierten antecedentes de costalgia.

El dolor en la porción superior de la zona anterior y posterior del tórax resulta en ocasiones de irritación de las raíces dorsales posteriores y también de troncos cervicales, ya que los nervios de los pectorales mayor y menor, el supracostal, el romboidal y el torácico 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) *Artroalgia*. La irritación de los músculos es causa frecuente de dolor articular; parece ser un tejido que sólo alguna de las costillas.

Puede ocurrir inflamación y dolor en muy diversas situaciones como traumatismos, heridas, infecciones generales, micosis, artritis, etc.

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

La tos puede producir dolores a la palpación, con la cual suelen percibirse en evidencia nódulos y endurecimientos de las costillas.

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

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

d) *Costalgia*. El dolor suele ser referido a los troncos nerviosos sensitivos, muy abundantes en el peritórax y menos en el intercostal en consecuencia, puede haber neuropatía y dolor cuando no participan las estructuras mentonómicas.

La irradación de peritórax produce dolores intensos, muy bien localizados en la región, en enfermos de coronarias que afectan la médula ósea y el endostio cuando el dolor de intensidad variable y mal localizada.

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

En la artritis difteria aneurismática se produce una erosión articular del costal que genera dolor constante, localizado e intenso, con también puede ocurrir por tumores metastásicos como en la enfermedad de Hodgkin y en el linfocoma. Puede haber dolor sordo e intenso en casos de metastasis en vértebras dorsales y costillas, de carcinoma de peritórax, de trauma o hiperostosis. En muchos casos estos los datos no son visibles en las radiografías, pero sí que sospechar por la intensidad de los síntomas y la presencia de cáncer en otros sitios; en estos estados pueden ser detectados por la radiografía ósea con la técnica de univertebral con SPO.

Se advierte que en la artritis y en el trauma múltiple puede haber artroalgias que se asocian con la compresión del esternón y las costillas.

e) *Arterioalgia*. La afectación de las arteriaciones condriocostales y esternalocostales genera dolor torácico; puede ser de naturaleza inflamatoria, traumática o traumática.

La costopericarditis, descrita por Trousseau, se caracteriza por ser un dolor agudo, produce una tumefacción visible, sensible a la palpación, localizada en el lado superior o inferior del antitórax agudo y respaldado con anterior. En un examen poco cuidadoso puede ser mal diagnosticado de pecho. El síndrome de Trousseau es bastante frecuente y se caracteriza por dolor a nivel de uno o varios costillos costales, siempre del mismo lado, que comienza con espasmos, a veces las inspiraciones profundas, simulando un dolor pleurítico. Se acompaña de un dolor en la zona del antitórax agudo, y tarda varias meses en resolverse por completo.

f) *Mastalgia*. Las glándulas 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, o infecciones inflamaciones de aréolas y glándulas de la piel.

El peritórax puede tener dolor, excepto cuando se produce distensión de la tórax, por un cáncer o por lesión inflamatoria, cuando en la zona de per-

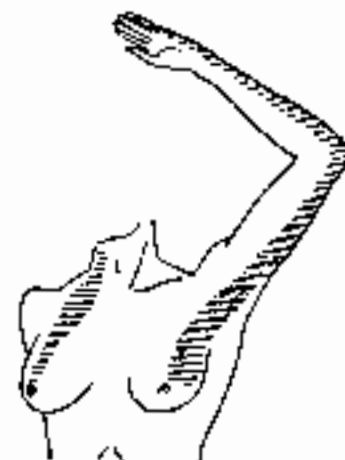


Fig. 3-5 Esquema de sitios de dolor torácico producido cuando se produce a nivel superior del tórax, al nivel de la axila y la línea superior del tórax.

pared aguda, punzante o vertiginosa. Dolor intenso (Fig. 3-5). Sin embargo, existen tumores voluminosos que no producen dolor.

La mastalgia es una causa frecuente de dolor torácico; suele comenzar progresivamente a lo largo de meses u años, los dolores se agravan antes de las menstruaciones y se localizan en el cuadrante superior interno de la mama, el cual a la palpación está duro y sensible. Las sangrados o los movimientos de la mama agravan el dolor. La plémita presenta desarrollo de la insuficiencia de aumento del estroma pericardial, proliferación epitelial y cambios que forman quistes y adenosis.

#### 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 usualmente con sensación de quemadura, que se agrava al toser y refiere a las zonas de proyección de los bronquios torácicos.

La bronquitis crónica en un cuerpo extraño, por ejemplo una espina de pescado en la porción 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 entonces que el dolor traqueobronquial se refiere a sitios en

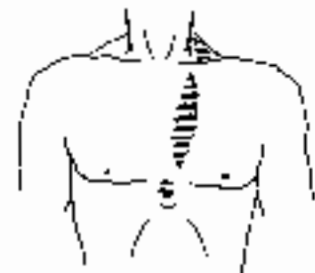


Fig. 5-6. Localización más frecuente del dolor pleural.

el cuello o en la porción anterior del tórax que corresponden al mismo nivel que las zonas de irradación de las vías aéreas.

**Dolor pleural.** Cuando son estabiles, las fibras sensibles al dolor originadas en la pleura parietal producen un dolor acuminado focalizado, constante, intenso, que se agrava con los movimientos respiratorios, la tos, el estornudo y los movimientos de la columna.

Si la afectación a la pleura más lejana el dolor puede irse siguiendo el borde de las costillas hacia los cuadrantes superiores del abdomen.

El dolor pleural disminuye o cesa al aparecer el derrame y cuando el paciente adopta el decúbito lateral sobre el hemitórax enfermo.

Si la pleuritis es interlobulillar, el dolor es en la y se acompaña al trayecto de las ramas pulmonares.

La pleura mediastínica produce dolor retrosternal que irradia al cuello, y en la pleura del ángulo inferior se experimenta dolor en el límite intercostal inferior, con irradación al cuello y hombros.

El dolor pleural se observa en la pleuritis fibrinosa aguda que acompaña a enfermedades pulmonares inflamatorias como en la neumonía, manifestándose en forma pruriginosa con punzadas de costado y escalofríos. Pero si el proceso es crónico el dolor aparece lentamente, siendo el aumento de tamaño el factor alterante la pleura parietal. En esos casos es posible que el dolor se perciba en el hemitórax correspondiente a través de los nervios intercostales, generando la posibilidad de una confusión que ha llevado incluso a realizar laparotomías por supuestas apendicitis agudas.

Es de interés haber ya que en el diagnóstico la radiografía de tórax, la cual muestra una sombra de densidad media que irradia lateralmente, una forma triangular de vertice orientado hacia el mediastino.

El signo embolismo pulmonar, que consiste en pulmones de tamaño normal, dolor pleural intenso, ansioso y disnea progresiva, aceleración del pulso y angustia. En un primer tiempo la radiografía de tórax frecuentemente no muestra anomalías significati-

vas, siendo de gran valor diagnóstico la centelleografía pulmonar, y la determinación de la relación ventilación/perfusión, de gran sensibilidad, que mostrará áreas sin perfusión arterial con ventilación normal.

En los varones jóvenes suelen producirse neumotórax espontáneos, que consisten por dolor intenso en la porción superior y externa de la pared torácica, acompañado de disnea. Frecuentemente el dolor se deba a la existencia de adherencias que se rompan tensas al colapsarse rápidamente el pulmón, es necesario desahocar que puede ocurrir sin dolor. En la radiografía de tórax se ve un campo trasparente sin estructuras pulmonares.

Cuando la pleura parietal es invadida por tejido neoplásico se produce dolor crónico por un estímulo de las terminaciones sensitivas. El carcinoma del vértice del pulmón, al invadir el seno costovertebral superior (tumor de Pancoast), produce dolor apical y en el hombro, y que por lo común el plexo braquial provocando también neuropatías necrosas. Además, invade el ganglio cervical inferior o ganglio mamilario y genera edemas de pituitaria, ya sea por excitación (síndrome de Horner o de Peitot) con mielosis, esofalagia y aumento de la secreción polipeptídica, o por parálisis (síndrome de Bernard-Hollier) crónicas, embotamiento y disminución de la sensibilidad palpebral.

**Dolor pericardíaco.** Sólo aparece en los procesos inflamatorios agudos, con o sin derrame, y si la pericarditis no es inflamatoria el dolor es mínimo o nulo.

Los nervios trópicos llevan zonas sensitivas de la porción interna del pericardio parietal adyacente al corazón.

En la pericarditis aguda el dolor es precordial y a la izquierda del esternón, y es con un cambio el dolor substernal. En ocasiones es intenso y se confunde con el del infarto de miocardio. En parte, el dolor parece que se origina en la pleura adyacente que está en un mismo nivel, motivo por el cual aumenta con la tos, la deglución, las respiraciones profundas y los cambios posturales. Lecho hacia el cuello y el hombro por irradación del nervio trófico (Fig. 5-8).

Cuando el derrame es voluminoso el dolor se alivia en la posición genupectoral o de plegamiento hemitórax o en la posición de Steinhilber, flexionando el tronco sobre los muslos y apoyando la cabeza en una almohada puesta sobre los costillos.

Algunos pacientes tienen dolores similares con los latidos cardíacos. En el examen físico la presencia de un frato pericardíaco puede consistir en el signo del roce.

En el electrocardiograma agudo en alteraciones en la regularización durante ondas per dentis del segmento ST en forma cónica e inversión de la onda T en algunas localizaciones.

El electrocardiograma muestra elementos, cuando existe derrame pericardíaco, un espacio libre de onda entre las ondas pericardíacas visceral y parietal.

**Dolor esofágico.** La mucosa esofágica es más sensible al dolor en la porción superior, el ácido regurgitado desde el estómago produce una sensación urgente en la región torácica superior y cervical, sin situaciones en la porción anterior del estrago.

La distensión del órgano origina un dolor constante leve, y cuando más alta es, más alto será el dolor retrosternal y su proyección dorsal.

La pruritis es una sensación dolorosa de ardor retrosternal leve del corazón, posterior a la deglución de un alimento; es de corta duración y se atribuye a regurgitación del contenido gástrico y a ineficiencia del esfínter para abrirse inmediatamente después de deglutir.

En la esofagitis aguda existe dolor al deglutir, retrosternal, que irradia al dorso; puede ser agudo por cuerpo extraño y crónico o bien crónico, lo cual se observa frecuentemente en alcoholistas y en tumores.

El carcinoma de esófago no da dolor de por sí, excepto que se complique con esofagitis.

El espasmo esofágico produce un dolor retrosternal paroxístico, breve y con irradación al cuello y hombros, que se acompaña de dificultad respiratoria, supurancia y ardor, la misma que en la angina de pecho. Generalmente ocurre después de deglutir y pueden detectarse estrecheces cónicas en la radiografía contrastada con bario, lo cual aclara el diagnóstico.

La tisis y la abscesión del dolor esofágico puede ser poco concluyente, sin embargo, la presencia de otros síntomas como el estornudo y regurgitaciones sugiere ante todo el diagnóstico.

**Dolor mediastínico.** Los ganglios linfáticos mediastínicos afectados por la enfermedad de Hodgkin pueden producir dolor a nervios que participan fibras nerviosas, gracias a la elasticidad de los tejidos que los limitan y a su carácter inelástico. Se sabe que la ingestión de alcohol produce dolor en la zona afectada, mediastino o hueso, por la participación de este fenómeno es desconocida. Ocurre aun con papiratos con dosis de alcohol y dura de 70 a 60 minutos, el tiempo que demora en oxidarse la mayor parte del alcohol.

Sin embargo, muchos tumores mediastínicos producen dolor retrosternal vago, junto con tos y disnea.

El infarto a mediastínico espontáneo provoca un dolor insuperable, desencadenado por ruptura de un alveolo alveolar y por el aire que se absorbe para por los puntos de despegamiento hasta el mediastino; suele acompañarse de neumonías. Cuando se escucha el paciente quieto y se manifiesta por un dolor precordial que se irradia a nuca y hombros,

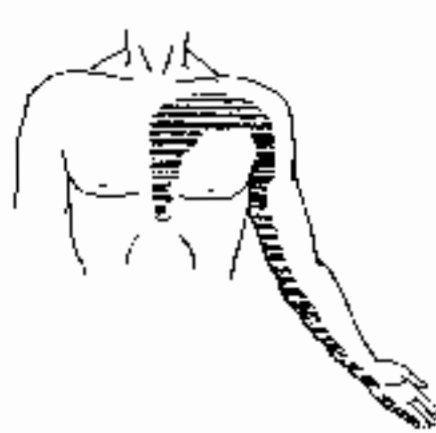


Fig. 5-7. Localización e irradación más frecuente del dolor retrosternal.

dura horas, y se asienta una expectación característica sincronizada con el latido cardíaco.

**Dolor cardíaco.** El músculo cardíaco es sensible a la palpación, pero es difícil de dolor cuando la irrigación por las arterias coronarias no aporta el oxígeno que demanda el miocardio, motivando la acumulación de metabolitos de reacción débil (ácido láctico) por Lewis que estimulan las terminaciones sensitivas. A este tipo de dolor se le conoce como dolor isquémico, distinguiéndose la angina de pecho y el infarto de miocardio.

La angina de pecho puede definirse como un dolor crónico precordial paroxístico, que normalmente se debe a un desequilibrio transitorio entre aporte de oxígeno al miocardio y la demanda de éste.

Ajarce súbitamente durante un esfuerzo, una marcha rápida, una emoción, un poco de trabajo ligero. Durante el ataque, fuma un cigarrillo y en la exposición al frío. Se localiza en la región retrosternal, el enfermo lo describe aplicando la mano en garra sobre el esternón (signo de Levine), se irradia al hombro, borde interno de brazo, antebrazo y dos ulnaros medios de la mano izquierda. Son bastante específicas las irradiaciones al cuello, el meron, los brazos y la nuca (Fig. 5-7).

El paciente, sorprendido por el dolor, queda inmóvil, y el dolor cede totalmente en pocos minutos.

El cigarrillo puede desencadenar la crisis anginal, pero el mecanismo de acción producido en la combinación se une a hemoglobina desplazando la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, y reduciendo así el aporte de oxígeno a los tejidos. Por otro parte, la nicotina absorbe a

través del pulso y de las mucosas aumenta la frecuencia cardíaca, la presión arterial y diastólica y el gasto cardíaco, mediante la liberación de catecolaminas endógenas, aumentando la necesidad de oxígeno del músculo cardíaco.

La angina de pecho está frecuentemente asociada con la liberación de norepinefrina adrenalina, en razón de que es un poderoso dilatador del músculo liso y produce disminución de la resistencia vascular. Esto podría aumentar el flujo coronario en el hombre normal; sin embargo, tiene efectos inhibitorios sobre el flujo en pacientes con enfermedad avanzada. Es posible que la liberación de norepinefrina se deba a una reducción del trabajo de la coronaria con acumulación de sangre en el lecho venoso, disminuyendo de este modo el retorno, y por causa de la resistencia vascular general, resultando una relación más favorable entre aporte, por aumento del flujo coronario y demanda, por disminución del trabajo cardíaco.

La angina de pecho es un síndrome, no una enfermedad. Los estudios angiográficos detectan en más del 80% de los casos enfermedad coronaria, pero existen otras causas que pueden producirlo como la obstrucción del canal de salida del ventrículo izquierdo por una estenosis aórtica subaórtica, o la estenosis mitral, la subarritmia, la hiperplasia arterial grave y además la hipertensión arterial, la anemia y la hipoxia severa. Estas circunstancias van acompañadas por un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio y en las dos últimas por una disminución del aporte.

La hipertensión arterial grave del ventrículo derecho, en la embolia pulmonar y la hipertensión pulmonar, puede dar lugar a un dolor anginoso por el mismo mecanismo consecuencia de isquemia subendocárdica del ventrículo izquierdo.

Para confirmar el diagnóstico se dispone del electrocardiograma de esfuerzo, que puede dar signos clínicos como el descenso del segmento ST, el surgimiento de estenocardia coronaria; esta técnica no siempre es sencilla y a veces se la utiliza en forma ingenua y tiene una sensibilidad global cercana al 60%. Los tests más avanzados son la cámara gamma, como el estudio de perfusión con talio y el radiocardiograma con tecnecio 99, tienen una sensibilidad superior al 90%.

La cinecoronariografía es la técnica que muestra el estado del árbol arterial y que permite detectar con precisión los sites de estrechamiento u oclusión. Por ser un método invasivo tiene más riesgos que el uso para realidad.

Hay un dolor anginoso, conocido como angina variante o de Prinzmetal, que aparece en el reposo y generalmente siempre a la misma hora, y que posteriormente sea más intenso y prolongado por el día la angina de pecho en esfuerzo se debe a una liberación aguda de adrenalina que se dirige al miocardio

por espasmo coronario más o menos asociado a una lesión aterosclerótica.

Los datos recogidos generalmente son muy precisos y la técnica adecuada que se utiliza para el diagnóstico es el electrocardiograma dinámico de 24 horas, en el cual, durante la crisis, se registran algunas ondas típicas como la elevación del segmento ST. La cinecoronariografía puede no mostrar enfermedad occlusiva de las vasos coronarios.

Cuando se categoriza de angina se manifiesta, que se caracteriza por la progresión de los dolores en una angina de esfuerzo estática por una supina de descanso o nocturno. El dolor se presenta tanto durante el esfuerzo como durante el reposo.

El infarto agudo de miocardio es un síndrome clínico grave, resultante de un riego coronario deficiente que produce la muerte de las células de miocardio del miocardio. Se caracteriza por dolor precedido más intenso y más prolongado que el de la angina de pecho, a menudo acompañado de náuseas, vómitos, diaforesis y diarrea. Suele durar de media a varias horas y no calma con la nifedipina. La evolución del dolor es igual a la de la angina de pecho. Sin embargo existe una gran diversidad de causas, y se sabe que en un porcentaje importante de casos, sobre todo en ancianos y diabéticos, pueden producirse infartos "silenciosos" o "sin síntomas".

El infarto puede ser leve como consecuencia de la liberación de una arteria coronaria por tromboembolia aguda, hemorragia subaral o ruptura de una placa de ateroma, pero también se le puede observar sin oclusión coronaria.

En el electrocardiograma existen signos de necrosis miocárdica útiles para el diagnóstico, como la aparición de onda Q, denominada en ese caso infarto transmural; a veces sólo hay cambios en la repolarización, como el nivel negativo del segmento ST y onda T negativa, y en esas circunstancias se habla de infarto no transmural. Estudiando la correlación electrocardiográfica con hallazgos en la angiografía, se ha demostrado que existen infartos transmurales con solamente cambios en la repolarización y también lo inverso, es decir, infartos no transmurales con onda Q.

Otro signo de necrosis es el aumento del nivel sérico de enzimas cardiacas como la creatina fosforasa (CK-MB), que existe en concentración elevada en el corazón y en el músculo esquelético aumenta rápidamente alcanzando valores máximos al cabo de 24 horas. Hay tres variedades de CK-MB, la MB1 es del músculo esquelético, la MB2 del corazón y la MB3 del músculo cardíaco.

La determinación de la actividad MB, que es específica del músculo cardíaco, es útil para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en algunos pacientes en los que se produjo algún daño en el músculo esquelético como ocurre inmediatamente

después de la cirugía o de una lesión. En estos casos sólo.

La transaminasa glutámico oxalacético (TGO) al cabo de 24 horas nivel a las 48 horas después del infarto. Es de concentración elevada en el miocardio, el músculo esquelético, el hígado, el cerebro y el riñón.

La lactato deshidrogenasa (LDH) se encuentra en diversos tejidos, y los aumentos de nivel sérico se suelen ser específicos para el diagnóstico de infarto. El estudio con cámara gamma, usando perfusión de tecnecio detecta la presencia de un infarto de miocardio en la cámara aguda.

El dolor agudo. Desde el punto de vista clínico, el dolor agudo que se identifica con mayor facilidad es el del infarto de miocardio.

El dolor es de comienzo brusco y se hace insuportable, a diferencia del que se produce en la isquemia miocárdica, que aumenta progresivamente de intensidad.

Se acompaña de sensación de angustia, puede irradiarse en dirección al cuello, característicamente a la espalda y también a flancos o piernas según la localización. Es un dolor constante con variaciones durante el ataque; los pacientes pueden estar alerta, los síntomas mejoran en la calma fisiológica, lo cual contrasta con el comportamiento del infarto con un infarto de miocardio, que permanece insidioso. A veces también puede ser de colapso. Hay casos de dolores breves y paroxísmicos que se confunden con una angina de pecho. Cuando la liberación compromete la línea de las arterias coronales se producen cuadros neurológicos.

La mayoría de los pacientes tienen antecedentes de hipertensión arterial sistólica de larga data, excepto en casos de síndrome de Marfan o de necrosis quística de la media arterial.

Es frecuente diagnosticarla erróneamente como un infarto agudo de miocardio, haciendo la salvedad de que el infarto es una complicación secundaria del accidente vascular cuando éste compromete el flujo de una arteria. En la radiografía de tórax se observan a veces la coronaritis y el diagnóstico definitivo se logra con una arteriografía.

V. Dolores de origen extramiocárdico que son referidos o irradiados al tórax.

El dolor referido al pecho puede ser debido al dolor psicógeno con el cual el dolor de origen extramiocárdico, producto de la imaginación.

Suele presentarse en pacientes ansiosos e hipocortisolémicos, en la mayoría de los casos de sexo femenino. Se localiza en la región precordial e infraumbilical, con sensación de punzada, otras veces de presión. Suele ser prolongado, sin intermisiones, y se lo experimenta después de una actividad o al despertar.

Entre los síntomas asociados son comunes los resaca, la tos seca, la irritabilidad y el llanto fácil. Algunos pacientes son sensibles a la presión de la cámara que ocasiona modificaciones en el dolor. No se detectan otros signos en el examen y tampoco en los estudios de diagnóstico.

El dolor referido originado en el tracto gastrointestinal. Aproximadamente el 10% de los pacientes que sufren de dolor torácico tienen afecciones en los estados de diagnóstico, responsables de las manifestaciones dolorosas.

Una de las más frecuentes es la distensión de la flexión esplenica del tórax, que irradia dolor al territorio izquierdo y se acompaña de movimientos intestinales y la eructación de gases.

El absceso subfrenico y el hemoperitoneo, por irritación del peritoneo diafrágico, irradia dolor al tórax (signo de Kehr).

En la pancreatitis aguda, también se produce de una zona epigástrica, aparece dolor epigástrico súbito que se irradia al tórax cuando el paciente aumenta la respiración del mismo lado. Con frecuencia el dolor y el shock pueden hacer pensar en un infarto de miocardio.

Las úlceras gástricas de la pequeña curvatura de la zona de curvatura y las de zona posterior, así como la hernia hiálica, pueden acompañarse de dolor irradiado al tórax, con una sensación característica que genera confusión con la angina de pecho.

En la colicostis aguda y en el cólico biliar puede encontrarse irradiación del dolor al tórax, al cuello y al hombro derecho.

## DOLOR ABDOMINAL Y PLEUROPATÍA

Reservar a tiempo el significado de un dolor abdominal es una responsabilidad grave y difícil que debe asumir el médico tratante. Rara vez concuerda a su temprana evaluación y subestimar su importancia, puede conducir, y lamentablemente conducir a la deriva, a desencadenar catástrofes en el futuro.

Como en todas las regiones de la economía, el dolor abdominal y pleuropático requiere una cuidadosa evaluación, pero quizá como en ninguna de ellas, esta evaluación debe hacerse precozmente.

Se trata, para empezar, una breve reseña de la anatomía de la pared y la cavidad pleuropulmonar, completada con un análisis del mecanismo fisiológico del dolor abdominal.

Se verá qué es lo que provoca dolor a nivel pleuropulmonar, algunas otras causas y pleuropatías sintomáticas y en relación con los síntomas y signos que las acompañan, para terminar, completando el tema, con el estudio de los procedimientos actuales de diagnóstico y de los principales síndromes del dolor abdominal.

Breve reseña anatómica. Vista desde arriba, la pared abdominal se describe como formada por dos caras o paredes: la posterior y la anterior.

La pared posterior tiene un eje, la columna vertebral, un límite superior, la duodécima costilla, uno inferior, la cresta iliaca, y unas frentonas laterales, las líneas axilares posteriores. Confirma una sólida masa muscular, conocida como faja lumbar, integrada por los músculos anchos del abdomen, el cuadrado de los lomos y los grupos musculares paravertebrales.

Tiene dos puntos débiles, un gran trascendencia médica: el cuadrilátero de Greyfnel y el triángulo de L. L. Petit.

La pared anterolateral, más extensa y relevante, muestra una sólida y consistente, limitada por arriba con el borde costal y el ángulo xifócostal, por debajo con el pubis, la cauda cural y las espinas ilíacas anteriores, y lateralmente con las líneas axilares posteriores. Está íntegramente ocupada por los músculos rectos anteriores y por los músculos anchos del abdomen. Tiene puntos débiles de mucha importancia anatómica y quirúrgica, como son la región inguino-crocial, la región umbilical, la línea alta y la línea de Spiegel.

Si se traza una línea horizontal a nivel del borde costal, otra igual que una las dos septas ilíacas anteriores y superiores, y dos líneas verticales que proyecten hacia abajo el punto medio de la clavícula, la pared anterolateral del abdomen quedará dividida en compartimentos de mucha importancia semiológica. Así, en la línea media, de proximal a distal, se distinguen el epigastro, el mesogastrio y el hipogastrio, en tanto que a cada lado, también de cefálico a caudal, se pueden observar el hipocóndrio, el flanco y la faja ilíaca, a la derecha o a la izquierda, según a qué lado de la línea media se ubique.

Imaginariamente, se debe recordar la proyección sobre estos cuadrantes de las diferentes vísceras huecas y sólidas del contenido abdominal; en el epigastro, una porción del espacio retrocaval de Traube, correspondiente a la cámara gástrica; el punto ciego, sito preciso donde queda la vesícula biliar, en la unión del ombligo con la línea hemitabular; y la zona para retrocoelocálica de Chaurand-River, delimitada por una línea que va del umbigo al apéndice cecal y por otra que une el meso umbiligo con la línea axilar media en la proyección aproximada de la sexta costilla.

Si se penetra en la cavidad del abdomen, se nota que ésta también se descompone en compartimientos, a saber: la cavidad del mesocolon derecho en la pared abdominal posterior, en cambio sucesivamente la segunda porción de la cauda anterior del páncreas, divide a la cavidad abdominal en una parte supra-mesocólica y otra infra-mesocólica. El comparti-

miento supra-mesocólico contiene las células hepática, gástrica y esplénica. La de la gástrica se encuentra por delante de la retrocavidad de los epiploones, que divide al páncreas como cara posterior y al diafragma como techo.

A su vez, la mitad infra-mesocólica se divide, por la inserción de los mesocolones ascendente y descendente y la raíz del mesentero, en compartimientos pancreatocólicos y mesenterocólicos, derecho e izquierdo, respectivamente.

La gran mayoría de las vísceras están recubiertas de peritonio en su totalidad, pero estas son retroperitoneales, como el riñón y los uréteres, el páncreas y la segunda porción caudal del páncreas, como la vejiga y el exocoronario, como la mitad inferior del recto.

La cavidad pelviana se continúa insensiblemente hacia arriba con la cavidad abdominal, y está delimitada lateralmente, por delante y por detrás por la pelvis femenina, integrada por los muslos cefal y sacrocóccix. El punto más elevado de toda la cavidad está en la pelvis, y es el fondo de saco de Douglas, entre la vejiga y el útero en el hombre, y entre el recto y el útero en la mujer. A él confluyen con gran frecuencia las líquidos vertidos en el abdomen, aunque alternativamente estas colecciones pueden ocurrir hacia el espacio subhepatocálico y subfrénico, hacia el espacio subhepático, hacia la trascavidad de los epiploones, o en dirección de los compartimientos mesenterocólicos o pancreatocólicos.

Mecanismo anatómico de la producción del dolor abdominal. El estímulo local producido o producido dolor debe ser, por supuesto, de suficiente intensidad como para desencadenarlo. Pero debe, por no decir, necesariamente, pasar por un receptor apto para captarlo y un sistema de transmisión nerviosa que lo lleve a la corteza cerebral y traiga de vuelta una respuesta motora.

El peritoneo parietal y la piel, que son los puntos de la pared del abdomen más exquisitamente sensibles, orientan sus axónulas hacia la vía combes pinal que los conduce a los ganglios de las raíces posteriores, desde donde penetran a esta porción. De este punto parte una segunda neurona que del asta posterior cruza al lado contralateral de la médula y asciende por el haz espirotalámico pasando al núcleo central posterior del mismo. Aquí hace la tercera neurona, que termina en la desinvolución proximal de la corteza.

En el talamo se establecen conexiones con planos subcorticales superiores donde son interpretados los estímulos dolicálicos, que se pueden integrar a tres niveles: el superior, la corteza, el intermedio, el talamo, que se interrelaciona con la corteza para determinar localización e intensidad; y el inferior, los tubérculos subtales y el hipotálamo.

Los estímulos viscerales se transmiten por las fibras aferentes viscerales de los nervios espléricos

que concurren con los nervios simpáticos a los ganglios de las raíces posteriores, a través de los ramos comunicantes blancos, penetrando en el asta posterior con las neuronas sensitivas a las que acompañan en todo su trayecto.

Qué estímulos provocan dolor en el abdomen. Es importante recordar en que sitios puede desencadenarse el dolor abdominal, y qué tipo de estímulos lo provocan.

El peritoneo parietal es muy sensible a agresiones químicas; su respuesta a la estimulación mecánica, térmica o química es en un todo comparable a la de piel, y mucho más importante que la de las membranas que cubren la pared abdominal. Sin ir más lejos, una simple punción del abdomen en un animal genera respuestas dolorosas muy intensas al nivel de la piel y el peritoneo parietal, en tanto que es bien tolerada al pasar por células subcutáneas, aponeurosis y músculos. Este umbral doloroso se acerca con el animal joven en el preperitoneo, cuando, en los niños y en los psíquicos, y se hace más alto en situaciones de estrés, como en la puesta a la piel.

El peritoneo visceral que recubre las vísceras huecas tiene muy escasa respuesta dolorosa. No ocurre lo mismo con las cápsulas peritoneales de envoltura de los órganos macizos, como la capsula de Greyfnel, el ligado y la capsula del bazo, que responden con dolor a la estimulación. Estas envolturas pueden ser agredidas desde dentro, por hemorragias postmucosales, edema, inflamación o aumento brusco de tamaño del paracápsula, o desde fuera, por traumatismos de todo tipo.

La propia viscera hueca no tiene respuesta dolorosa a la agresión externa. Lo que duele en estos órganos es la irritación química de la mucosa, por ácidos o álcalis (por ejemplo, la disensión de las paredes por gases, líquidos o heces a presión) y la tensión ejercida sobre los vasos al traccionarlas pretendiendo movilizar los órganos. También la oclusión vascular de las arterias que impide estas vísceras provoca dolor de tipo químico, como, de como "angina abdominal".

Como conclusión de orden práctico, se puede decir que cualquier intervención quirúrgica abdominal puede realizarse sin anestesia, si se evita cualquier perturbación parietal, evitar químicamente las mucosas, distender la luz intestinal trascurar los vasos e impedir su agredirse.

#### Caracterización del dolor abdominal

Freze a un paciente presiente de dolor de abdomen o de pelvis, el examinador está obligado a caracterizar ese dolor, independientemente de los signos o síntomas que puedan acompañarlo.

El análisis del dolor abdominal, por sus ca-

razones, tiene un carácter evolutivo, evolución tipo atención y localización.

1. Evolución. Supone investigar la aparición del dolor, sus cambios en el tiempo y su manera de terminar.

Un dolor de aparición reciente tiene mayor trascendencia y eventual gravedad que uno de larga data, debe inclinarse a pensar en patología abdominal aguda, y obliga a seguirlo estrechamente en el caso de las horas. La aparición del dolor debe siempre investigarse en relación con eventuales factores desencadenantes, como la ingesta, traumatismos, esfuerzos, aparición súbita de hemias, etc.

Las causas en el tiempo del propio dolor tienen enorme trascendencia en el abdomen. Si de buena efectividad, frente a un dolor abdominal de aparición brusca y corta evolución, hospitalizar al paciente y observar si ese dolor calma o se incrementa con el curso de las horas. Con gran frecuencia, un dolor que disminuye espontáneamente de intensidad, no responde a patología quirúrgica de urgencia.

La manera de terminar o calmar el dolor tiene mucha valor. Es necesario investigar si es espontánea o si se verifica con el vomito, la ingesta, en posiciones antalgicas, con el reposo o el esfuerzo, o con la administración de analgésicos o antispasmodicos.

2. Tipo de dolor. Según su modalidad, el dolor abdominal puede ser agudo o crónico, y tanto uno o u otro, pueden ser de tipo cefálico o permanente, el dolor crónico puede ser al mismo tiempo permanente y es relativamente tolerable. Se manifiesta en el abdomen como una opresión o pesadez y responde a la naturaleza evolutiva de las vísceras huecas o de las cápsulas de los órganos sólidos.

El dolor agudo es vivo, mucho más dramático, espectacular; mientras al paciente le recienta "perforación" o "puñaladas", se acompaña de manifestaciones neurovegetativas, como sudoración, temblor, piel de gallina o palidez, y suele ser causado por alteración importante de las vísceras huecas o por irritación física, química o térmica del peritoneo.

El dolor de tipo cefálico es aquel que "sube y se va", el paciente lo describe como "retorrones", o como algo que aparece, se incrementa gradualmente y cede de a poco para desaparecer. A veces no se va del todo, y simplemente responde o disminuye de manera episódica o cefálica, configurando el dolor cefalotónico. El dolor cefalotónico calma con la administración de antiespasmódicos, se acompaña en sus etapas sucesivas de múltiples manifestaciones neurovegetativas, se observa al paciente buscar posiciones antalgicas y a veces cuando los permanentemente, y responde sólo todo a la penetración o lesión de las vísceras huecas como caudal del bazo o ciego. El dolor permanente es el que se mantiene inabordable en sus características a lo largo de las horas.

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

Los dolores leves son poco frecuentes para la mayoría de los individuos normales. Son de frecuente observación la epigastria y en algunas por irradiación de la mucosa gástrica o el dolor en el vientre por distensión moderada.

En situaciones fisiológicas habituales, como el pensamiento o la ovulación, pueden elevarse el dolor moderado o insoportable.

El dolor intenso del cólico biliar, de la apendicitis y una o de las traumatismos abdominales, lleva al paciente a la consulta, mientras que el dolor moderado, observado en la paracetosis, por ejemplo, compromete el estado general e impone una intervención inmediata.

4. Localización. El 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 dolor de los cuadros agudos y orienta al facultativo en la búsqueda del diagnóstico.

Así, el dolor epigástrico aparece al comienzo de la apendicitis, y en las afeciones de la vesícula biliar, el páncreas, el estómago y el duodeno. El mesogastrio doloroso refiere a una alteración del intestino delgado, el mesogastrio "dure" cuando son duradas la vejiga y los anexos. El hipocostado derecho revela dolor hepático o biliar.

Si hay dolor en las fajas y fosas lombares, se debe buscar, aparte de patología mesocolica de la zona, una afección retroperitoneal, y tener presente, si el dolor es derecho, la posibilidad a una rotura del dolor provocado por la hinchazón distal de la vena ilíaca principal.

Cada segmento del colon provoca dolor en el cuadrante de la pared sobre el que se proyecta. Los tumores malignos que crecen en la luz intestinal, por distensión de la pared, distienden las peritoneas del colon proximal, al respecto de la lesión, y son estas las que duelen; es por eso que un tumor de sigmoides rara vez duele en la fosa ilíaca izquierda, y se hace evidente por dolor de fosa ilíaca derecha, luego de la distensión del ciego.

Cada faja aquí se refiere al concepto de dolor referido y sólo modificado.

El dolor referido, es una sensación dolorosa a nivel de la piel que aparece acompañando a patología visceral aguda o severa, como la angina abdominal e el síndrome apendicular, que calma con la cirugía o anestésico local del lugar donde afecta, y se acompaña a la vez de un verdadero dolor visceral concomitante.

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

medio. Así, una lesión vascular aguda duele en epigastrio e hipocostado derecho, pero se irradia, se duele a la fosa umbilical y mesogástrica, y el propio dolor en fosa ilíaca derecha del síndrome apendicular, se irradia 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 síntoma aislado, aporta elementos de enorme valor a las Fies de la conformación de un síndrome. Pero confundir estos datos con las apendices por los signos o síntomas que supone su diagnóstico, interviene en buena medida la posibilidad de error.

En el caso del paciente que sufre un dolor con su historia, la descripción 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 estado, *ex gressu* o mínimo grado según las circunstancias; en este caso, los signos o síntomas concomitantes son, con mucho, más importantes que el propio dolor. Los enfermos mentales suelen padecer dolores irrelevantes para los fines de diagnóstico, y sólo tanto cuando con las simulaciones, las psicosis y las histerias, en las 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 o genitales
- 5) Signos abdominales

1. Datos personales. Se consideran los que se refieren a la consulta.

El historial y el relato del paciente son los primeros datos generales a tener en cuenta en un parámetro de dolor abdominal. Buena parte de la patología se distribuye propiamente en uno y otro sexo y en determinadas zonas etarias. La faja ilíaca, por ejemplo, propiamente en mujeres de más de 40 años. El lactante, por sus paredes de paredes y otros factores, generaliza sus peritonitis con mayor rapidez.

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

El interrogatorio obliga a descubrir patologías regionales.

d) La profesión tampoco debe ser subestimada,

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

El La raza, la misma que los grupos raciales, deben ser analizadas en un contexto general. La frengueolisis, que en algunas zonas provoca cuadros de pseudotuberculosis, es prevalente de los negros, mientras que la fiebre mediterránea familiar o "maladie valdece", que cursa con infartos colorados de abdomen, se describe con frecuencia en los árabes.

f) La personalidad es un dato de gran valor, pero no debe inducir a descartar enteramente por el hecho de que el paciente sea un ansioso, un histerico o un hipocóndrico. Tiene ser tenido en cuenta, pero con reserva.

g) Las lesiones óseas, como el síndrome de la diáfisis, que, a veces, puede ser subestimada.

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, a ser posible espontáneamente, pero sólo o cuando se le dirige el interrogatorio. Es aquí donde el dato "pérdida de peso", poca, mucha, en reposo o largo período de tiempo, contribuye al diagnóstico. Hay pacientes que nunca se pesan, pero que con cuidado que sus ropas les quitan o les cambian, y a veces, lo cual debe investigarse con cuidado. En aquellos que han perdido mucho peso y padecen de un abdomen es indispensable destacar una neoplasia o infección.

b) Fiebre. Debe ser investigada, analizada correctamente como signo aislado, como patología o elemento de mucho valor al sistema dolor. Se la debe investigar en sus equivalentes, los escalofríos, o la taquipnea.

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

d) Anemia. Se evidencia por la palidez cética de piel o mucosa, por la taquicardia, por la hipotensión, un mal o sensación de apraxia y se la confirma por el laboratorio; tiene muchísimo valor como integrante del síndrome de dolor abdominal. Durante procesos abdominales agudos o crónicos suelen tenerse como signo "fundamental". En ocasiones la sola anemia acompañada de otro signo de valor, como anorexia o diarrea, por ejemplo, indica el comienzo según haya un diagnóstico de patología abdominal aguda o crónica o infección crónica, o crónica, como el cáncer de útero. La mala observación de un derrame sanguíneo, con el colchete de alteraciones morfológicas en los eritrocitos ("bleb" o "bl-formes"), permite el diagnóstico de las causas de dolor abdominal que acompañan a ciertas hemorragias.

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

tivas, más la vena icterante, evidenciada a través de la ictericia, es diagnóstico de ictericia.

3. Manifestaciones digestivas. Pueden indistintamente ser de los cuadros de los temas elementales que acompañan al dolor abdominal; nunca ser patológico único de una sola patología y generalmente concurren migrando síntomas locales. Deben ser siempre recogidos, descritos y analizados en relación con los demás síntomas y signos que acompañan al dolor abdominal, y como con 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) Náuseas. El vomito debe conocerse por sus características: la náusea, las papavas "bravas" y los eructos por su tipo, local, actual o "proyección"; por su contenido: gástrico, al momento, bilioso, biliar, o estercoroso y en relación con el dolor: si lo calma, lo provoca, o lo exagera. 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, disminuyendo sólo su gravedad, la materia es aminada de heces negras.

b) Diarrea. Aunque gran parte se acompaña al dolor de manera localizada, es trivial o banal si es reciente o pasajera; si es significativa se agrava si tiene mucosidad, espuma, pus o sangre en su contenido. La diarrea puede ser aguda y ser "crónicas en el tiempo de defecación", considerado síndrome de úlcera "crónica" o "púja" y el síndrome, que deben ser tenidos en cuenta.

4. Manifestaciones urinarias o genitales. Si la alteración altera material, la demencia o presencia de microscópica o macroscópica de sangre en la orina, y la patología que acompañan al dolor abdominal, rápidamente orientan hacia la índole urinaria del mismo, al igual que la elevación de "ácidos" en el sedimento.

La presencia de *pus* sugiere un mal *funcionamiento*, hipermetabolismo, *proliferación* o *distorsión* en la mujer deben incluir a paracetosis, patología ginecológica o relación con el dolor.

Las alteraciones de la *sexual* *femenina* nunca deben ser pasadas por alto en el análisis del dolor abdominal, sobre todo si éste es agudo y de evolución corta. La ruptura de folículos ováricos suele provocar breves *hemorragias* en la mitad del ciclo y los embarazos ectópicos acompañados con *hemorragias* de *anorexia* antes de romperse. Toda *anemia* con dolor abdominal debe ser interrogada en relación a *hemorragias* secundarias, y sus embarazos *abortion*, *anemias* 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 concierne en la de la calidad del



síndrome abdominal, que a la postre lleva al diagnóstico.

En un paciente con dolor abdominal, lo simple (expresión) puede objetivar datos fundamentales, como la intensidad, la deslocalización, la distribución simétrica o asimétrica, la presencia de ruidos, la circulación colérica, las hemias, o la observación de manchas súclicas como el halo de Haisueac presente en las pancreatitis graves, que por sí solos resuelven o contribuyen al diagnóstico.

La palpación puede objetivar neumoperitoneos en las perforaciones de vísceras huecas, hiperimpulsos en la presencia de asas dilatadas o moides exagerada en las masas tumorales. La palpación sin resistencia en los cuadros urinares agudos, como el cálculo vesical.

La auscultación cuidadosa del abdomen permite reconocer ruidos hidroaéreos normales en el abdomen sano, signos de falta en la inclusión mecánica y silencio abdominal en el ileo paralítico.

La palpación superficial y profunda en un cuadro de dolor abdominal, que en los casos agudos debe ser complementada con un tacto rectal simultáneo, como el cruce de una gran pared abdominal de Yodice-Sanmatani, permite objetivar un vientre blando en los procesos banales, localizar con precisión los puntos dolorosos, y notar evidentes los diferentes grados de contractura peritoneal, según haya hiperferro, defensa o contractura. La contractura o "vientre en tabla" es la rigidez total de la pared del abdomen, observable a la simple inspección que permite ver el relieve de las cicatrices abdominales expandidas, y habla de una elevación total de la cavidad abdominal, por ejemplo, en el caso de una peritonitis generalizada.

La defensa es la reacción dolorosa a la palpación, que es dificultada por la contractura refleja de los músculos de una o más paredes y señala un grado menor de compromiso peritoneal, cuyo estado real es objetivado por el reflejo de defensa a una manipulación de los cuadros peritoneales y manifestado por un reflejo doloroso de defensa al ensayar la palpación profunda en el área afectada. En el caso hepatoentero peritonitis, que aparece algunas veces a raíz de un estímulo como la ins. del llanto o el movimiento. Un signo de afectación del peritoneo, que a veces como en el caso de los decimas hemáticos en cavidad, no acompaña a los diferentes grados de hiperferro parietal, es también el peritonismo, o dolor a la descompresión brusca que debe ser investigado siempre en los cuadros agudos y que se manifiesta por una intensa reacción dolorosa al descomprimir el vientre luego de una palpación profunda y sostenida. Aparece en los procesos peritoneales y también en presencia de asas dilatadas.

Procedimientos auxiliares para estudiar el dolor abdominal

Es indudable que un interrogatorio completo al paciente portador de dolor abdominal o pélico, completado con un correcto y exhaustivo examen físico, que en los casos agudos debe acompañarse siempre de un tacto rectal, un examen ginecológico y la medición de la temperatura diferencial abdominal, aporta la totalidad de los datos necesarios para elaborar un síndrome y más de la mitad de los que se precisan para un diagnóstico.

En muchas ocasiones, es muy difícil confirmar o descartar una presunción diagnóstica sin recurrir al auxilio de los métodos de laboratorio que, como tales, sólo son colaboradores de la implementación de un método semiológico correcto.

Estos métodos complementarios pueden diferenciarse según su sencillez o su complejidad, aunque últimamente se prefieren clasificarlos según invasivos o no invasivos.

Los métodos no invasivos son mejores por ser incrementos y por tener un alto índice de especificidad, aunque en muchas ocasiones su indicación es postergada al optar por otros procedimientos más agresivos pero menos costosos.

Laboratorio. Es el primer recurso a acudir en el camino del diagnóstico.

De los exámenes de rutina, el análisis de orina anemias que en los cuadros de dolor crónico obligan a descartar neoplasias, y en los agudos, hematurias o hematurias hemisferoidales. Puede haber un poliglobulia relativa de eventuales hemorragias o eritrocitosis causadas por dolor, y alteraciones de la fórmula leucocitaria o cambios en el número de leucocitos o plaquetas que orientan a conducir al diagnóstico. El diagnóstico de una leucemia a través del examen citológico, destaca un síndrome de origen agudo que a veces se agudiza esta patología. La *eritrocitocritencia*, o velocidad de sedimentación globular, proporciona un dato inespecífico, ya que su aumento puede caracterizarse de una sola enfermedad, no obstante, es muy útil porque indica la existencia de un proceso patológico en asociación con inflamación o destrucción de los tejidos.

Una glicemia es una prueba elevada puede orientar al diagnóstico de un cuadro abdominal agudo, patología no quirúrgica, y colaborar en la evaluación del pronóstico en un paciente con afección abdominal.

Un simple examen de orina destaca o detecta enfermedad del árbol urinario, mostrando gememas, pus, sangre, demmas, metabolitos y hasta hilogujas de células necrotizadas, hongos o parásitos.

El paciente con dolor abdominal, portador de eventual patología hepática, debe ser estudiado, aparte de los análisis mencionados, de gran valor en estos

casos, con determinaciones de laboratorio como las *transaminasas* (glutámico perámico y glutámico oxalacético, el tiempo de protrombina, el *proteínograma* por electrolitos, la *bilirrubinemia* y dos sales enzimáticas o pruebas de uso más limitada como la *biuret*, *lipofosfatasa*, la *ganama*, *glucosa*, *transaminasas*, la *lactodeshidrogenasa*, la *triacilolípasa* y otras.

Si se desea investigar hipertensión tal vez es hipotensión, los desajes de *biuremia* fundiendo, conjugada y total, además de la *fosfataza alcalina* y el *ácido urico*, deben sumarse a los ya señalados.

La afección aguda del páncreas se investiga detectando la elevación en sangre y orina, más la *amylasa*, que sumada a otros datos de valor en el laboratorio de rutina, colaboran al diagnóstico.

El laboratorio aporta datos, además, mediante el examen de las heces, que puede detectar la presencia de sangre, parásitos o bacterias, ayuda de evidenciar sangres ocultas.

La materia fecal, la orina y la sangre pueden ser cultivadas, y cultivadas así en el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica del paciente.

Hoy, entre procedimientos, hay métodos aplicados que ahora, como la *acidometría gástrica* o el *prueba de orina*, que aportan al estudio del dolor abdominal.

**Radiología.** Es el segundo recurso que se pone en marcha en el camino del diagnóstico, de enorme trascendencia, a veces contundente, en muchos portadores de dolor del abdomen o de la pelvis.

La más elemental, y quizá la más importante etapa del diagnóstico radiológico es la *radiografía simple* o *plataforma*, que siempre debe pedirse de tórax y de abdomen, en lo posible con el paciente de pie, o al menos sentado.

La *radiografía de tórax* sirve para detectar procesos infecciosos que duelen en el abdomen o que coexisten con procesos abdominales, y a veces para poner en evidencia patologías exclusivas del tórax. Así, se puede ver un neumoperitoneo en perforaciones de vísceras huecas, elevaciones anormales de un hemidiaphragma en colecciones subfrenicas, derrames pleurales en afecciones agudas del páncreas, o presencia de patologías pleuropulmonares como reflejo de iguales procesos en el abdomen, por ejemplo, metastases pulmonares de procesos malignos digestivos o la evidencia de *hinchazón pulmonar* que bien pueden corresponder con igual patología a nivel hepático, esplénico o peritoneal.

El examen del diafragma se complementa con la *radiografía* o examen directo funcional, que evidencia paravias o parálisis.

La *radiografía* directa de abdomen aporta a veces datos esenciales, como calcificaciones hepáticas, pancreáticas, espéricas, biliares, mesentéricas, arteriales, peritoneales o urológicas, presencia de air

donde no se le debe hallar, como neumoperitoneo, calcificaciones peritoneales, neumatosis o enfisema subcutáneo, que por sí solos pueden hacer el diagnóstico. Detramiento de los báculos del páncreas o del coledoco en el tránsito digestivo, evidencias de peritonismos como distensión, signo del resaca, imagen en "resaca de arcaque", distensiones segmentarias del intestino grueso o presencia de niveles hidroaéreos que a veces, por sí solos, orientan con claridad diagnóstica.

La radiología directa se completa con *procedimientos radiológicos contrastados*, que para el tubo digestivo son el *examen baritado*, *esofago-gastro-duodenoscopia*, el *examen por ingesta* y el *examen por sonda*, que perfeccionados por detalles técnicos como la evacuación, el caudado y otros auxiliares, han pasado a punto el llamado "simple contrastado" de aire y barita, que logra en ocasiones una correcta impresión de la mucosa y permite evidenciar patologías incipientes.

Las vías biliares extrahépatas se estudian con la *colangiografía oral* que normalmente permite objetivar la vesícula biliar, su morfología y sus patología, y con la *colangiografía percutánea* que impresiona la vesícula biliar y el hepatocóndoco. La segunda suele indicarse cuando la primera es negativa, confirmando el signo de "vesícula excluida", y ambas, en casos ocasiones, se complementan con la *colangiografía retrograda* *retrograda* y la *colangiografía percutánea* *retrograda* *endoscópica*.

El aparato urinario se examina siempre con una *radiografía* directa del páncreas, pero las vías urinarias son estudiadas mediante el *examen de excreción* o *pielografía* descendente, intravital o oral, completada con una *radiografía* que y posicional y en caso de necesidad con una *pielografía* ascendente.

La *colangiografía* por punción lumbar o por cistostoma, y sus variantes como las *angiografías* se utilizan que permiten reconocer con un poco de arte real del abdomen con absoluta especificidad, e incluso embolizarlos con sustancias, que es reservado para un número de casos, ya que se trata de un método costoso, de alta complejidad, que para a poco va siendo reemplazado por otros métodos agresivos.

**Endoscopia.** En su viejo variante, la *endoscopia* rígida, o en su forma más moderna y flexible, la *endoscopia* o *fibra óptica* permite detectar eritrocitosis directas, fagocitosis y *hiperplasia* o *esplinter* para citología, la mucosa esofagogastrointestinal, todo el intestino grueso, y en algunos medios muy especializados buena parte de la porción móvil del intestino delgado. Colabora además en la evaluación de la vía biliar y renal.

**Procedimientos laparoscópicos.** Hoy, además con el auxilio de la luz fría y de la fibra óptica

provienen explicaciones del abdomen equi-valentes a las aportadas por una tipografía, su cen diagnóstico, posición hepática y a veces presen de pequeñas gestas terapéuticas.

**Ecografía y tomografía axial computada.** Son métodos recientes reservados para los casos problemáticos y para aquellos en los que la metodología descrita no aproxima lo suficiente al diagnóstico.

En ambas técnicas, ambos procedimientos están en el mismo índice de fidelidad y exactitud, acompañándose con las técnicas de "magazines por imágenes". Se indicación se ve limitada por su complejidad y su elevado costo, pero aumenta paulatinamente debido a la precisión de los datos que aportan. La ecografía muestra lesiones que la tomografía computada, y ambos procedimientos pueden ser referidos o no con el agregado de medio de contraste en el tubo digestivo o el árbol biliar.

#### Resumen de patologías

La interpretación correcta de un dolor en el abdomen requiere tremenda interpretación. La primera conclusión a la que debe arribar el examinador es, nada, es a este dolor responde o no a un cuadro agudo. En segundo lugar, si llega a sospechar que se trata de un episodio abdominal o abdominal agudo, maneja la obligación de descartar o confirmar que este cuadro puede ser un caso quirúrgico de urgencia. Es aquí donde la intención terapéutica de explorar el abdomen es a veces considerada antes de avanzar hacia el diagnóstico, y es aquí donde con frecuencia se escuchó de un médico experimentado: "No sé de qué se trata, pero sí sé qué hay que explorarlo". Y es recién entonces cuando, descartado o descartado el cuadro agudo, considerado o eliminada la posibilidad quirúrgica de urgencia, el médico debe profundizar en busca del síndrome o en dirección al diagnóstico.

El sentido común de comunidad en el diagnóstico y eventual indicación terapéutica es algo que viene con la experiencia y con los años pero el joven profesional y sur el estudiante, deben tener presentes estos principios y estar atentos acerca de la presencia o ausencia de un cuadro agudo con todas las implicaciones. Así, los síntomas y signos llamados "de alarma", como dolor de gran intensidad, fiebre, vómitos, taquifirmia, hipotensión, hipertensión dolor "inexplicable", hipertonía del tórax, constipación, distensión del vientre, coluria o anuria, no emisión de gases y desaparición de la movilidad hepática a la percusión, deben ser examinados, a sírvales e investigados con la responsabilidad que nos exige nuestra profesión, y con la obligación de tener una primera determinación, que es no dejar partir al paciente y menos con una terapéutica sintomática.

Es de esta forma que se divide a las causas de los dolores del abdomen en agudos y no agudos, de

manera de ser agudos aquellos que debutan de manera más abrupta y espectacular y que pueden, en algunos casos, llegar a requerir una terapéutica quirúrgica inmediata.

Si un dolor es identificado como "no agudo", corresponde evaluar sus características y sus signos y síntomas concomitantes, para finalmente poner en marcha los métodos auxiliares del diagnóstico y de esta manera reconocer su origen, puesto que como se verá cada órgano "tiene" de manera particular

#### El dolor abdominal en los diferentes órganos

**Hígado.** Este órgano due e generalmente en presencia de hepatitis viral aguda, o de congestión hepática por insuficiencia cardíaca congestiva, suele doler excepcionalmente cuando hay metastasis hepáticas de neoplasias digestivas y a veces por la distensión de su cápsula por traumatismos, quistes o hematomas. El dolor habitualmente es sordo y se ubica en el hipocóndrio derecho y puede llegar a incrementarse considerablemente si se realiza un examen físico como ocurre en las crisis hipertensas cardíacas agudas.

**Bazo.** Raras veces patologías, como el infarto esplénico, generan dolor en el hipocóndrio izquierdo por injuria de ese órgano en forma análoga a lo que sucede en el hígado pero más raramente, dolo en presencia de insuficiencia cardíaca o de hipertensión portal. Hay hemopatías que cursan con esplenomegalia, también, responsables de este vago dolor.

**Vesícula biliar.** Las calculos son la causa más frecuente de dolor en ese órgano, configurando el cuadro conocido como "cólico biliar". Es un dolor intenso, que viene y se va, que aparece luego de la ingesta de alimentos grasos, como helado, grasas, frias, picantes, alcohol, chocolate o dulces, que ocupa el epigastrio e hipocóndrio derecho, se irradia en "la micinación" a la zona umbilical derecha y según su gravedad o complicaciones, puede durar mucho e hacerse permanente, y acompañarse de náuseas, vómitos alimentarios, gástricos o biliosos, fiebre, escalofríos, coluria, sintoma de Murphy o contraindicación de la palpación de Murphy. Suele curarse con analgesia, ayuno y apoyo digestivo, o necesitar medidas terapéuticas más agresivas, incluida la cirugía, según su etiología.

**Estómago y duodeno.** Dos causas provocan dolor en esos órganos: la gastritis, que inicia a la de los niños, que se produce en las úlceras y en las gastritis o duodenitis, y la dispepsia, que aparece en el síndrome péptico, en la seritiga, y en la dilatación gástrica aguda. La dispepsia del estómago duele de manera sorda, con sensación de plenitud en epigastrio, que aparece en su y tardío, y que dificulta los movimientos respiratorios y la flexión

del cuerpo sobre sí mismo, almanchando el vómito o con los eructos.

El síndrome ulceroso provoca un dolor que puede despertar al paciente a medianoche o manifestarse en ayunas, recuerda una puntada en el epigastrio, es persistentemente punzante y se acompaña de sensación de vacío, hambre o angustia, se lo describe en individuos flacos, anémicos, miedosos, melancólicos y pesimistas, conocidos como portadores de la "psicopatología ulcerosa", aunque es frecuente que aparezcan dolores en individuos totalmente normales. Este dolor suele calmarse con la ingesta, sobre todo de alcalinos, y en sus complicaciones puede acompañarse de vómitos, que pueden ser alimentarios, gástricos y hasta hemáticos, o desaparecer en los cuadros perforantes, recordándose el principio "el perfora y la venosa para dentro".

**Intestino delgado.** La causa más común de dolor en el intestino delgado, que es provocado por la tracción de sus asas y la distensión de su lumen, es el cólico entero, que responde a la enteritis, generalmente manifestada por dolores explosivos, intenso dolor de tipo cólico, con manifestaciones neuropsiquiátricas viscerales, sensación de náuseas, vómito blando y aumento notorio de las ruidos intestinales. El dolor se extiende a todos los cuadrantes del abdomen, suele aparecer con fiebre y responde muy bien al reposo, ayuno y la administración de antiespasmódicos.

El intestino delgado suele ser asintomático además de cuadros de lesiones o subocclusivas, que provocan intensos dolores. Las lesiones responsables de estos síndromes occlusivos son en primer lugar las neoplasias hiperplásicas, luego las hernias complicadas: más allá de cuerpos extraños, como vidrios en el íleo biliar, pelotas en el colonéctico, y vegetales mal masticadas en el íleon terminal, y finalmente las tumores de intestino delgado, de aparición excepcional. Se volverá, con los cuadros agudos, a describir el síndrome occlusivo.

**Intestino grueso.** La constipación y los cuadros colicivos bajos provocan el síndrome de "síndrome de intestino delgado". En un dolor sordo, con cólicos espasmodicos, acompañada de la falta de emisión de gases y de distensión abdominal asimétrica.

Como se ha dicho antes, el dolor casi siempre aparece en el cuadrante abdominal que corresponde a la posición anatómica de los órganos que suele doler es el área periaórtica respecta del punto que provoca la occlusión.

**Vías urinarias.** El riñón y el uretra, por causas, malformaciones, infecciones y a veces tumores, duelen en forma de "cólico renal" o "cólico nefrótico". Es un cuadro doloroso intenso, que se instala en la zona lumbar del costado afectado, se irradia a flanco y zona ilíaca homolateral, y puede convertirse a hipogastrio, región inguinal y genital, así como a la cara interna del muslo. Se acompaña

de hematuria macro o microscópica, a veces proteinuria y fiebre, y con frecuencia presencia de "hematuria" o "leucorrea" reflejos irreflexivos. El médico en cuenta a un paciente que cambia de posición en forma permanente, que se da vuelta en el lecho o se levanta y camina, que andara de dolores que y cambios, acompañados con la poliuria. Este dolor responde bien a los antiespasmódicos e al calor local, como someter al enfermo a un baño caliente de inmersión, y suele desaparecer por completo cuando las causas ceden.

**Páncreas.** La pancreatitis aguda provoca un dolor muy intenso y grave de ubicación periumbilical que compromete solamente el espacio periaórtico, siendo en muchos casi permanente o de carácter intermitente y el estado de shock. Las causas más comunes y el alcoholismo son las determinantes más frecuentes de un dolor que comienza el estómago como una escochada, se acompaña de elevación de amilasa, provoca la aparición de leucocitosis y de signos radiológicos como el "signo de Dan, Campo", en la radiografía de tórax del abdomen y el signo "pleural" izquierdo en la radiografía de tórax. Suele confundirse con el dolor del infarto de miocardio y el de la úlcera péptica, y a veces se acompaña de signos que corresponden al peritonismo, como la rigidez, el signo de Rovsing periumbilical descrito por McEvedy o una glucemia elevada, que aparece en estos casos con un descenso de las ureas. No responde rápidamente a los analgésicos comunes y con frecuencia es rebelle hasta a la administración de morfina.

**Apéndice cecal.** Sólo duele en el curso de las apendicitis agudas, que comienzan con dolor epigástrico, náuseas y vómitos, acompañados de fiebre, que suele exhibir una marcada evolución de distensión abdominal periumbilical. El dolor se comienza con las horas a la zona ilíaca derecha, y puede ser fácilmente enmascarado por la administración de analgésicos y antitéticos. Según su evolución, pueden aparecer sucesivamente hipericno, defensa y contractura y el laboratorio mostrará leucocitosis con neutrofilia y velocidad sedimentación normal en las primeras 24 horas. La apendicitis aguda séptica debe tenerse en cuenta en presencia de dolor abdominal.

**Genitales internos femeninos.** El útero, las trompas y los ovarios duelen con frecuencia e imprevedible de vulvovaginitis repetidas o en cuadros agudos quirúrgicos graves, como el "abdomen agudo" o "síndrome", o la torsión de un quiste de ovario pediculado. El dolor aparece en epigastrio o en ambas fosas ilíacas, y el síndrome debe caracterizarse típicamente en cuanto a la presencia o ausencia de los síntomas o signos uterogénicos que característicamente se manifestaron. Hipericno con éptico puede ser secundario al antecedente de una leucocitosis o una anamnesis de otra evolución, en el cuadro de este dolor.

### El dolor abdominal y pélvico en los cuadros agudos

Los cuadros de dolor abdominal agudo quirúrgico se agrupan en un pequeño número de síndromes concisos como peritonítico, hemorrágico, colélico o espástico, que representan la mayor parte de las patologías que pueden requerir cirugía inmediata. A veces una misma patología puede presentarse en dos o más de los síndromes mencionados, lo cual hace más difícil el diagnóstico y ensombrece el futuro del paciente.

**Síndrome peritonítico.** Aparece en las complicaciones de la apendicitis, de la miomatosis y de las pancreatitis agudas y se hace muy evidente y diagnóstico en la perforación de las vísceras huecas, como estómago, duodeno, apéndice cecal, divertículo de Meckel, intestino delgado o colon, constituyendo una variante del mismo, el *síndrome perforante*.

Este cuadro surge por la irritación séptica o química del peritoneo parietal, y se caracteriza por fiebre, taquicardia, fiebre, compromiso del estado general, fadiga física y anorexia, defensa o contractura abdominal, silencio abdominal o a auscultación, dolor grave a la descompresión brusca y vómitos, que desaparecen por completo en el cuadro perforante.

Suele asociarse prurito en algunos casos, y en otros verse el reflejo de los músculos comba turnados en la pared abdominal.

La radiografía de tórax muestra patología diagnóstica y la radiografía directa puede observar un neumoperitoneo. La radiografía directa de abdomen a veces evidencia el "signo del revés", típico de las peritonitis graves.

El laboratorio mostrará leucocitosis con neutrofilia y entorpecimiento acidótico, y colaborará con sus pruebas a investigar la causa probable de la peritonitis y sus eventuales complicaciones.

La posición abdominal, en el punto de Mc Burney o guardado, suele confirmar el diagnóstico.

**Síndrome hemorrágico.** Suele ser indicación de cirugía de extrema urgencia, y se lo observa en los traumatismos con resaca de líquido o de bazo, en los embarazos complicados y en los cálculos ováricos sangrantes, así como en el aneurisma roto de la aorta abdominal.

Es un dolor de aparición brusca, que comienza con antecedentes traumáticos inmediatos o no tan recientes como en la hemorragia del bazo en otros tiempos, a cuyo es precedido por una aminoración de coágulo evolutiva o que se desmenuza alrededor de la mitad del ciclo sexual femenino.

Se acompaña de inquietud, hipotensión arterial, severa palidez de piel y conjuntivas, y litotimia reciente o sangrado de resaca.

El vientre se mantiene siempre blando y con tránsito intestinal conservado, hay dolor intenso a la descompresión brusca y analgésico por antídoto iérmico, conocida como signo de Kehr.

El hemiparéntesis se combona por parte abdominal, o del fondo de saco vaginal posterior, o por punción-lavaje peritoneal.

El laboratorio no suele revelar nada ya la hemorragia es de muy rápida evolución y hace a la clínica todo su protagonismo.

**Síndrome oclusivo.** Acompaña a las lesiones obstruidas o estranguladas, a los tumores de intestino delgado y ciego, a las hernias prolapáticas y a los obstáculos endocavitarios por cuerpo extraño, ya mencionados.

Aparte de sufrir dolor, que es de tipo cólico, el paciente no elimina gases, vomita comida, líquido péptico, bilioso o puréico si la oclusión es alta, y solo vomita únicamente si la válvula ileocecal es incontinente en las oclusiones bajas.

El vientre es blando, prácticamente indoloro a la palpación, muy sensible a la descompresión brusca, y muy impaciente a la percusión, siendo evidentes los "signos de Luce" al auscultar.

La inspección permite observar asas distendidas repañadas a la pared y asimetrías en las oclusiones bajas, y verificar la presencia de cicatrices viejas o tumores herniados.

La radiografía simple o de contraste pondrá en evidencia los tipos de las obstrucciones y mostrará si las asas distendidas corresponden al intestino delgado o al grueso, caso este último en el cual la enema baritada podrá señalar el sitio de la oclusión.

**Síndrome isquémico.** Es un cuadro doloroso del abdomen que aparece bruscamente por trombosis en vena pancreatomesenterica, o por embolia en pacientes con fibrilación auricular o distendidos, o como complicación de la cirugía de la aorta, que compromete la circulación mesentérica inferior.

Es un dolor muy intenso, shockante, con distensión del vientre en vómitos y frecuentemente acompañada de prostración.

Suelen desarrollarse cuadros menos graves, en shock en los mismos pacientes, conocidos como "angina abdominal" y causados por isquemia. El dolor es característicamente postprandial. El paciente evita la ingesta y en consecuencia pierde peso. Presencia el signo radiológico del "doble primario" en el abdomen por enema. El diagnóstico suele sospecharse por los antecedentes.

### Cuadros abdominales agudos de tratamiento médico

El médico que enfrenta un cuadro abdominal agudo debe decidir con precisión si se trata o no de una emergencia quirúrgica, en cuyo caso, con bastante frecuencia deberá practicar la llamada "tapa

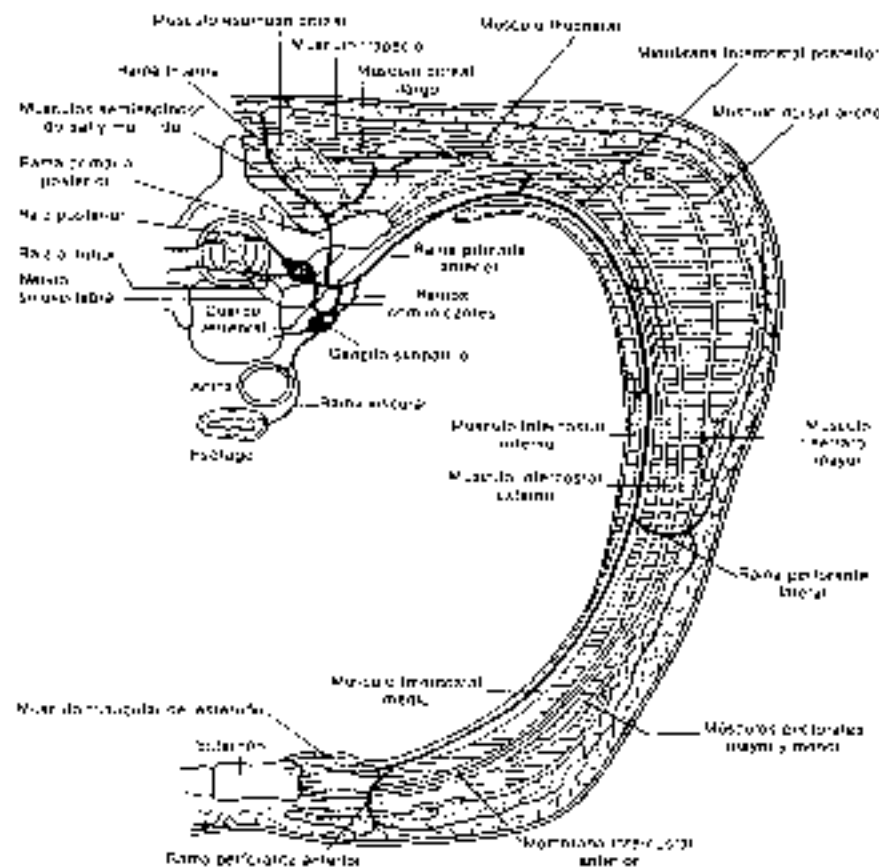


Fig. 5-8. Posición media de la pared abdominal anterior.  
(Basado en Mc Burney, J.M. "Signos y síntomas", Intencional, México, 1963)

quirúrgica o exploración", ya que no es infrecuente que con los métodos habituales no sea posible arribar al diagnóstico.

En el diagnóstico hay un grupo de enfermedades que en sus casos simulan cuadros abdominales agudos, y que con cierta frecuencia conducen al diagnóstico o laparotomías innecesarias, cuando no agravadas de su patología.

Estas son, siguiendo a Harrison:

A. Causas metabólicas

1. Endógenas
  - a) Picadura de araña "canta gorda"
  - b) Intoxicación por plomo y otros.

2. Exógenas

- a) Comida

b) Acidosis diabética

c) Proctitis

d) Factores alérgicos

D. Causas neurológicas

a) Taloa dorsal

b) Herpes zona o zoster

c) Causalgia y otras.

No se debe olvidar, por otro lado, que un tromboembolismo o un tumor que afecta a la pared abdominal, o una hemorragia de la arteria epigástrica con hematoma de la vena de los vómitos, pueden simular un cuadro peritoneal agudo que se investiga examinando al paciente mientras permanece en la cama, pero para sentirse o inflar un globo, lo cual por sí la ubicación de la patología.

## DOLOR EN LA COLUMNA DORSAL SUPERIOR

El dolor, denominado funcionalmente por la columna vertebral (vértebras y discos pulposos) y las músculos, ligamentos, aponeurosis y nervios (a) y la vascularización, tiene la múltiple y trascendente función de ser el eje de sostén del cual 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 líneas de equilibrio y de la elasticidad anormalmente imperceptible e inagotable de las estructuras mencionadas y de ser además conducto protector del neuraxo y de los nervios que de él emergen y columna básica de apoyo de todos los órganos y sus derivadas.

Los nervios raquídeos que salen de la médula a toda su larga extensión confluyen, en cada motoneurona y que se dirigen por ella. Muy pronto el nervio así formado se divide en una rama posterior anterior y otra posterior que ya son ramas motoras y sensitivas. Poco antes de bifurcarse dan una pequeña rama recurrente que inerva los segmentos medulares. Las ramificaciones de estos dos grandes nervios principales somáticos que se dirigen hacia anterior o posterior, y por lo tanto la mayor parte de los dolores dorsales y lumbares dependen de las ramas posteriores. La anatomía describe explícita también los dolores referidos de lesiones de ramos 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 las grandes ramas de la pierna (Fig. 54B).

La derivación sensitiva de las estructuras musculares, ligamentosas, aponeuroticas, periosteas, vasculares 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, escurrimiento, dister skin, desgarro, fractura, presión, irritación química, traumatismo, etc.

Cualquier proceso que altere el equilibrio funcional del que se ha hablado ocasiona además de su efecto directo en los tejidos, otras como manifestaciones y causas que tratan de compensar el equilibrio anormal y originan dolor por fricción. Esto ocurre en adherencias exageradas, actitudes viciosas y en una amplia gama de protopatías dentro de las cuales podemos mencionar: anomalías congénitas (espondilolisis), sacroqueratosis de la quinta vértebra lumbar, horizontalización del sacro, espina bifida, pie plano, desigualdad de longitud de las piernas, etc.; traumatismos, enfermedades inflamatorias (espondilitis), degenerativas (espondilomatosis), infecciosas (tuberculosis, liberulosis, meningitis, etc.), neoplasias primarias o metastásicas, la alteración secundaria a diversos procesos, que consti-

tuye la hermia del disco pulposo, es causa de diversos dolores del raquis. Ya sea la enfermedad en las secciones correspondientes, el dolor referido por enfermedades locales en el abdomen superior. Las características del dolor de columna no son de carácter catagórico en el diagnóstico para establecer un diagnóstico, y está dependiente de las alteraciones 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, es el receptor principal que comprende fracturas, luxaciones, esguinets y otras lesiones de las distintas estructuras, en razón de la identificación obvia de sus causas y de su conocida metodología de diagnóstico. No obstante, un antecedente traumático alejado es importante, debido a las lesiones que puede dejar.

Los dolores más frecuentes en las extremidades, se refieren al dolor articular y particularmente 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 los dolores vasculares venosos de la insuficiencia venosa crónica, los arteriales, los aneurismos y la aterosclerosis muscular y ósea.

Algunos datos anatómicos. Muestra repetida, es conocido que esta prolongación de la tráquea escapular se desenvuelve en cuatro porciones: el 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 tronco braquicefalico a la derecha.

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

a) Las huesos clavícula y omoplato en el hombro; húmero en el brazo; codo y radio en el antebrazo; carpo, metacarpo y falanges en la mano.

b) Las articulaciones del hombro y glenohumeral, 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 supraspinoso en el hombro; el tendón del bíceps en la corveta biapital del húmero; el tendón del tríceps y el 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 tendones y sinoviales de los tendones flexores y extensores de la mano.

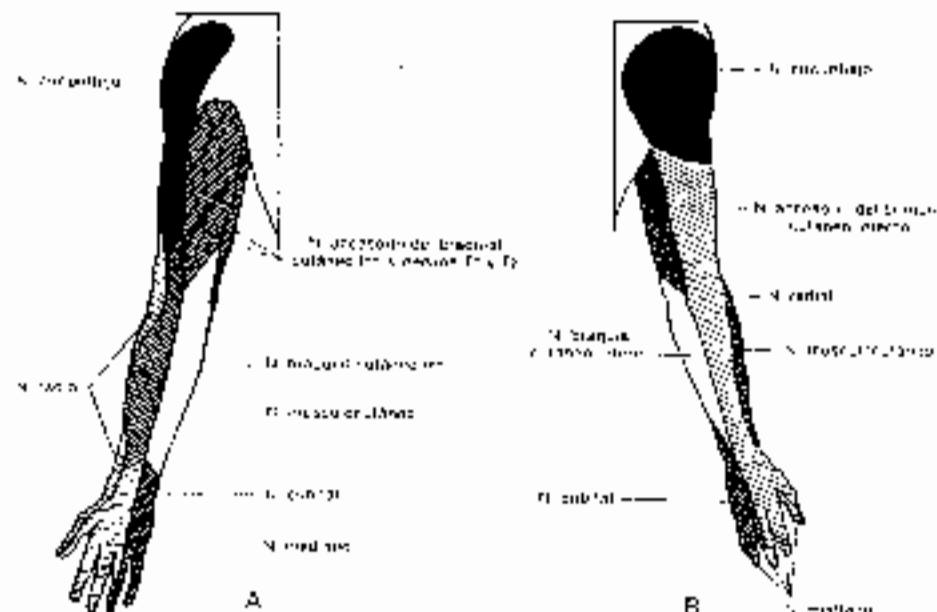


Fig. 54. Distribución de nervios en las extremidades superiores. A, cara anterior; B, cara posterior.

b) Los ligamentos anulares anterior y posterior del codo poseen en común al nervio cubital en los ligamentos.

Por otro lado, esta rama no puede considerarse a la vez los territorios cutáneos de la mano posterior de cada mano al del plexo braquial, a saber:

a) El nervio es intercalo casi totalmente por el codo.

b) En el brazo se reparte en la cara palmar, el cubital y el anterior del braquial cuando mismo que también en la cara dorsal como a radial.

c) Las porciones dorsal y ventral del codo corresponden por fuera al radial y musculocutáneo, y por dentro al braquial cutáneo interno.

d) La mano se reparte entre los nervios mediano radial y cubital (Fig. 54, A y B).

**Arteria inferior.** La prolongación de la arteria petriana y se subdivide a su vez en región glabra del codo, de la parte y del pie.

Además de la sangre provista por algunas ramas escapulares de la braquial, 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 trasforma en poplitea, que luego de traspasar el espacio cubital del mismo nombre y atravesar al



*Dolor de las pequeñas articulaciones de las manos.* Ofrece algunas particularidades destacables en cuanto a localización, como es la de la articulación carpometacarpal del pulgar, la cual es frecuente en la mujer, las edemas y se produce principalmente por traumatismos, pero también puede estar asociado a este proceso con las metelodactilias distales. Las poliartralgias, en cambio, y las metacarpalíngicas distales en las enfermedades reumáticas, especialmente en la artritis reumatoidea. El dolor de la parte distal de las palmas de las manos es atribuido a tenosinovitis crónicas de los tendones flexores que en ocasiones producen el dedo enjuagado en guallo.

Por último, se menciona el cuadro combinado de dolor de hombro por peritonitis como la ya descrita y manifestaciones localizadas en la mano, especialmente en dedos: retracción palmar, tenosinovitis de los tendones, edemas y trastornos vasomotores con alteración atrofia. Junto a este proceso se ha denominado síndrome "hombro-codo". En oportunidades se presenta secundariamente a enfermedades vasculares cerebrales o infarto de miocardio.

*Miembros inferiores.* Al analizar el color en los miembros inferiores se debe de tener en cuenta que se agrupan en anomalías y anomalías de sus modalidades variantes, pero son suficientes para definir todo un capítulo de medicina.

*Ciática.* El dolor es un hecho frecuente y, al revés de lo afirmado respecto del hombre, obedece más a alteraciones de las áreas que por articulares. Entre ellas se distingue el dolor de la ciática, generalmente de naturaleza degenerativa pocas veces por repetición de pequeños traumas, que ocurre a diversas edades pero principalmente después de los 50 años. Comienza insidiosamente con los movimientos, en forma intermitente, desapareciendo en el reposo. Luego se hace continuo e incapacitante, se altera además a la cara externa del codo y la rodilla. Se irradia desde el comienzo a la ingle y a la región glútea medial. En otros casos el dolor proviene de entesitis de las ramificaciones o tendinites, de la llamada ciática aguda de origen sepiático, en este último caso, y debido a la poca extensibilidad de la capsula, el paciente se defiende adoptando posiciones como la de flexión de la cadera en abducción y rotación externa. Otros dolores son periartralgias y responden a bases bioquímicas y tendinites del glúteo medio.

*Rodilla.* Aparece de su vulgaridad traumática en el deporte y en el trabajo, es también asiento de procesos artríticos, reumáticos e infecciosos que ocasionan dolor. La acción comienza y sigue produciendo un edema, pero pronto se hace bilateral y compromete seriamente la marcha. En los casos crónicos se observa la deformación anclada y los rodillos que se producen en los movimientos. Otras causas de dolor intenso de rodilla son los derrames

sinoviales o los hematomas, esta última en los jugadores como la de la rodilla. El dolor de la peritonitis suele manifestarse como hinchazón abdominal, o de la bolsa sinovial en la zona articular, por debajo de la articulación articular y coincide con el grado de inflamación de los tendones de la banda lateral de guallo.

*Pie.* Los procesos articulares que producen dolor son semejantes a los descritos para otras localizaciones, especialmente la mano, pero además existen otras circunstancias e ítems particulares vale la pena destacar. La marcha y el uso de calzado provocan dolores favorecidos por defectos anatómicos precarizados o adquiridos, entre los cuales se puede citar el pie plano, la caída del arco transversal del pie, el espasmo del calcáneo, o el hallux valgus. Un dolor muy interesante es el de la articulación metatarsifalángica del dedo gordo, de aparición periódica, a veces estacional, en relación con cambios de temperatura alimenticios, y con frecuencia mayor en varones y en ciertos tipos raciales. Es la "podagra" que se observa en la gota y que puede coincidir con acumulo de ácido úrico. El dolor en el tendón de Aquiles es consecuencia de tendinitis o heridas inespecíficas, traumatismos o recalcados. El dolor persistente que se localiza en el borde interno del pie suele deberse a compresión del nervio tibial posterior por el correspondiente ligamento anular inflamado, el cual se ve por el túnel tarsiano. El dolor en el talón que se irradia hacia adelante, suele producirse por desgarramiento de la fascia plantar y se agrava durante la marcha y en la hiperextensión del pie. El dolor que aparece a nivel de la cabeza del cuarto metatarsiano o en el cuarto espacio, durante la marcha o en la estación de pie, a veces de carácter paroxístico, puede deberse a la que se denomina síndrome de Morton, atribuido a un neuroma del nervio interdigital.

#### Dolores vasculares

El dolor originado por la enfermedad de los vasos sanguíneos en los miembros puede clasificarse, por su presentación, como persistente o intermitente.

**1. Dolores vasculares persistentes.** Entre ellos se distinguen los siguientes:

- a) Dolor de reposo producido de la isquemia y de la gangrena
- b) Dolor de la obstrucción arterial aguda
- c) Dolor de la neovascularización isquémica
- d) Dolor de las arterias
- e) Dolor de la insuficiencia venosa crónica y el de la flebitis

**II Dolor del infarto de la pierna y la pierna.**

a) *Dolor de reposo producido de la isquemia* y de la gangrena. Existe en pacientes con enfermedad arterial obstruiva severa; se lo considera como un signo de gravedad e indica que el flujo sanguíneo es insuficiente para cubrir las ne-

cesidades metabólicas de la piel. Puede ir agravándose en una o más partes de los pies, pero muchas veces se destruye por el resto del pie y la pierna. Es muy severo y el paciente obtiene alivio parcial cuando eleva la pierna en decúbito y con el calor, pero la elevación del miembro y el frío crean en él la inestabilidad. El paciente suele dormir con las piernas cruzadas del borde de la cama y si es intenso, le resulta imposible conciliar el sueño, lo cual obliga al uso de opiáceos para lograr el sueño transitorio.

b) *Dolor de la estenosis arterial aguda.* Los fragmentos de trombos originados en el corazón o en una arteria y el material embólico que no pudo ser sacado causar embolias que ocurren en la de las arterias. En la mitad de los pacientes hay comienzo brusco de un dolor que aparece rápidamente en un miembro en la extremidad afectada. En otros casos se inicia y desarrolla en forma insidiosa a lo largo de una o varias horas, iniciando el procedimiento de parálisis. Se asocia a debilidad muscular y a veces a parálisis del segmento afectado. En el examen la extremidad muestra palidez y frío del con un límite claro distal a la lesión, y no es posible sentir los pulsos.

c) *Dolor de la neovascularización.* Existen alteraciones en los nervios periféricos por atrofia crónica de varias myofibras, produciéndose una neuropatía sensorial y motora distal que puede tender de un tipo sangüíneo maléfico e incluso de un tipo de los nervios.

Produce dolor severo en los pies, más severo la noche y a veces quemante con paroxismos sobre todo a la noche, que dura minutos u horas. Suele acompañarse de parestesias y la neuropatía espástica puede ser simétrica o asimétrica según la localización de la enfermedad arterial.

d) *Dolor de la arteria.* La arteria aguda es en general, lo vemos dolorosa cuando la afección está localizada en las extremidades, cuando irradia por dolor se ve que la pierna es fría y pálida; en otros que las arterias obstruidas tienen un color rojo salvado que el compromiso de la luz del vaso genera sobre el miembro, como ocurre en la trombosis de la arteria.

e) *Dolor de la insuficiencia venosa crónica* y de la flebitis. Los pacientes con insuficiencia venosa crónica pueden sufrir dolor agudo en la pierna afectada de dolor de intensidad, que generalmente aparece cuando han permanecido mucho tiempo parados, y que suele aliviarse y desaparecer al acostarse con las piernas inferiores elevadas.

La flebitis profunda produce dolor de grado moderado que se atribuye a congestión venosa; a veces cede con el uso de calor y elevación del miembro afectado y generalmente cede con analgésicos de uso común. Cuando las afectadas son las venas superficiales, el proceso también se acompaña de dolor

moderado que se alivia con la elevación, como ocurre en la tromboflebitis y ocurre en las miembros superiores por inyección intravenosa de fármacos y en la trombosis de venas varicosas en las miembros inferiores.

f) *Dolor del sistema y la lengua.* El linfedema no produce dolor por sí, excepto cuando se complica con una celulitis. La flebitis, caracterizada por un trazo crónico en la piel que se extiende progresivamente desde una legión, intermitente, genera dolor leve que es agravado con la palpación.

**2. Dolores vasculares intermitentes.** Entre ellos cabe destacar los siguientes:

- a) Dolor del fenómeno de Raynaud
- b) Dolor de la emboliología
- c) Dolor de la claudicación intermitente

a) *Dolor del fenómeno de Raynaud.* Este fenómeno se caracteriza por la aparición de cambios vasculares en el color de los dedos, por la general de los dedos, producidos por la exposición al frío o por esas o acciones, especialmente, primera se tornan pálidos, luego rosados y por último aparecen rojos. Estos cambios reflejan un vasoconstricción intensa. Algunas veces el paciente experimenta dolor en los dedos y cuando este dolor es más probable que se trata de un fenómeno de Raynaud secundario a patologías como tromboangiitis obliterante, esclerodermia, esclerodactilia y síndrome del óperculo torácico.

b) *Dolor de la emboliología.* Es una alteración rara que se caracteriza por presentar episodios de dolor que afectan la punta de los dedos de las manos o de los pies, usualmente, estas veces se describen como pinchazos que aparecen cuando el miembro está en reposo muy abrigado. Dura minutos u horas, es más intenso cuando mayor es la temperatura de la piel, y se alivia o cede pasando superficies frías o enfriando de algún modo el miembro afectado. Se acompaña de piel fría y caliente.

c) *El síndrome claudicante.* Es un síndrome muy específico que indica un trastorno agudo de la sangre arterial necesaria para la circulación muscular. El dolor sólo aparece durante el ejercicio y cede inmediatamente al detener el esfuerzo, sin que sea necesario adoptar cambios en la postura.

El paciente que sufre un dolor claudicante que lo obliga a detenerse varias veces se expresa como un calambre o como un tirón; generalmente es predecible por sensación de cansancio.

La claudicación claudicante indica la magnitud del esfuerzo que ha realizado cuando aparece el dolor indican a entender el grado de obstrucción arterial. El grado de claudicación también es de valor, porque indica que el nivel de obstrucción se encuentra en el segmento anterior, proximal al dolor (pág. 5-11).

La mayoría de las veces es consecuencia de enfermedad arterial,clusiva atherosclerótica, pero puede ocurrir también en la tromboangiitis obliterante y

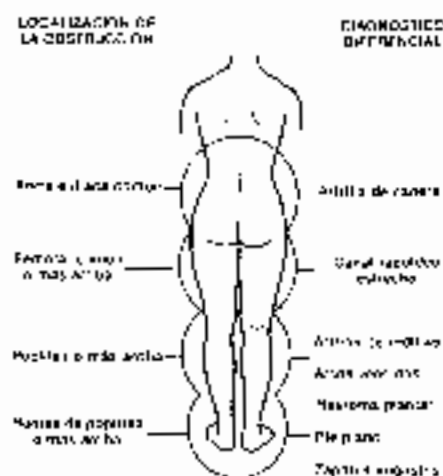


Fig. 5-11. Áreas de la distribución de la inervación inervatoria, ubicado en número el pie de las lesiones de este tipo (líneas continuas más oscuras).

en el síndrome del opérculo torácico, en ese último existe compresión de la arteria subclavia que hace claudicación al miembro superior correspondiente. También se observa claudicación en pacientes con artrosis de caderas, pero que respetan una arteria femoral muy pobre en riego, o en zagallos con anemia severa.

Debe diferenciarse de la pseudoclaudicación intermitente que ocurre con compresión de la aorta de caballo en caso de un canal raquídeo estrecho que produce un dolor similar al de la claudicación intermitente pero que puede ser desencadenado además por movimientos de la columna, y que calma en forma gradual realizando cambios posturales.

#### Dolor neurológico en las extremidades

Es importante el conocimiento anatómico de las miembros y el esquema de sus dermatomas, también la distribución de los nervios, como se ha expresado brevemente al comienzo de esta sección.

Las lesiones neurológicas pueden ocasionar sensación de la sensación dolorosa y, a veces, provocar o tener dolores. Cualquiera que sea el origen etiológico o anatómico, el dolor tiene tres componentes que son comunes a los dolores nerviosos: a) el carácter agudo, sordo, intenso, referido a los correspondientes territorios superficiales; b) un segundo elemento profundo, persistente y sordo, que se hace más evidente al interrumpirse o alterarse el proceso, lo cual ocurre inmediatamente; y c) un tercer componente que es de naturaleza he-

remalgénica crónica, lo cual hace muy molesto al más mínimo roce, impulsando al paciente a adoptar una serie de medidas preventivas. Esto es explicable ya que, en cualquier nivel en que se produzca la lesión, amplía el compromiso de vías que refieren al sistema nervioso central y periférico, una determinada zona de inervación. Probablemente existen algunos antídotos que justifican los antídotos cutáneos observados.

En la que respecta a los miembros superiores los dolores de origen medular son raras, no así los de naturaleza radicular por lesiones de columna cervical, habitualmente recurrentes múltiples, o hernias del disco papirasa. En el caso de las osteoartritis pueden verse afectadas varias raíces, 6<sup>a</sup>, 7<sup>a</sup> y 8<sup>a</sup>, habitualmente, y en el caso el síntoma dolor se generaliza desde el hombro hasta la mano. En la segunda situación se afecta generalmente una sola raíz y unilateralmente, y por lo tanto el dolor se circunscribe al territorio correspondiente, que en la mano es el pulgar para la 6<sup>a</sup>, el índice y el medio para la 7<sup>a</sup> y el anillo y el meñique en el caso de la 8<sup>a</sup> raíz. Los movimientos de cuello, principalmente la hiperextensión y los esfuerzos, la tos y el estornudo, acompañan este tipo de dolores radicular. Suele extenderse a las regiones occipital y occipital y aparece por un movimiento brusco del cuello (trouada en el alemán), por ejemplo, o más bien en forma lenta y progresiva, se calma con la inyección de 25ccn. local en muy desfavorable. Otros síntomas sensitivos a veces suelen acompañar al dolor, como parestalias, parestias o atrofias musculares. Causas menos comunes que las enumeradas pueden ser las responsables del síndrome, como compresión por tumores, traumatismos traumáticos, procesos inflamatorios.

Es muy característica el dolor por lesión del plexo braquial que ocurre en el síndrome del opérculo torácico y que ya fue mencionada en este capítulo. De los componentes del síndrome el más llamativo y preocupante para el paciente es el dolor. Se localiza en la cara anterolateral del hombro extendiéndose por arriba hasta la fosa supraclavicular, por abajo a la cara anterior del brazo y luego hasta la mano por el hueso cubital. Cuando se instala suele hacerse permanente, pero tiene episodios paroxísticos importantes y se intensifica después de horas de trabajo habitual o de ejercicio. Es común que sea influido por el hecho de acarrear bultos colgantes de las manos como bolsos, portafolios, etc. También ocurre en las mujeres luego de las tareas domésticas. El hecho de levantar los hombros como quitando la acción de levantar inflige rancia a viva el dolor. Las etiologías sospechadas y las causas del síndrome ya fueron señaladas.

El dolor es un síntoma de esta, uno de los neuritis, distribuyéndose en los territorios correspondientes. Puede afectarse aisladamente o en su conjunto, y

en este caso connotar una polineuropatía. Algunas se vinculan al etílo y se deben a microtumores repletos de inclusiones alérgicas a los vasos nerviosos, como se ve en las que manejan manijas neuríticas o otras maquinarias o golpean con las palmas.

En los miembros inferiores el dolor de origen radicular (lumbar o no) es más frecuente que lo señalada para los superiores. Su localización depende del nivel y por lo tanto de las raíces correspondientes. Suele ser intenso como en el caso de las hernias de la cola de caballo. En personas que padezcan la edad media de la vida se ha descrito un dolor de localización lumbar y en miembros inferiores, tipo en tenurias antiguas como en los posteriores de las piernas y muslos, de carácter continuo o intermitente a veces como un cansancio doloroso que se intensifica con la marcha o cuando se prolonga la estación de pie, obligando al cambio de posición y a buscar atenciones analgésicas con el cuerpo inclinado hacia adelante. Esto puede deberse al síndrome de estrechez del canal espinal.

El dolor de la hernia de disco lumbar muy frecuentemente comienza en forma brusca al estar en posición sentada y obliga al paciente a adoptar "Coblarlo", James y Arnold. Es intenso agudo, y hasta incapacitante a una altura y de un solo lado. Se localiza en la zona lumbosacra y se irradia más frecuentemente por la región glútea y luego por el territorio del nervio ciático. Sus raíces son las más comúnmente afectadas.

Este territorio corresponde a la cara posterior del muslo y de la pierna hasta el pie. El dolor se manifiesta con la marcha, y con esfuerzos que impliquen contracción de los músculos lumbares como levantar, inclinarse, doblarse, etc. Hay estados claudicantes que provocan el estrechamiento del nervio y aumentan el dolor de origen radicular agudo. Este mismo cuadro

puede producirse por hematomas, traumatismos, espondilovitis, etc.

Otros neuralgias, es decir, dolores de origen nervioso en miembros inferiores, son las que se producen en la zona testicular y la región suprapúbica del muslo con sensación de quemadura, permanente, intensa, que se debe a lesiones del nervio genitofemoral por traumatismos de raíces de la región inguinal. Se la ha llamado neuralgia testicular.

La neuralgia parastática es un cuadro parecido pero localizado en la zona anterolateral del muslo, por lesiones del nervio femorocutáneo lateral.

Otros neuropatías crónicas serán descritas en el capítulo correspondiente, y obedecen a causas infecciosas, tóxicas (alcohol, carencia de vitaminas B), metabólicas (diabetes), etc. son muy características las crisis fulgurantes, como "tormento eléctrico" parastático, del tabes dorsal.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Barraque, E. y Curran, E. El dolor. Ed. Médica de México, México, 1966.
- Reidman, A. and Fields, H. Fungus, a pain control system, transcutaneous pathways and peripheral sensory. Am. Rev. Neurology, 10: 209-236, 1954.
- Barraque, E. y Curran, E. El dolor. Ed. Médica de México, México, 1966.
- Reidman, A. and Fields, H. Pain: a clinical approach based on physiological principles (parte II). In: Human and Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill, Nueva York, 1965, 1966.
- Marín, C. M. Síntomas y Signos. Interamericana, México, 1956.
- Reidman, A. y Curran, E. y Parry, C. Rel de los miembros y sus nervios. P en la fisiología del dolor. Rev. Méd. Chile, 176-229, 1960.

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 funcional 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 infecciones desde 650 años antes de Cristo, aunque es un "pero" que tiene 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 cutáneos y periféricos que intervienen en la regulación de la temperatura corporal. En el individuo normal la temperatura es variable las distintas horas del día. Se ha demostrado fehaciente y repetidas veces de numerosas maneras la presencia de un ritmo circadiano (diurno) 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 "ajustado" 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 hacer fíngido a un caso por el propio paciente.

La alteración de la temperatura puede ser funcional en 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 diabéticas o ancianos intelectuales. Existe la posibilidad de un signo de deficiencia de presión de que no se logre el aumento debido a la relación entre las



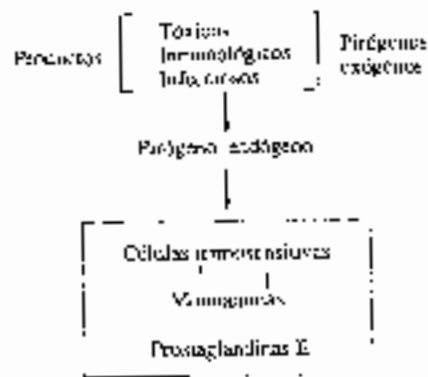
variación de la temperatura y mecanismos de defensa del organismo. Al subir la temperatura se activa el escalafón cuando el consuntivo aumenta del consuntivo de oxígeno, consuntivo de nutrientes, sal y agua. Durante el período seral se pierde el apetito y la alimentación es irregular debido a la sensación de malestar.

**Fisiopatología.** Estudios efectuados en animales demuestran que existe una zona en el cerebro que controla la temperatura del cuerpo, denominada centro termorregulador. Está localizada en el área preoptica del hipotálamo cerca del plexo del tercer ventrículo y, como otros centros del neuroeje, tiene de mayor importancia, contiene un tipo de células termosensitivas las cuales al recibir un mensaje de una sustancia estimuladora o pirógena, aumentan la concentración de monoaminas y prostaglandinas especialmente de la serie E.<sup>2</sup>

Desde hace años se reconocen sustancias pirógenas como factores de inducción de la fiebre y de aquellas la más estudiada es un producto de origen bacteriano llamado endotoxina. Esta lipoproteína se encuentra en las bacterias gramnegativas. A su vez se describen otras sustancias inductoras de fiebre, como la endotoxina que es un derivado metabólico de los antráquinones, y sustancias que están presentes en la sangre invertebrada. Todas estas sustancias son reconocidas como pirógenos exógenos y no comparten entre sí una estructura biológica o química común. Además, no actúan directamente sobre el hipotálamo sino a través de un pirógeno endógeno.

El pirógeno endógeno, llamado también pirógeno lipoteico, se produce en las leucocitos, sobre todo en los monocitos, y también en las células de Kupffer del hígado, y en macrófagos alveolares y células sinusoidales del bazo, pero no en los linocitos. Se describe la producción de esta sustancia in vitro por células de linfoma, células leucémicas y por células reñicas. Es una proteína de bajo peso molecular que actúa a nivel del termostato hipotalámico produciendo su hiperactivación. Aún no ha podido ser detectada en pacientes febriles. Según Wolf,<sup>3</sup> esto se debería a su muy escasa concentración plasmática y a su alta lability en la sangre. Se produce en el momento del estímulo, el cual induciría la síntesis de un nuevo RNA mensajero antes de que el pirógeno endógeno sea liberado a la circulación.

Normalmente el centro termorregulador mantiene controlada la temperatura interna a 37°C. Cuando se produce fiebre el termostato hipotalámico se reconfigura, según Wolf, de 37° a 39°. Al ocurrir esto se emiten señales al hipotálamo posterior y de éste al cuerpo para disminuir las pérdidas poréficas y aumentar la producción de calor. Se disminuye la pérdida poréfica a se conserva calor al reducir la circulación sanguínea periférica por vasoconstricción cutánea y del celular, procurando, por lo tanto se produce la sensación de frío. Inicial induce el temblor o escalofrío. Otras contracciones musculares aumentan la producción de calor, que eleva



la temperatura de la sangre hasta igualar la marcada por el termostato. La sangre es derivada centralmente y eleva así la temperatura del cuerpo. Hay un aumento de la actividad metabólica durante los estados de fiebre; cuando la temperatura retorna a valores normales lo hace aumentando la pérdida de calor. Esto se consigue incrementando la circulación de las células periféricas por vasodilatación y la consiguiente sudoración, lo cual permite que el calor se escape por la piel.

En niños, cuando la temperatura llega rápidamente a valores de 39-40°C, a veces con la participación de una solista madre que cuenta un parto, pueden presentarse movimientos convulsivos, y en estos casos aun no está definido si debe existir previamente alguna lesión cerebral. El paciente que despierta con un estado febril es descendente si también para después espóntea.

#### Fiebre como motivo de consulta

Normalmente, la temperatura axilar oscila entre 36 y 37°C, en tanto que las temperaturas bucal y rectal alcanzan hasta 37,5°.

La fiebre es un trastorno mativo de consiente y como el dolor, sobre todo en humanos, muchas veces es una ansiedad en el paciente y su familia. La percepción de temperatura elevada varía en forma importante de persona a persona. Hay individuos que pueden sentir variaciones de temperatura corporal de medio grado.

Raramente es la única manifestación de enfermedad, ya que en general se acompaña de otros síntomas. El paciente se queja de sensación de calor o de frío decaimiento, cefalea, dolor de espalda, dolores articulares y mialgias generalizadas. No se conoce a ciencia cierta la vinculación de estas sensaciones con la elevación de la temperatura.

Al paciente se lo debe interrogar sobre la forma de comienzo de la fiebre, el tipo, los factores que la precipitan o los que la alivian (el ácido acetil-

salicílico, por su acción inhibitoria de las prostaglandinas, inhibe la fiebre pero no la hipotermia). Se debe preguntar sobre su duración y severidad y sobre la existencia de síntomas y signos asociados como sudores, escalofríos, pérdida de peso, apatía, manifestaciones gastrointestinales, gemiururias, náusea, dolores, lesiones cutáneas, cambios de color de la cara y la materia fecal, etc.

Tras se interrogará sobre los factores predisponentes y otros antecedentes como historia de infecciones previas, traumatismos, medicamentos (causa frecuente de fiebre), uso de alcohol, tabaco, antecedentes familiares de fiebre, diabetes. Se debe tener en cuenta la edad, el nivel social y la residencia.

El escalofrío acompaña frecuentemente a la fiebre. Es importante diferenciar el escalofrío "clásico", con temblor marcado del cuerpo y vasodilatación de zonas, de la sensación de frío en la espalda con leve temblor. El primero es una presentación habitual de los episodios de hipertermia, mientras que el segundo se ve en los cuadros virales. La fiebre puede acompañarse de delirio, sobre todo en ancianos o pacientes debilitados, y es común que exista desahucio o nerviosismo. En niños, como ya se dijo, la elevación de la temperatura puede ir acompañada de convulsiones. Esto se ha descrito en pacientes que tienen antecedentes familiares de epilepsia.

Cuando la fiebre se encuentra presente por encima de 38,5 durante uno o más semanas sin causa aparente en el interrogatorio, el examen físico y en los estudios de rutina luego de una semana de evaluación en un régimen de internación completa, se habla de *fiebre prolongada de origen desconocido*.

No obstante estar bien descritos y estudiarse en oportunidades, los tipos de fiebre que se enumeran seguidamente no son, por sí solos, de valor diagnóstico en general. Las causas etiológicas se pueden superponer en su forma de presentación. Así, por ejemplo, las enfermedades virales pueden presentar fiebre de tipo lúctica.

Se habla de *fiebre intermitente* cuando la temperatura disminuye o va entre normales en algún momento del día. Cuando la variación entre el pico y el descenso es muy rápida se denomina *fiebre lúctica o septica*. Clásicamente se la consideró como la forma de presentación de separaciones intestinales, tifólicas o tuberculosis miliar. La *fiebre remittente* es aquella que desciende durante algún momento del día pero con mantener a valores normales, en tanto que la *fiebre sostenida* es la que permanece sin variaciones dignas significativas. *Fiebre recurrente*, a su vez, es la denominación que se utiliza cuando aparecen períodos de fiebre entre uno o más días de temperatura normal; el paludismo presenta este tipo de fiebre, llamada terciana o cuartana. La *fiebre de Peludismo*, que puede verse en pacientes con enfermedad de Hodgkin, se caracteriza por una elevación de la temperatura de 1 a 10 días de duración separada por períodos de 4 a 10 días de temperatura

#### Diagnóstico diferencial de fiebre

En la gran mayoría de los pacientes la fiebre es secundaria a procesos infecciosos, frecuentemente de origen viral. En estos cuadros variables el proceso dura pocos días y no es mucho lo que se puede efectuar desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico aunque ultimamente se está en condiciones de realizar en el laboratorio pruebas diagnósticas para virus específicos. Si bien las infecciones son la causa más frecuente de fiebre, no menos enfermedades no infecciosas pueden presentarse con elevaciones de temperatura, por ejemplo traumatismos importantes, enfermedades reopélicas, crisis reumáticas, accidentes vasculares como embolismos pulmonares, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares, enfermedades autoinmunes como enfermedades del colágeno o psoriasis por drogas, y alteraciones metabólicas como la gota, la hipertiroidismo y las reacciones alérgicas.

#### Fiebre prolongada de origen desconocido

Uno de los problemas más complejos de la práctica médica son los cuadros febriles que se prolongan durante semanas o meses sin un diagnóstico claro. La lista de los procesos que la producen es muy numerosa.

En un estudio efectuado por el autor, sobre 45 pacientes se encontró una incidencia de 11% de infecciones, 15,6% de enfermedades reopélicas y 4,4% de enfermedades del colágeno, siendo más frecuentes la tuberculosis, la endocarditis bacteriana, las sepsis y las infecciones respiratorias, urinarias y abdominales.

De las neoplasias más comúnmente vinculadas con fiebre prolongada de origen desconocido se puede mencionar la enfermedad de Hodgkin, los linomas, los linofeocitos, las preleucemias y el carcinoma auricular. Entre las enfermedades del colágeno el lupus eritematoso diseminado, la artritis reumatoidea y la arteritis temporal. Las drogas pueden inducir frecuentemente estos cuadros, como ocurre, por ejemplo, con la penicilina y la alfa metil dopa. De las infecciones granulomatosas, la sarcoidosis, la enfermedad de Crohn y la hepatitis granulomatosa, y dentro de las enfermedades hepáticas la fiebre del Mediterráneo y la hepatitis crónica tipo I. La fiebre reumática, a su vez, se ve en niños y jóvenes, histéricas y vinculadas a la profesión médica.

También se describe una hipertermia habitual, con fiebre prolongada que oscila entre 37,3 y 37,7°, en pacientes jóvenes del sexo femenino que se quejan del cansancio, insomnio y dolores generales, y en tales casos el diagnóstico es por exclusión.

En el laboratorio de casos de fiebre prolongada de origen desconocido es frecuente hallar una elevación de la velocidad de sedimentación por aumento de fibrinógeno, haptoglobinas y ceruloplasminas, lo cual se puede demostrar por la elevación de las 2 a



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 variados.

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) Hipertiroidismo
    - d) Hipoparatiroidismo
    - e) Hipopituitarismo
    - f) Enfermedad de Addison
    - g) Patología de Cushing

- h) Hipercalcaemia por tumor
- Enfermedades de la sangre
    - Anemias
    - Leucemias y linfomas
  - Enfermedades renales
    - Insuficiencia renal aguda
    - Insuficiencia renal crónica
  - Enfermedades hepáticas
    - Hepatitis aguda
    - Hepatitis crónica
    - Cirrosis hepática
  - Enfermedad obstructiva pulmonar crónica
    - Asma bronquial
    - Emfisema
    - Bronquitis crónica
  - Enfermedades cardiovasculares
    - Insuficiencia cardíaca congestiva
    - Enfermedad coronaria
    - Fibrilación auricular
    - Hipertensión arterial
  - Enfermedades neoplásicas
    - Cáncer de pulmón
  - Enfermedades neuromusculares que generalmente se acompañan de debilidad (parálisis o pléjia)
    - Enfermedad de neuronas motoras superiores
    - Enfermedad de neuronas motoras inferiores
    - Enfermedad de las raíces nerviosas
    - Enfermedad de la unión neuromuscular
    - Enfermedad del músculo esquelético
  - Deficiencias nutricionales
    - Vitamina B12
    - Vitamina B6
    - Vitamina B1
    - Ácido fólico
    - Hierro
    - Potasio
    - Sodio
  - Enfermedades neurológicas
    - Enfermedad de Parkinson
    - Esclerosis múltiple
  - Enfermedades crónicas
    - Artritis reumatoide
    - Lupus eritematoso sistémico
  - Efectos secundarios a medicamentos
    - Drogas lícitas
    - Drogas ilícitas
    - Agentes anticancerígenos
    - Alfametildopa
    - Citos antituberculosos
    - Drogas antipsicóticas

**Fisiopatología de la fatiga.** No se ha llegado a entender en forma completa por qué se desarrolla la sensación de fatiga o letargo. Como también dificultad de diferenciar la fatiga normal de la fatiga que responde a una causa orgánica física o psíquica.

No siempre representa una sensación desagradable pues a veces puede ser placentera, sobre todo cuando

se va relacionando con la posibilidad inmediata de un descanso reparador.

Se ha estado de acuerdo en la sensación emocional y el estrés con la generación de fatiga o letargo. El estrés es un tipo de respuesta del hombre al ambiente que interacciona con la percepción del medio ambiente por el individuo y sus marcos de referencia. Las reacciones específicas de esta interacción genera estrés en el ser humano. En algunas personas, pero no así en otras.

Se han efectuado estudios en pacientes en situación de estrés a los cuales se les han medido los niveles sanguíneos de catecolaminas y otros orcos, observándose una variación marcada entre los distintos individuos, lo cual demuestra que las situaciones del medio ambiente son las mismas y que lo que varía es la respuesta de cada individuo a ese estímulo. Como se sabe, el estrés produce liberación de las catecolaminas y las cortisolinas en los pacientes; 2) la elevación se produce en algunos pero no en otros, o sea hay una variación individual; y 3) son las respuestas del individuo las que varían y no las estímulos ambientales.

Si el estímulo o la situación se repiten, no se produce la misma elevación de los corticoides pero sí el aumento de las catecolaminas. Esto puede explicar los efectos que produce la ansiedad crónica en niños.

El aumento de catecolaminas actúan como estimulantes una aceleración del latido cardíaco, con una elevación de la presión arterial y una aceleración del metabolismo, mayor actividad neuromuscular y mayor consumo de oxígeno. Por otra parte, se sabe que en el individuo "estresado" la mayor actividad muscular, cuando existe ejercicio, determina depleción del glucógeno del músculo con acumulación de ácido láctico, lo cual altera el normal funcionamiento de aquel. Si la actividad muscular se mantiene las fibras musculares llegan a debilitarse. Este es el mecanismo del "cansancio" como está entendido.

La sensación de cansancio, existen algunos autores, proveniente de la acidosis existente a nivel de la fibra muscular. Se han efectuado investigaciones con drogas bloqueantes beta que impiden la acción de las catecolaminas a nivel celular, disminuyendo la sensación de fatiga posterior al estrés.

El sueño tiene un efecto reparador sobre la fatiga. La depresión de sueño produce un estado de excitación autonómica con aparición de síntomas como disminución del estado de alerta, del vigor, confusión progresiva y fatiga. O sea que sería como un círculo que influye en la generación de fatiga. En el paciente depresivo o ansioso es característica la disminución de sus horas de sueño.

Desde el punto de vista de las teorías psicoanalíticas, el individuo adulto estaría permanentemente en una lucha tratando de frenar sus instintos primarios de deseos, impulsos sexuales, agresivos y egoístas. Esto tiene permanente producción con el sujeto de períodos desenfrenados en los límites o límites de los límites que le impone

la sociedad. Cuando más estrechos sean esos límites, mayores esfuerzos se requerirán para frenar los impulsos. Este trabajo genera conflictos, los cuales se manifiestan a través de angustia y su conjunto de síntomas. La angustia se expresa como temores o miedos y compulsiones. Una manera de evadirse de esa angustia, de esos miedos, sería a través de la sensación de fatiga, ya que al estar agotado no se permite que surjan impulsos o deseos inaceptables.

Hay otras teorías para explicar estos fenómenos, una de las cuales sugiere que a través de la fatiga el individuo puede evadir la responsabilidad o las exigencias que le impone la sociedad o sea, sería como un mecanismo de aprendizaje animal que enseña al niño el autocontrol y a para responder a las exigencias o para llamar la atención o ganar afecto y comprensión. Sería un reflejo similar al descrito por Pavlov.

Otros autores ven, en la fatiga orgánica psíquica con factores predisponentes genéticos o experiencias de la vida infantil.

La fatiga de anger o agotamiento físico se explica, en los períodos infecciosos, por el estado hipermetabólico que existe en estos pacientes. Se produce un aumento del consumo de oxígeno por las tejidos, lo cual se agrega a la falta de apetito, que no ayuda a reponer las pérdidas metabólicas existentes. Las alteraciones endocrinas prevalecen durante de hipermetabolismo con aumento del consumo de energía, pérdida de electrolitos, catabolismo proteico exagerado y dificultad en la utilización de reservas nutricionales.

Por otra parte, se clásica el cuadro de depresión que precede en varios meses a la presentación del cáncer de páncreas. El cáncer puede producir disminución de la neuronas del sistema por invasión neoplásica del tracto gastrointestinal o pérdida por metastasis o drenajes. Los procesos paraneoplásicos asociados por la acción de hormonas o claves de mecanismos similares a los expuestos previamente. También intervienen la anemia y la pérdida de nafío y del gusto de estos pacientes, lo cual disminuye su apetito. Hay evidencias de que en las neoplasias existen un metabolismo basal y un consumo energético aumentados.

Las enfermedades renales producen retención de sustancias tóxicas, lo cual reduce la apetencia por alimentos. Las enfermedades cardíacas, pulmonares, o sea, proporcionan un insuflamiento aprico de oxígeno a los tejidos. Las drogas también producen efectos tóxicos a nivel celular.

La debilidad generalizada o astenia. Se define misma por una clara disminución de las fuerzas normales vinculadas, en general, a alteraciones del sistema nervioso y muscular. En los pacientes históricos se puede ver una superposición de pérdida de fuerza generalizada y localizada, lo cual exige su reconocimiento para poder diferenciarla de la producida por causas orgánicas.

Los procesos clínicos de pérdida de producción y letargo, si se intensifican pueden generar pérdidas plásticas de la motilidad que se describirán en el capítulo correspondiente.

### Interrogatorio del síntoma

Mucho se puede aprender al obtener una historia clínica de un paciente que presenta como motivo de consulta el cuadro de letargo, fatiga o languidez. El paciente va a referir que está "cansado", "agotado", que está "hecho", "planchado", "exhausto", "aplustado", "revelado" o "jodido".

Debidamente, como se ha descrito, los orcos psíquicos de este síntoma son los más frecuentes, es necesario preguntarse de su vida afectiva y emocional. También se debe interrogar sobre los síntomas y signos asociados, como cansancio, anorexia, pérdida de peso, otras enfermedades, antecedentes personales, etc.

El paciente ansioso y el depresivo generalmente se levantan un cansancio a la mañana como se describe por la noche. En realidad a veces mejoran con el transcurrir del día. Hay situaciones por lo que pueden aumentar la sensación de cansancio, como por ejemplo el enfrentarse con situaciones contradictorias de febras.

El depresivo generalmente se queda de que, a pesar de la fatiga, no duerme las horas necesarias, se despierta temprano y se queda largo tiempo en el lecho sin poder volver a conciliar el sueño. Se siente débil para enfrentar situaciones nuevas e inclusive sus tareas habituales.

Puede tener ideas de suicidio, oipien, o sexual que a primera instancia. A veces el cuadro está vinculado con la pérdida de un familiar cercano o un amigo, problemas en los negocios o una evaluación o etapas críticas como la jubilación, la menopausia o la senectud. Puede haber pérdida de interés por lo que le rodea. Puede llorar frecuentemente.

Algo malo ocurre en su mente y en su cuerpo y es responsabilidad del médico que lo entrevista el saber diferenciarlo, y así lo orienta el paciente. Se debe interrogar sobre la forma de comienzo y la evolución, los factores que lo mejoran y que lo agravan, si hay antecedentes de algo similar en su vida o antecedentes familiares del mismo cuadro. A la vez se debe averiguar si la situación altera el funcionamiento normal de la vida del paciente.

Es tan importante dedicarle tiempo a esta etapa de individuo para obtener información completa de su parte, como para ganar su confianza y que se abra al interrogatorio. La relación médico-paciente debe ser muy estrecha en el fin de obtener datos sobre el tipo de persona que se está entrevistando. También se debe interrogar a la familia para evaluar su comportamiento con respecto a ellos, lo cual podrá aportar pistas insuspectadas a la historia clínica.

La sensación de fatiga de origen orgánico psíquico o depresivo orgánico no se acompaña de signos

físicas especiales. El paciente luce triste, llora, con la mirada inexpressiva, llorosa. Habla en voz baja y monótona, monosilábica, que aburre al interlocutor. La faz es de tristeza de un individuo encerrado en sus pensamientos. El examen neurológico y clínico minucioso es de nigr.

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 glúcica, análisis de orina, transaminasas, fosfatasa alcalina, electrograma por electroforesis, calcio sérico, fosfórico, sodio, potasio, cloro y magnesio, dosis de urea, creatinina, triiodotironina, tiroglobulina 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.
- Edimatt: Human Muscle Fatigue. *Lancet*, 2:729-731, 1981.
- Holth-Sabo, R.: Anxiety: Normal and Abnormal. *Psychiatr. Ann.* 9:11-24, 1979.
- Lehrer, 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 Libman

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 las sensaciones 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, no 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 sensación de la pérdida normal del deseo de comer a continuación 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 intervenir básicamente el hipotálamo. Existen núcleos bilaterales 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 últimos últimos en 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 simplicocinámicas 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, catecolaminas, la colecistoquinina, el polipéptido pancreático, la hormona liberadora de tiroglobulina (TRH) y la insulina. Sobre la actividad del centro de la alimentación influyen la dopamina, las endorfinas, las encefalinas y la serotonina. El estímulo varía se consume en forma más energética contribuyendo a la sensación de hambre. Serotonina, canabinos y factores se relacionan en la figura 8-1.

Es poco conocido el mecanismo fisiopatológico por el cual una gran diversidad de afectaciones producen anorexia. En el caso de los tumores, por ejemplo, se ha postulado la existencia de un factor humoral que estimula 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 necesidad de control, así como la adquisición de rasgos pueden afectar los centros subcorticales.

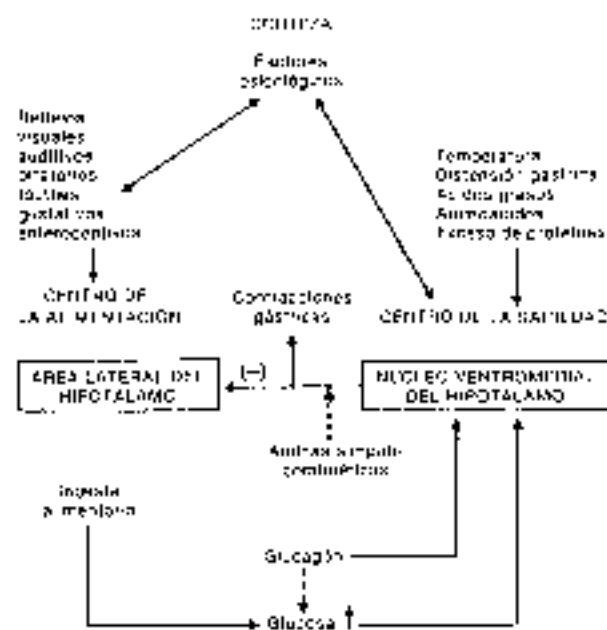


Fig. 8.-Factores, causas y regulaciones que influyen en la anorexia.

#### Causas de anorexia

Comprenden las siguientes:

1. Neoplasias. Diferentes neoplasias 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 (excede algunos niveles suficientes) y la hipocalcemia diabética tienen a la anorexia como una de sus manifestaciones importantes.

5. Enfermedades renales con uremia.

6. Enfermedades sistémicas. Lupus eritematoso y otras colagenopatías, etc.

7. Afecciones broncopulmonares con insuficiencia respiratoria.

8. Carcinomas con insuficiencia cardíaca grave ya sea por un mecanismo central o por congestión hepática y sensación del paciente abdominal.

9. Enfermedad del sistema hemopoyético: anemias, leucosis.

10. Infecciones bacterianas, micóticas, víricas.

11. Fiebre de cualquier etiología.

12. Afecciones psiquiátricas. Ansiedad, depresión, anorexia nerviosa.

13. Medicamentos. Intoxicación con glicosidos cardíacos, etc.

14. 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 hemoptisis y inspiración la metodología podría orientarse hacia un estudio más preliminar (radiografía de tórax, examen de esputo,

radiación de Mantoux, etc.). En un paciente con poliuria, polipsipia, pérdida de peso, deshidratación y el signo de Kussmaul se pensará en una uremia; datos de hipotensión, cetonuria, glicosuria, cetonuria, azotemia, acidosis, exceso de bases, etc. De existir ictericia, dolor y altera la metodología de estudio se orientará hacia una patología de páncreo biliar (bilirrubina, transaminasas,  $\gamma$ -globulinas, fosfatasa alcalina, tiempo de protrombina, antígeno australiano, prótombinoma y del tiempo de coagulación, coagulograma, etc.).

#### BIBLIOGRAFÍA

- Milner, H.: Nutritional requirements in health. *Crit. Care Med.*, 8:2, 1980.
- Boyle, P. and Glick, J.: Nutrition and growth factors in man. *Adv. Nutr. Res.*, 6:2, 1968.
- Shils, M. E.: Nutritional problems caused by cancer. *Med. Clin. N. Am.*, 1969:67, 19-30.
- Wasser, F. and Kim, Y.: Nutrition and the gastric visceral 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  $\beta$ -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 pinguicetas de raza con el estado genético conocido más endorfina, la naloxona, un antagonista de la  $\beta$ -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 ruda abstrerción.

**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 o sin tirotoxicosis, orienta la investigación hacia un hipertirodismo. Una captección de  $^{131}$ I y la determinación de tiroxina ( $T_4$ ) y triyodocronina ( $T_3$ ) en plasma confirmarán el diagnóstico. La existencia de diabetes asociada a un cuadro de mala absorción, lo cual impone un estudio digestivo. La polifagia asociada a antecedentes familiares y/o obstétricos de diabetes, primaria y polidipsia, o signos de neuropatía o de enfermedad coronaria, indican una diabetes desconocida sin complicadas. La glucemia elevada confirma el diagnóstico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Harrison's Principles of Internal Medicine, 10<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill Book Co., New York, 1983.  
Seu, J.Y., Seow, H., Yu, T.H. et al. Variability of body fat in hyperphagic man. *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 Med*, 41:523-535, 1979.

## 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 piramidal.

**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 craneoencefalico, 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, demétilmetilformol, amio, 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<sup>+</sup> Cl<sup>-</sup>. Esto



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

d) **Diprisiones:** Actúan a nivel de los túbulos renales, aumentando la excreción de  $\text{Na}^+$  y agua. La polidipsia primaria o psicógena, raramente las lesiones hipotálamicas parasencefálicas, y ciertas drogas como la clonazepamina inducen una excesiva ingestión de agua, sin que exista un déficit real de agua en el organismo.

**Interrrogatorio y metodología de estudio.** El interrogatorio está orientado a determinar la forma de comienzo agudo o progresivo de la polidipsia, su tiempo de evolución, y la magnitud de la misma. Una polidipsia 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 cefalo permitieron descartar la presencia de tumores. Para evaluar la existencia de una diabetes insípida nefrogénica se averiguaron 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 eva-

luará asimismo la posibilidad de un hiperaldosteronismo primario (hiperaldosteronismo o de un hiperparatiroidismo (hipercalcemia e hipercalcinuria). La personalidad psicógena sugerirá la presencia de una polidipsia 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 polidipsia. La presencia de una densidad constante de 1.010, 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 Lerner, S.: Pathophysiology of water metabolism. *The Kidney*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1981, pp. 177-809.  
 Hames, H.D., Nappas, R.C. and Brenner, B.M.: Disorders of water balance. *Hosp. Pract.* 1:1-19, 1979.  
 Moses, A.M. and Nussim, 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 poblaciones desarrolladas son obesas.

**Fisiología y fisiopatología.** Cuando la ingesta disminuida 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 excluye 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 colecistoquinina, el polipéptido pancreático, la hormona liberadora de tirotrófina (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, endorfinas, encefalinas y la serotonina. En última instancia, la corteza cerebral regula la

conducta alimentaria, estando 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 genesia 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 surgimiento de la eugenia 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 uniones fosfatos 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 efectos fútiles. Los individuos obesos no consiguen emplear 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

en el movimiento muscular para efectuar la misma cantidad de trabajo.

El tejido adiposo puede recibir su nombre por su vascularización y por su mayor contenido en citocromes y otros pigmentos oxidantes en las mitocondrias de sus células. Representa una cantidad muy reducida de la grasa corporal, y está ricamente permeado por fibras simpáticas. Tiene una capacidad espaciosa muy elevada, desempeña un papel muy importante en el movimiento de la temperatura corporal en el comienzo de la vida perinatal, y disminuye con la edad, pudiendo sumerirse con la exposición al frío. La grasa parda puede desempeñar un papel importante en la eficiencia metabólica de las formas genéticas de la obesidad. En estas circunstancias su producción de calor es defectuosa, ya sea en respuesta a la inyección de norepinefrina o la estimulación de las nervios que innervan el tejido.

Estimulado normalmente por la sobrealimentación, la termogénesis inducida por los alimentos es un proceso por el cual el exceso de energía ingerida es disipado preferentemente en forma de calor más que almacenado como grasa. El sistema nervioso simpático y el tejido adiposo pardo desempeñan un papel importante en la regulación de la termogénesis inducida por la dieta. También se observó defectos en este mecanismo en ratones obesos.

Es de interés que las catecolaminas pueden tener acciones opuestas sobre la lipólisis en seres humanos, ya que que son mediadas por adrenorreceptores  $\alpha_1$  inhibidores y  $\beta_1$  estimulantes. Alteraciones en este mecanismo de regulación podrían explicar ciertos tipos de obesidad humana.

De acuerdo con el número y tamaño de las adipocitos la obesidad puede ser hipertrófica o hiperplásica. La capacidad de aumentar el número de células adiposas existe por un período limitado durante los primeros años de vida. Así, la sobrealimentación en los años previos a la edad adulta lleva a un aumento de su número y tamaño en tanto que la sobrealimentación posterior influye sólo sobre el tamaño. Los pacientes con obesidad severa tienen un incremento en el número y tamaño de los adipocitos, con una tendencia a comenzar la obesidad en épocas tempranas de la vida (forma hiperplásica). Los pacientes con obesidad moderada muestran sólo hipertrofia celular y comienzo de la misma en la edad adulta. De lo expuesto se deduce que la llamada obesidad primaria es una enfermedad única, sino un grupo complejo de alteraciones con alteraciones genéticas, metabólicas, endocrinas, ambientales y psiconeurológicas involucradas en su patogenia.

#### Causas de la obesidad

En la mayoría de los pacientes obesos es imposible detectar una causa determinante, consti-

tuyendo la obesidad primaria o idiopática. Entre las causas secundarias figuran:

1. **Hiperparatiroidismo.** La obesidad puede resultar, en estas casos, de un aumento iatrico o idiopático de la actividad, sólo una minoría de pacientes hiperparatiroides son realmente obesos, y una proporción aun menor de obesos son hiperparatiroides.

2. **Insulinemia.** Puede producir un aumento marcado de peso debido a la acción lipogénica y anabólica de la insulina y al hecho de que los pacientes aprenden pronto que los episodios de hipoglucemia ceden ingiriendo hidratos de carbono.

3. **Sobrealimentación.** Los pacientes diabéticos sobrealimentados aumentan excesivamente de peso por los errores dietéticos.

4. **Síndrome de Cushing.** La obesidad presenta características especiales, de tipo centripeto, predominando en el tronco, con abdomen prominente y extremidades delgadas, cara redonda de luna llena y depósitos de grasa cervical (grietas de búfalo) y supraclaviculares.

5. **Alteraciones hipotiroideas y genéticas.** En ocasiones las alteraciones hipotiroideas pueden producir obesidad. Otras patologías raras incluyen el síndrome de Laurence-Moon-Biedl, caracterizado por retraso pigmentario, retraso mental, deformaciones craneales, poli y sindactilia, y el síndrome de Prader-Willi, que presenta hipotiroidea, retraso mental y mayor frecuencia de diabetes mellitus. Ambos cuadros se asocian igualmente con diabetes e hipogonadismo de probable origen hipotalámico. El síndrome hipogonadismo, a su vez, es una alteración hereditaria por falta de respuesta de los tejidos periféricos a la hormona paratiroidea, cuyos niveles se encuentran elevados. Los pacientes presentan signos de tetania, frías manos, ritmo cardíaco y traqueobronquial.

6. **Hipogonadismo.** El hipogonadismo primario y el síndrome de poliquistosis ovárica se acompañan con frecuencia de obesidad.

#### Manifestaciones clínicas. Secuelas metabólicas y complicaciones

Existen dificultades para la evaluación exacta de la cantidad de tejido adiposo de un organismo. En la práctica se utilizan tres procedimientos: a) la relación peso-altura, edad-sexo-complejión física, y b) el índice de masa corporal, que se calcula dividiendo el peso en kilos por el cuadrado de la talla en metros. Se acepta que existe obesidad cuando el peso real supera en un 20% al teórico o cuando el índice de masa corporal es superior a 25 en la mujer y 27 en el hombre.

Como método complementario de evaluación se emplea la medición del espesor del pliegue subcutáneo escapular, subcapular y abdominal. En el varón el promedio no excede de 7 cm y en la mujer de 5 cm.

La obesidad grave produce una sobrecarga mecánica que agrava alteraciones preexistentes como

arteriosclerosis, vértices, miocardiopatía y normas diastolagnósticas y de la pared anterior del abdomen. La obesidad vascular es más frecuente en obesos. Es igual que la hipertensión arterial asociada a hipercolesterolemia. En este sentido es importante recordar la necesidad de usar un margen de tamaño mayor que los habituales para determinar la presión arterial, dada la posibilidad de obtener lecturas falsamente elevadas. La obesidad conlleva un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria arteriosclerótica, a través de la hipertensión, la lipoproteinemia y la diabetes asociada.

7. **Síndrome de insuficiencia suprarrenal de Addison.** Presenta manifestaciones diversas. La frecuencia es una expresión de la afección suprarrenal. Comenzado el sueño, la insuficiencia de las vías aéreas superiores por falta de usar conduce a hipoxemia e hipertrofia al determinar el desarrollo y la respiración de la respiración normal. La repetición de estos episodios produce falta de sueño nocturno y somnolencia diurna. Se piensa que la obesidad y la relajación de la musculatura faríngea inducida por el sueño son la causa de la obstrucción intermitente de las vías aéreas superiores. Cuando se ha insuficiencia adrenal, estos episodios pueden producir arritmias cardíacas. Igualmente es común la hipopneumación diurna. En ocasiones se desarrollan poliquistosis, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

8. **Exceso adrenal.** Existe un aumento de las 17-OH corticoides urinarios debido a la producción aumentada de cortisol por parte de las suprarrenales para mantener una cortisolemia normal dada el mayor volumen corporal. El cortisol plasmático, el ritmo y relación, el cortisol libre urinario y la sensibilidad con dexametasona son normales. El incremento de la producción de cortisol lleva implícito el aumento de algunas proteínas androgénicas, responsables de las alteraciones masculinas y de la mayor producción de estrogénos por aromatización periférica en el tejido adiposo. El hiperandrogenismo sería responsable de la mayor incidencia de cáncer de endometrio en mujeres obesas.

9. **Alteraciones.** Se observa una disminución de la respuesta simpatoérgica a diversos estímulos, como hipoglucemia, angustia, etc. Este hecho debe tenerse en cuenta en la interpretación de los resultados en estos ensayos de hipoglucemia.

10. **Hipertensión y resistencia a la insulina.** Existe hipertensión basal y postprandial glucídica. Se discute si el exceso de grasa es la resistencia periférica aumentada por alteraciones a nivel receptor y/o postreceptor insulínico, con hiperinsulinemia secundaria, o bien si ésta es la alteración primaria con disminución secundaria (baja regulación) de los receptores y resistencia consecutiva.

11. **Diabetes mellitus.** Aun cuando una minoría de pacientes obesos son diabéticos, el 80% de los diabéticos no insulina dependientes son obesos. La causa sería la mencionada disminución de la sensibilidad periférica con una incapacidad del páncreas

para producir cantidades de insulina adecuadas a la mayor demanda.

12. **Hipertrigliceridemia.** Existe buena correlación entre obesidad y niveles de LDL (lipoproteínas de baja densidad), lípidos en la que circula la mayor parte del colesterol plasmático. La obesidad tiene un marcado efecto sobre el metabolismo de las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad). La hipertrigliceridemia es frecuente y se relaciona con el grado de obesidad. La hipertrigliceridemia se debe a una mayor secreción hepática de VLDL debida a la hiperinsulinemia y a la mayor disponibilidad de ácidos grasos libres.

13. **Grasa.** La hipertrigliceridemia puede estar relacionada con mayor producción y menor oxidación muscular de ácidos grasos.

#### Interrogatorio y metodología de estudio

En presencia de un paciente obeso con sospecha en primer lugar descartar los casos más frecuentes de obesidad secundaria, como hipotiroidismo (aspecto edematoso, astenia, constipación, polifagia y T4 y T3 bajas con TSH elevada), enfermedad de Cushing (obesidad centripeta, vergüences supraclaviculares, atrofia muscular, hipertensión, osteoporosis, cortisol elevado que no se suprime con dexametasona y abolición del ritmo circadiano), síndrome (síndrome de hipoglucemia, alteraciones psíquicas, hiperinsulinemia con hipoglucemia), policistosis ovárica (oligoamenorrea, hirsutismo, acné, etc.), ovarios aumentados de tamaño (frecuentemente poliquistosis), hormona tiroidea elevada, 17-corticoides y testosterona en el límite superior o algo elevadas) y en otros casos de lesiones hipofisarias y genéticas.

Establecida la existencia de una obesidad primaria corresponde evaluar el grado de la misma, los hábitos alimenticios, la actividad física y el estado psicológico del paciente, y determinar la existencia de alguna de las manifestaciones físicas y metabólicas que pueden acompañar al exceso ponderal. A través del examen clínico general y cardiopulmonar, evaluación del metabolismo hidrocarbado (glucemia y prueba oral de tolerancia glucídica) y lipídico (colesterol total y lipidos de baja densidad o LDL, triglicéridos y aspecto del suero).

#### BIBLIOGRAFÍA

- Bray G.A.: Effect of metabolic and tissue adiposity. *Triangulo*, 2:145, 1962.
- Fustin D.W.: Eating disorders. In Wilton J.D. and Ferner D.W.: *Textbook of Endocrinology*. 7th ed. WB Saunders Co., Philadelphia, 1985, p. 1281.
- Hirsch I and Lurie H.: What constitutes a sufficient psychobiologic explanation for obesity? In Strunk A.J. and Sellar, E. (eds): *Eating and Obesity*. Raven Press, New York, 1984.
- Kahn H.: Regulation normal de la lipólisis del tejido adiposo en el hombre. Contradicción para la patógenia de la obesidad. *Endog. 20*(11), 1992.

Silman, L.H.: The ovaries. In Felig, P., Baxter, J.D., Broadus, A. E. and Fritman, L.A. (eds.). *Endocrinology and Metabolism*. McGraw-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 delgadez 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 celular.

**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 produciría una elevación de la actividad de la ATPasa de sodio y potasio en distintos tejidos, lo cual sugiere que la eficiencia disminuida de las calorías ingeridas se debería a estos límites de síntesis y degradación de ATP en pérdida de energía en forma de calor. La hipocalcemia severa, a través de la anorexia, náuseas, vómitos y pruritis que produce también de común resultado la pérdida de peso.

2. *Diabetes mellitus*: La pérdida de peso puede deberse en parte a la diabetes o más exactamente por la glucosuria. Puede ocurrir también principalmente en la diabetes insulina 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 hipermetabólica 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 realtivo. Otros pacientes con tumores malignos presentan pérdida de peso asociada a otros signos y síntomas que indican con una patología grave. Múltiples razones pueden determinar la disminución ponderal en el cáncer avanzado, como la anorexia provocada, entre otros factores, a la acidosis, el dolor de la depresión crónica, las náuseas, los vómitos y el hipermetabolismo. 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, gurgivitis por difterididammina e intoxicación por metales pesados. Enfermedades neurológicas que afectan la capacidad de masticar y deglutir, como los accidentes cerebrovasculares, las distrofias musculares y la esclerosis lateral amiotrofica producen también pérdida de peso. Igualmente lo hacen la falta de dientes y las prótesis dentales móviles, que alteran la ingestión de nutrientes.

5. *Enfermedades gastrointestinales*: Entre las patologías que producen pérdida de peso figuran: a) la esteatorrea debida a oprimir pancreatitis crónica o fibrosis quística, 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 reflujo; d) hepatitis aguda y crónica recurrente.

6. *Infecciones*: Incluyen la tuberculosis, las micosis, la endocarditis bacteriana y los aneasos amebianos. Los micetomas seccion la quereña 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 principales manifestaciones de la insuficiencia renal, que puede contribuir a la pérdida de peso.

9. *Caquexia 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 O<sub>2</sub> por el corazón hipertrofiado; b) anorexia, náuseas y vómitos por causas cerebrales o por congestión hepática y sensación de plenitud abdominal; y c) alteración de la absorción intestinal por estasis venosa.

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

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

#### Interrogatorio y metodología de diagnóstico

En el curso del interrogatorio se manejarán datos sobre el peso máximo correspondiente a la edad adulta, el aumento o la disminución, 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, poluria, uso, disnea, expectoración, hinchazón, dolores cardíacos o abdominales, mareos alimenticios, ansiedad o depresión, empleo de medicamentos y la presencia de síntomas de hipercatabolismo, como fiebre, taquipsia, 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 sistemáticamente. 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, expectoración 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, ecografía, exámenes endoscópicos). Síntomas de hipercatabolismo como taquicardia, temblores nerviosos y presencia de losci orientan a un hipertiroidismo (capacitación de T<sub>3</sub>, dosaje de tiroxina y triyodotironina). 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, dosaje 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 estudios: PPD, exámenes serológicos (reactin del

látex, VDRL), títulos LE, factor antinuclear, prateriograma por electroforesis e inmunoelectroforesis, estudios hormonales (para descartar enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, hipocortisolismo e hipoparatiroidismo), exámenes radiológicos gastrointestinales, de vías urinarias y de otros estudios radiológicos, ecográficos y angiográficos, tomografía axial computada, biopsias de tejidos (hígado, bazo, hígado, piel, muscular), etcétera.

Fundamentalmente se debe seguir de cerca la evolución del paciente, manteniéndose atento a cualquier signo o síntoma 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

- Dworkin, S., Plummer, R. and Brack, J.: Human Nutrition and Dietetics, 6th ed. Churchill-Livingstone, New York, 1975.
- Garfinkel, P. E. et al.: Unethical diagnosis of emotional disorders that cause weight loss. Can. Med. Assoc. J., 124:936, 1981.
- Grande, L. and Keys, A.: Body weight, composition and caloric status. In Gentillon, V. J. and Jindal, M. E. (eds.), Modern Nutrition in Health and Disease. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
- Mason, K. L. et al.: Involuntary weight loss: diagnosis and prognosis. Significance. Ann Intern Med., 95:565, 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, marcante, el cual puede acompañarse de hidrotórax y ascitis. Se lo encuentra en la insuficiencia cardíaca, o en las nefrosis 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 u hormona cardiocirculatoria debido probablemente a que el volumen arterial efectivo es disminuido, o a diferencia de lo que ocurre en cuadros de retención de agua y sal con volumen efectivo normal o au-

mantenido, cuando el tercer factor sería un elemento de defensa que bloquearía la retención de sodio y agua cuando el volumen plasmático aumenta. Un ejemplo de esto sería el hiperaldosteronismo primario. Por otra parte, en una deshidratación o hemorragia el volumen arterial circulante está disminuido, y por tanto se movieron mecanismos para la retención de agua y sodio con el fin de volver a llevar el volumen a sus valores normales. En este caso no están alteradas la presión hidrostática capilar, la presión oncótica, la permeabilidad del capilar ni la presión linfática, y en consecuencia no se desarrollará edema.

Segundamente se profundizará en los distintos factores primarios que generan edema.

1. **Aumento de la presión hidrostática.** Una elevación en el edema o aumento de la circulación venosa producirá un aumento de la presión hidrostática capilar, lo cual vencerá la presión oncótica de las proteínas y provocará una transudación de líquido al intersticio. Un edema localizado puede deberse a obstrucción venosa en uno o ambos miembros, o en la salida venosa de una cavidad como la pleural o abdominal, produciéndose hidrotorax o ascitis, respectivamente. Este pasaje de líquidos ocurrirá hasta que la presión vascular del intersticio equipare la presión hidrostática capilar, o sea, hasta que se corrija la diferencia de presiones existente creando un nuevo estado de equilibrio. La vía linfática se encarga de mantener el flujo de líquido haciendo que éste circule, y por tanto siempre poseerá una salida de líquido del espacio intervascular al intersticio.

En el caso de un edema generalizado el aumento de la presión hidrostática capilar se produce debido al aumento de la presión venosa central en el ventrículo derecho, cuya capacidad de expeler sangre está disminuida. El aumento de la presión hidrostática capilar lleva a una transudación de líquidos al intersticio, lo cual disminuye el volumen plasmático arterial a favor del volumen intersticial. Esto se ve en la insuficiencia cardíaca derecha y la tromboza u obstrucción de una vena que drena en el corazón, así como también en la pericarditis constrictiva.

2. **Reducción de la presión oncótica.** Cualquier mecanismo que altere la concentración plasmática de albúmina, haciéndola disminuir, reducirá la presión oncótica intravascular del capilar con salida de líquidos al intersticio. La albúmina es la proteína más pequeña y con mayor concentración en el plasma, y la que más influye en el control de la presión oncótica.

Los estudios de malabsorción y el síndrome nefrótico son ejemplos, uno por falta de absorción, el otro por la pérdida real de proteínas, de hipalbuminemia, lo cual se acompaña de edema generalizado.

3. **Aumento de presión hidrostática linfática.** Si no existe un drenaje linfático normal se producirá una acumulación de líquidos y también de proteínas,

que contribuirán a aumentar la presión oncótica del intersticio.

Esta falta de circulación linfática puede deberse a la remoción quirúrgica de ganglios (como de la cirugía del cáncer de mama), a una invasión tumoral o parasitaria de dichas estructuras, o el aumento de la presión hidrostática en la insuficiencia cardíaca.

4. **Aumento de la permeabilidad capilar.** Cuando se lesiona la pared capilar se produce salida de plasma al intersticio. Esto aumentará la presión oncótica usular y contribuirá a una mayor salida de líquido. Una quemadura, una reacción alérgica o un proceso inflamatorio agudo por este mecanismo generando un edema localizado.

**Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico.** Cualquiera que sea el mecanismo primario de aparición del edema, se ponen en movimiento complejos mecanismos que tienden a retener sodio y agua y a generar el edema. Estos mecanismos serán evaluados en distintos síndromes clínicos.

a) **Insuficiencia cardíaca.** Parece estar aceptado que la primera respuesta del organismo a la disminución del gasto cardíaco sería el aumento del volumen sanguíneo circulante, lo cual tiene por finalidad compensar esa reducción en el gasto.

El gasto cardíaco o volumen minuto recibido produce, como respuesta inmediata, una redistribución de la circulación para preservar aquellos órganos o sistemas que el organismo considera de fundamental importancia, como el cerebro y el corazón, en menoscabo de la perfusión renal; o sea, el flujo sanguíneo renal disminuye como se demuestra por la disminución de poraminohipuran con velocidad de filtración conservada, lo cual se pone en evidencia a través del clearance de inulina; por lo tanto la fracción de filtración estará aumentada.

$$\text{Fracción de filtración} = \frac{\text{CIN (velocidad de filtración)}}{\text{CPAH (flujó sanguíneo renal)}}$$

Este aumento de la fracción de filtración produce un aumento de la presión osmótica en los capilares posglomerulares, lo cual genera un incremento de la reabsorción tubular proximal de sodio y agua.

Si se vea reducida la velocidad de filtración glomerular por un grado menor de flujo plasmático renal, la retención de sodio y agua será todavía mayor. Es decir, cuanto menor sea el volumen minuto cardíaco mayor será la retención de agua y sodio. Una segunda respuesta se producirá con el aumento de las presiones venosas a nivel de la circulación pulmonar y arteriovenosa, lo cual aumenta la presión hidrostática venosa y provoca una transudación al intersticio. El incremento de presión hidrostática a nivel del conducto torácico contribuirá

a aumentar el edema debido a que se bloquea ese mecanismo de drenaje habitual.

Para complicar más estos mecanismos se produce una estimulación del sistema simpático y del sistema renina-angiotensina, con el consiguiente aumento de la vasoconstricción renal.

El sistema renina-angiotensina se activa, según los diferentes autores, por la disminución del flujo plasmático renal, una estimulación de las células yostaglomerulares y por lo tanto mayor secreción de renina; también interviendría la menor concentración de sodio a nivel de los túbulos distales, sin dejar de mencionar el ya señalado aumento de la actividad simpática. El aumento de renina (enzima: pro-renina — el sustrato sobre el sustrato angiotensinógeno — a la angiotensina I, la cual con el tiempo a la vasoconstricción renal y por ende el menor flujo y la mayor retención de sodio y agua. A su vez estimula la secreción de aldosterona por la capa glomerular de la corteza suprarrenal, que actúa en el tubo conmeado distal reabsorbiendo Na). Sin duda éste no es el único mecanismo de retención de sodio y agua, ni de la formación de edemas, como puede verse en los hiperaldosteronismos primarios en los cuales el edema es una parte del cuadro. Esto se explicaría por el hecho de que el volumen plasmático efectivo del insuficiente cardíaco está disminuido a raíz de la transudación de líquido y sodio al intersticio, de modo que, por más sodio y agua que se reabsorba, estos elementos no serán retenidos en el espacio intravascular y por lo tanto no es mularia la secreción de la hormona esteroide cardionarina, o mejor dicho, el factor de volumen. O sea, los edemas de insuficiencia cardíaca no aumentan la nutrición en respuesta a un aumento en la retención de sodio, como ocurre en pacientes sin insuficiencia cardíaca.

b) **Cirrosis hepática.** El paciente cirrótico presenta un volumen sanguíneo arterial efectivo disminuido, y en mismo sentido con la perfusión tisular efectiva. A esto se agrega un marcado dismetabolismo de la síntesis de albúmina y probablemente de su absorción en razón de las alteraciones nutricionales del paciente cirrótico, lo cual agrega un mecanismo más a los que se ponen en juego en la insuficiencia cardíaca. En esta patología tiene una gran importancia el aumento de presión a nivel de la vena porta y la obstrucción del drenaje linfático a nivel del hígado.

c) **Síndrome nefrótico.** La pérdida de proteínas a nivel renal, causada por las alteraciones que se acompañan de un síndrome nefrótico, explica la marcada hipoproteïnemia propia de esta patología con la consiguiente filtración de líquidos al intersticio, lo cual genera hipoproteïnemia y por ende marcha los mecanismos descritos en la insuficiencia cardíaca. El mismo mecanismo podría explicar el edema generalizado de los hipoproteïnemias por malnutrición, enteropatías por pérdida de proteínas, etc.

### Semiología del edema

**Edemas localizados.** Como se ha descrito, responden a una obstrucción regional venosa, linfática o ambas. Los cuadros más frecuentes son los de edema de un miembro inferior debido a una tromboza venosa, o el linfedema unilateral en un miembro inferior por una obstrucción neoplásica.

Si el edema se localiza en una cavidad se debe efectuar una punción y evaluar en el laboratorio las características del líquido. Los estudios bioquímicos, microbiológicos y autoinmunológicos tienen importancia para diferenciar un trasudado de un exudado. En los trasudados el líquido es claro, color pajizo, de una densidad menor de 1.017 y un contenido de proteínas menor de 3g/100 ml; el recuento de células es bajo. En los exudados, en cambio, es turbio, puede ser sanguinolento o quístico, de una densidad mayor de 1.017 y contenido de proteínas por encima de 4g/100 ml; el recuento de células es superior a 900 por mm<sup>3</sup>.

**Edemas generalizados.** a) **Insuficiencia cardíaca.** El paciente puede presentar una historia de signos de esfuerzo y en decubito como episodios de disnea paroxística nocturna, los nocturnos, taquicardia, cansancio e hinchazón vespertina de miembros inferiores.

Al comprimir la piel con un dedo se deja una marca o fovea, signo que define el cuadro. El paciente presentará hipertensión yugular, pulsos alternantes, cardiomegalia, galope ventricular y auricular, edema bazoal, hepatomegalia con refuerzo hepatoyugular y edema sacro si está en decubito. El laboratorio mostrará elevación de la uremia por reducción de la perfusión renal debido al gasto cardíaco disminuido.

b) **Cirrosis hepática.** El paciente tendrá antecedentes de alcoholismo o de hepatopatías, e ictericia, vansuntic, anorexia y pérdida de peso. El examen físico muestra ictericia, esplenomegalia, sistema pulmonar, hepatomegalia y a veces esplenomegalia, nulmetarón (enfermedad), púrpura, ascitis vesicular, uñas en vaina de vidrio y retracción pulmonar de Dupuytren. La acumulación de líquido comienza por el abdomen y en general se inicia en un período posterior a un aumento marcado de gases.

Los análisis ponen de manifiesto una elevación de la bilirrubina sérica, estudios de función hepática normales, bajos niveles de albúmina y moderada proteinuria.

c) **El paciente nefrótico.** El interrogatorio de muestra antecedentes de enfermedades sistémicas con compromiso renal, como lupus eritematoso sistémico y diabetes. El edema es matinal, periorbitario, hialino y generalizado. El análisis de orina mostrará una proteinuria marcada, de 3,5 g por día o más. Además, se observará hipoproteïnemia, hipoproteïnemia e hiponatremia.

## 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 cruceo del pulso venoso yugular **orienta** a uno u otro síndrome. 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 mixodema, la triquinosis, la hemiplegia, la filariasis, el linfedema, etc.

3. Los estudios de rutina incluirán un hemograma completo, orina, análisis de orina, exámenes de función tiroidea, albuminemia, dosaje de angiotensina I, creatinina, 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 primípara joven, con grandes cambios diarios en el peso (más de 700 g/día). Acompaña con frecuencia a las personalidades instables. Puede llevar a una retención de líquidos de varios kilos, lo cual produce gran ansiedad en las pacientes.

Tabla 13-1. Diagnóstico diferencial de distintos tipos de edemas

	Edema de insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y cirrosis	Linfedema	Insuficiencia venosa	Lipedema
Patología	Lo descripto	Ostrucción tumoral o inflamatoria, o ausencia congénita o quirúrgica	Insuficiencia valvular	Deposito de grasa en miembros inferiores
Signo de Cadei	Si	No	Si	No
Lesiones cutáneas	No	No	Presentes	No
Pigmentación	No	No	Si	No
Dilatación	Si	A veces	A veces	Si

## BIBLIOGRAFÍA

- Tinoco, R. M. and Racion, F. C. (1976) *The Kidney*, 2nd ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.  
 Rusakow, V. (1971) and Craver, K. Nutrition. In: *Yearbook Ann. Rev. Physiol.* 43:34, 1981.  
 Sirovica, K.L. and Bender, B.M. Body fluid homeos-

tasis. *Ann. Int. Med.* 79:77, 1981.

Stopack, K.L. and Brenner, B.M. Body fluid homeostasis in congestive heart failure. *Chest* with suppl. *Ann. J. Med.* 62:325, 1982.

Smeyers, 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 terreno 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 usen grandes espacios fisiológicos muertos, que tienden a la retención de CO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en la sangre en enfermedades de crónicas, 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 iguala a la demanda de los centros respiratorios.

La capacidad de respuesta reduce a las unidades 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 **deformada** forma de contornos 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) Nerosis de ansiedad. Elíptica.

1) **Enfermedad obstructiva pulmonar.** El asma es la patología bronquial que con más frecuencia produce disnea. Tiene algunos rasgos clínicos especiales, como el comienzo súbito, la gran dificultad respiratoria, la abundante secreción mucosa albeo y/o 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 **perisistiva**. Las otras enfermedades obstructivas que provocan disnea son el enfisema pulmonar, las nequitosis crónicas, las infecciones recurrentes, etc. Aquí la disnea aparece con el esfuerzo, 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

que finalmente se instala una disnea permanente que se mantiene, incluso durante el sueño.

2) *Patología del corazón y del árbol bronquial.* Este capítulo incluye un sinnúmero de patologías, que tienen en común la pérdida de la elasticidad pulmonar con engrosamiento de las tablas intercostales, alteraciones del endotelio y, como consecuencia, trastornos en el intercambio gaseoso, por lo tanto, la disnea tiene que presentarse en algún momento de la evolución. Debido a que las enfermedades que afectan este sector pueden ser infecciosas (virus, *Pneumocystis carinii*, etc.) o inmunológicas (fibrosis quística), y cada que las mismas evolucionan en forma crónica afectando progresivamente todo el pulmón, la disnea se instala también progresivamente en el tiempo y podrá llegar incluso a ser permanente. Se incluye de este grupo a la congestión pasiva de causa cardíaca, que será considerada dentro de las disneas de causa cardiovascular.

3) *Patología de la pared torácica y de las vías aéreas respiratorias.* Se incluyen en primer lugar las fracturas de una o varias costillas, que al impedir una correcta expansión torácica son responsables de la disnea. El intenso dolor que provocan los movimientos respiratorios hace que el paciente trate de disminuir el ritmo y de realizar una respiración puramente diafragmática, que no siempre es suficiente para una correcta ventilación.

Las parálisis musculares de la pared torácica y la parálisis ascendente de Lendry, al provocar la pérdida de la fuerza muscular del tórax, son causas de disnea con hipoventilación severa que hace necesaria la respiración asistida.

Aunque no corresponden a patología propia de la pared torácica, pero al compararla con ella la discriminación de la expansión, se incluyen en este grupo los derrames pleurales grandes (serosos, purulentos o hemáticos), como factores que limitan significativamente la respiración y producen disnea. En ese caso la aparición y la progresión de la disnea estarán determinadas por la magnitud del pulmón desplazado. No se debe olvidar el neumotórax, que en el caso de ser teso, será causa de disnea súbita paroxística, que irá disminuyendo a medida que se reabsorba el pulmón afectado.

4) *Patología de la circulación pulmonar arterial.* La insuficiencia cardíaca izquierda, al provocar una rama sanguínea en el pulmón, desencadena un cuadro de disnea paroxística nocturna que acompaña al edema agudo de pulmón. La reducción de los niveles serosí de oxígeno del retorno venoso por redistribución de los edemas durante el reposo; el fracaso ventricular para manejar este exceso de volumen; efectivo al haber perdido su reserva funcional; el aumento de venosa pulmonar y capilar; el trasudado hacia los alvéolos, y el incapacidad ventilatoria.

El paciente espontáneamente se sienta en la cama ( ortopnea) para disminuir el retorno venoso y aliviar de esta manera la disnea.

Otro cuadro cardíaco que provoca disnea es la estenosis mitral, que por un mecanismo similar genera congestión pulmonar, como se trata de una obstrucción constante al flujo sanguíneo aurículo-ventricular, la disnea en ese caso no será paroxística sino permanente, y evolutiva acorde de acuerdo con el grado de estrechez vascular.

5) *Disnea nerviosa.* En este grupo, de difícil clasificación pero muy frecuente, se incluyen los pacientes cuyo motivo de consulta es la "falta de aire" en las que el médico, a través del examen físico y de las pruebas complementarias, no puede detectar patología orgánica evidente que explique el síntoma. Entre los cuadros patológicos que más comúnmente presentan disneas se encuentran la histérica de conversión y la neurastenia de angustia, donde el paciente percibe una respiración insuficiente, o casi ausente, a su vez, la ansiedad y la angustia, resultándole difícil salir de este círculo vicioso que le hace controlar la respiración voluntariamente. La característica más sobresaliente de este grupo es que conforma una disnea típica en relación con el esfuerzo, las posiciones, el reposo, los horarios o las comidas, y alinea toda porque es recidivante y estrictamente sincrónico al estrés.

#### Clasificación

La disnea puede ser clasificada de acuerdo con su duración, intensidad, causas, y posición corporal en que aparece y momento o circunstancia de aparición.

En cuanto a su duración se divide en disnea permanente y disnea no permanente. La disnea permanente es patrimonio de las insuficiencias respiratorias agudas y crónicas en etapas avanzadas, de los traumatismos torácicos importantes, y de neumotórax y hemotórax. Se puede observar igualmente en el miocardiopatía pulmonar.

Las disneas no permanentes se pueden dividir, por la forma de comienzo, en paroxísticas, como la del edema agudo de pulmón, y de esfuerzo, cuando aparece con movimientos de variable magnitud. La disnea paroxística nocturna, también conocida como asma cardíaca, se caracteriza por presentarse durante la noche. El paciente se despierta con severa dificultad respiratoria. Como va se trata, la fisiopatología que explica este cuadro es el aumento del volumen sanguíneo por redistribución de los edemas cuando el individuo adopta la posición de decúbito. De persistir y aumentar esta situación, puede evolucionar a un edema agudo de pulmón. Se acompaña de hipocapnia con generación de síntomas. A criterio del asma bronquial, existe una historia de enfermedad crónica subyacente, hay sibilancias en la cabeza, "crackles" inspiratorios y espiratorios que cambian con la tos y es más frecuente la presencia de cianosis.

La disnea de esfuerzo, a su vez, se puede clasificar en grados de intensidad: el grado I es aquella que aparece con los grandes esfuerzos a los que el

individuo está habituado como correr, competencias deportivas, etc.; grado II es la que se presenta con esfuerzos moderados, por ejemplo, caminar; grado III se manifiesta en esfuerzos mínimos como vestirse y peinarse.

Por las causas la disnea se divide en respiratoria y cardíaca, mientras que por la posición corporal en que aparece se la clasifica en ortopnea, ortopnea y plitopnea.

La ortopnea es una disnea de decúbito característica de la insuficiencia cardíaca y constituye, en líneas generales, una manifestación de insuficiencia cardíaca más avanzada que la disnea de esfuerzo. Su origen se halla en la redistribución de sangre en la posición de decúbito, lo cual aumenta el volumen sanguíneo efectivo que se ve incrementa la presión venosa y capilar pulmonar debido a la insuficiente capacidad de bombeo del ventrículo izquierdo. Simultáneamente se produce una sobreelevación diafragmática con el consiguiente alteración de la ventilación de las bases pulmonares.

La ortopnea se caracteriza por la dificultad para respirar en ambos decúbitos laterales. Se observa en edemas cardíacos y en derrames pleurales, cuando el paciente toma el decúbito opuesto al de desarrollo. La plitopnea, por último, es la disnea que aparece en posición de pie.

#### Interrogatorio

A través del interrogatorio se debe obtener la suficiente información que orientará al diagnóstico:

- Tiempo de evolución (¿desde cuándo?)
- Momento de aparición (¿durante qué?)
- Relación con el esfuerzo
- Relación con el reposo (¿calma o no?)
- Progresión en el tiempo (¿intensidad y duración)
- Contienen crisis o no progresivo
- Duración de la crisis
- Duración de los intervalos
- Relación con la posición
- Síntomas concomitantes (típicos, atípicos)
- Signos concomitantes (taquicardia, fibrilación, palidez, cianosis, etc.)

#### Otros trastornos respiratorios

La respiración de Kussmaul es la que aparece

en la acidosis metabólica, en la cual, por estar aumentada la cantidad de hidrogeniones, el centro respiratorio reacciona aumentando el número y la profundidad de la respiración; esta situación no se acompaña, necesariamente, de una respiración laboriosa.

La respiración de Biot es la que se ve en las lesiones graves del sistema nervioso central (accidente cerebrovascular, accidentes cerebrovasculares). Consiste en una respiración con baja frecuencia respiratoria y pausas apnéicas prolongadas, que conserva cierta regularidad.

La respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por tener una pausa apnéica prolongada y luego una progresión de inspiraciones *de crecemento*, que luego van disminuyendo hasta que se produce una nueva pausa apnéica, y así sucesivamente. También se la llama respiración periódica, fenómeno que puede ocurrir en la insuficiencia cardíaca y en la hipertensión arterial crónica.

La respiración normal es una respiración sin ritmo ni regularidad, donde se suceden raras apnéicas prolongadas con períodos de hiperventilación de profundidad variable. Aparece en las etapas más profundas del coma, y habla del traslado del centro respiratorio para mantener una ventilación adecuada. Son enfermos siempre graves, cuyo estado pocas veces es reversible.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Blairlow, R. S. In: Mac Bride, C. C. (ed): *Signs and Symptoms*, 6th ed. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1983.
- Malik, A. Mechanism of orthopnea pulmonary edema. *Circ. Res.*, 57: 1, 1985.
- McFadden, E. R. and Lange, R. G. (eds): *Respiratory Physiology: Principles of Clinical and Lung*. In: *Basic and Clinical*, 2nd ed. Han Disease, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1984, p. 1782.
- Knudsen, U. and Haekken, P. Disorders of the respiratory muscle function (part II). In: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw Hill Book Co., 1982, p. 83.
- Zemlin, M. J. et al. "Dyspnea: the heart or the lung?" *Differential diagnosis is helped by use of the simple Valsalva maneuver*. *Chest*, 85: 99, 1982.



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. Dicho 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 portadores. 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 portadores proteicos. Y

Figado y 7. Posteriormente la bilirrubina es conjugada con dos moléculas de ácido glucocrónico 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 (estimulada calcínicamente) 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 (ampliada), 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.

1. **Ictericia a predominio de bilirrubina no conjugada o indirecta.** En estos cuadros la causa que origina la ictericia puede ser de diferentes orígenes:

a) **Producción aumentada de bilirrubina.** Es la ictericia típica de la hemólisis en cualquiera de sus etiologías. Adquiere especial significación la ictericia por eritrositosis renal, ya que en estos casos la hemólisis masiva, la hipocalcemia del riñón crónico (síndrome de trasporte) y la insuficiencia del hígado para conjugar la bilirrubina (síndrome de glucuroniltransferasa) hacen que la bilirrubina no conjugada se eleve a cifras muy altas (> 20 mg/dl), lo cual puede ocasionar lesión cerebral (kernícterus). La serología es la que corresponde al tipo de anemia hemolítica que la produce.

En las ictericias hemolíticas la semiología palpatoria del hígado es normal, salvo que por la hemólisis masiva exista una hemosiderosis hepática. En estos casos el hígado se palpa aumentado de tamaño y de consistencia. Por lo general el bazo está agrandado y es una constante semiológica de este tipo de anemia. Los estudios de laboratorio muestran que la función hepática es normal.

b) **Déficit de trasporte.** Esta circunstancia se ve con mayor frecuencia en el recién nacido, donde el déficit de trasporte se hace más notorio por la leja albuminúrica sérica en esta etapa de la vida. Otros síndromes (moyatocemia, sulfamidas) pueden interferir en el transporte de la bilirrubina por la albumina. En estos casos la semiología abdominal, así como el laboratorio hepático, están dentro de los límites de la normalidad.

c) **Anemias de la eritropoiesis de bilirrubina por el hepatocito.** Si bien esta entidad se conoció hace años como síndrome de Gilbert, hoy día se sabe que en este síndrome puede haber tanto un déficit en la capacidad como de conjugación, como en el hígado y también una deficiencia de glucosa 6-fosforotransferasa. El síndrome de Gilbert es más frecuente en el hombre que en la mujer, afecta a la y comienza a ponerse de manifiesto en la pubertad.

Se presenta con una ictericia crónica que habitualmente se incrementa con el ayuno. La ictericia es clara y las heces tienen coloración normal. El laboratorio muestra una hepática, bilirrubinemia no conjugada, sin anemia ni alteración en las pruebas de función hepática. Es frecuente que en el estudio familiar se detecten otros casos de hiperbilirrubinemia no conjugada de diferente jerarquía. El pronóstico es bueno y el cuadro no requiere terapéutica alguna.

d) **Anemias de la conjugación de la bilirrubina (síndrome de Crigler-Najjar).** En estos casos existe un déficit total de glucuroniltransferasa (tipo II) o bien parcial (tipo I). En el tipo I el pronóstico es malo y habitualmente el paciente fallece en los primeros años de vida. El tipo II es de buen pronóstico y, salvo a coloración ictericia de las conjuntivas, el paciente es absolutamente normal.

Es difícil el diagnóstico diferencial entre el síndrome de Gilbert y el de Crigler-Najjar tipo I, ya que el laboratorio con una ictericia de función hepática es normal en ambos.

2. **Ictericia con elevación de ambas bilirrubinas.** En este tipo de ictericia existe por lo general compromiso hepático global. Es difícil enumerar las diferentes patologías que las pueden producir. Con fines didácticos, sin embargo, es posible dividirlas en ictericias por hepatopatías agudas o crónicas por hepatopatías crónicas.

a) **Ictericia por hepatopatías agudas.** Este tema se abordó en la primera Lección y más recientemente en la viral, y en la actualidad se reconocen una serie de agentes virales capaces de producir el cuadro ictericia de la hepatitis (A, B, virus no A no B; toxoplasmosis, virus de Epstein Barr, citomegalovirus, fiebre amarilla, herpes simple tipo 1) y una zoonosis, por citar los más conocidos. No obstante, los tres tipos de virus de la hepatitis se abarcan los más importantes por su frecuencia y por su capacidad de generalización.

La segunda etiología en cuanto a frecuencia de las ictericias agudas es la causada por agentes tóxicos. Los tóxicos pueden dañar el hígado en forma directa (acción protóxica) o bien en forma indirecta (acción no protóxica). En el primer grupo se dan los casos relacionados con la capacidad de un individuo, mientras que en el segundo no existe una relación dosis-efecto. La hepatitis alcohólica es un tipo muy particular de agresión hepática de causa tóxica, y es, a su vez, una de las formas más comunes de patología hepática. Puede presentarse con o sin ictericia, manifestando las formas ictericas a las de mayor jerarquía clínica.

El síndrome por hepatopatías crónicas. Entre las hepatopatías crónicas más frecuentes que causan ictericia se encuentran las hepatitis crónicas, y dentro de ellas la llamada síndrome de hepatocarcinoma (hepatocarcinoma). La hepatitis crónica, en cualquiera de sus etiologías puede descompensarse y ocasionar ictericia. La ictericia en estos pacientes va ligada, por lo general a una forma aguda con pronóstico reservado.

En las hepatopatías crónicas la ictericia es la expresión final de la claudicación del parénquima. De allí que la aparición de ictericia puede ser el primer denominador de una serie de hechos que llevan a la desfavorable evolución en la enfermedad crónica del hígado.

3. **Ictericia con elevación de la bilirrubina conjugada o directa.** En las ictericias de este tipo la causa es habitualmente obstructiva. La obstrucción mecánica al flujo de la biliar da origen a un cuadro ictericia con determinadas características clínicas, de laboratorio e histológicas, denominadas ictericia obstructiva.

Por la localización del proceso obstructivo las ictericias se dividen en intra y extrahepáticas. La diferenciación entre estas dos formas las da la conducta ictericia, ya que la ictericia extrahepática es de naturaleza médica, mientras que la extrahepática es de naturaleza quirúrgica. Del vez, este

capítulo sea el más complejo en la metodología diagnóstica, ya que las diferencias clínicas entre ambas no siempre son nitidas, causando confusiones clínicas y de laboratorio sobrepujadas en ambos tipos de ictericias. Posteriormente nos referiremos a la metodología a seguir en el diagnóstico diferencial de las ictericias.

## II. Clasificación clínica de las ictericias

Hecho este tipo de clasificación, se debe clasificar en la práctica el tipo de ictericia, para luego saber cual es la causa que la produce.

1. **Ictericia prehepática.** Curran por lo general con un hígado sano. La serología está dada por la existencia de una anemia, con las manifestaciones clínicas que la acompañan (anemia, deficiencia de hierro, etc.). La ictericia es clara y las deposiciones son normales o bien hipercoloradas. Este diagnóstico de presunción se confirma por un estudio hematológico que certifica el tipo de anemia. La hiperbilirrubinemia de tipo no conjugada cursa con normocitosis normal.

2. **Ictericia de causa hepatocelular.** a) **Hepatopatías agudas.** Las formas ictericas de etiología viral son por lo general más sintomáticas que las ictericias tóxicas. El paciente presenta ictericia, anorexia, febrícula, náuseas y malestar abdominal. El grado de ictericia se revela con la observación de la piel y mucosas a la luz del día. El hígado está agrandado y el paciente siente dolor cuando se lo "tanguetea" en las maniobras palpatorias. La superficie es lisa y su consistencia frecuentemente aumentada. El bazo se halla agrandado en un 30% de los casos, siendo sensible a la palpación y con consistencia algo aumentada. La ictericia se presenta ictericia.

El compromiso del sistema, la somnolencia, la desorientación y los cambios en la conducta son elementos que acompañan al paciente icterico con severa insuficiencia hepática. En estos casos se encuentran el signo de Blaudon (hígado y alteraciones neurológicas que revelan compromiso de la vía extrínseca), el signo de asterix, signo de la rueda dentada, etc.). Este conjunto de manifestaciones caracteriza lo que se conoce con el nombre de ictericia fulminante o ictericia fulminante. El hígado se palpa con dificultad y a menudo no es palpable por la reducción de su tamaño, lo cual se considera como un signo de evidente mal pronóstico.

El laboratorio en las hepatopatías agudas cursa con elevación de ambas formas de bilirrubina. En ocasiones el franco predominio de la forma conjugada hace que simule un cuadro ictericia (hepatitis colestásica).

Las transaminasas elevadas más de 10 a 20 veces por sobre los valores normales constituyen el principal elemento de valor diagnóstico. La enzima elevación es normal y el hemograma cursa con una ligera leucocitosis. En el análisis de orina se detecta la presencia de bilirrubina conjugada (o directa)

En las formas crónicas la reserva hepática está conservada, mientras que en las formas graves, por el contrario hay un descenso en la tasa de protrombina y caída de la coagulabilidad sérica. La tasa de albumina sérica disminuye si la insuficiencia hepática se prolonga.

La determinación de las proteínas no muestra cambios significativos: las disproteinemias en las hepatopatías agudas están relacionadas con un cambio en la calidad y no en la cantidad de las proteínas. Este tipo de décadas atrás se utilizaban las pruebas de Doculacion (Hange, Simel, Kunkel) como elementos de valor diagnóstico en las hepatopatías agudas. Su especificidad y el ejemplo por los estudios enzimáticos para valorar niveles más que las ligeros de empleo. La fosfatasa alcalina, al igual que el colesterol, se hallan elevadas en las formas colestásicas.

La determinación de anticuerpos IgM para hepatitis aguda A y del anticógeno de superficie para el virus B (HBsAg) positiva hoy día si el estudio de hepatitis A y B, y por exclusión, del tipo no A no B. Teniendo en cuenta el buen pronóstico de la primera y la evaluación más incierta en las otras dos (B y no A no B), se hace necesario complementarse el diagnóstico etiológico para poder precisar mejor el futuro del paciente con hepatitis.

b) **Hepatopatías crónicas.** Se incluye aquí globalmente a los diferentes tipos de hepatitis crónicas con o sin cirrosis, ya que en este capítulo serán desarrolladas en profundidad.

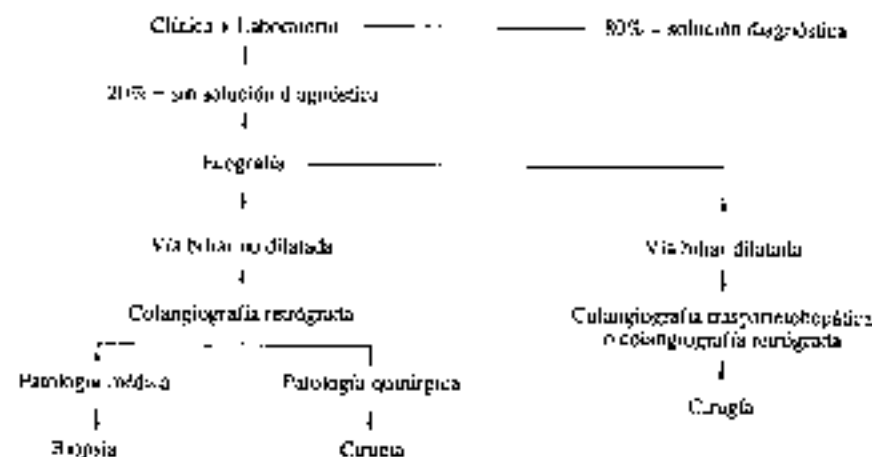
La ictericia en el paciente portador de una forma crónica de enfermedad hepática es habitualmente índice de una descompensación, ya que la ictericia se hace manifiesta y esporádica en el curso de una hepatopatía crónica. La magnitud de la ictericia está estrechamente vinculada con la severidad del proceso.

La serología se superpone íntegramente con la de una hepatitis aguda (ictericia, anorexia, náuseas, pérdida de peso). Semiológicamente se detecta, en este tipo de pacientes, la presencia de estigmas crónicos de hepatopatía crónica (ginecología hepática, nervos espinales, etc.). El hígado está aumentado de tamaño, y es frecuentemente palpable por su mayor consistencia. La irregularidad en la superficie señala la evolución hacia la cirrosis. La esplenomegalia se halla a menudo presente. La presencia de circulación colateral y de ictericia acompaña a los casos con hipertensión portal.

En el laboratorio se valoran la hiperbilirrubinemia con cifras variables de ambas bilirrubinas. Las transaminasas se hallan elevadas pero en menor grado que en la hepatitis aguda. La disminución en la reserva de protrombina (prueba de la tromboplastina) demuestra el compromiso de la función coagulativa. Se destaca la disproteinemia (hipoalbuminemia e hiper-gammaglobulinemia) como puente de la hepatopatía crónica.

La anamnesis puede evidenciar la etiología alcohólica o viral de la enfermedad. Sin embargo,

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



frecuentemente se hallan pacientes ictericos portadores de una hepatopatía crónica (tanto 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. **Ictericias de causa obstructiva.** Como ya se mencionó anteriormente, está 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 coledociano**. 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 alérgica o bien neoplásica, mientras que las parasitarias son menos comunes.

La ictericia de origen **tóxico** o por la general cursa con dolor, que es intenso y de localización epigástrica. El comienzo es súbito, horas después de haber ingerido en exceso alimentos, 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 másida

(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 **colecistitis 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 heces y la evolución de la ictericia son buenos parámetros clínicos para el seguimiento.

El laboratorio demuestra un aumento de los glóbulos blancos que se halla en relación con el componente infeccioso. La eritrosedimentación se eleva en los días siguientes. El incremento precoz de las transaminasas, seguido de un 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 5' nucleotidasa y la gamma-glutamilttransferasa. Esta última enzima es la que se eleva en forma más espectacular.

El diagnóstico presuntivo 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 hepatomegalia y la ictericia con prurito son las manifestaciones iniciales de la enfermedad. Cuando la obstrucción coledociana se halla por debajo del esfínter la palpación pone en evidencia una vesícula grande e indolora, constituyendo el signo de Courvoisier-Ternier.

Los antecedentes de pérdida de peso, anorexia y deterioro 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 presuntir 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 papila. 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 coledociano 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 aligamiento de estudio se propone en la fig. 15-1.

#### BIBLIOGRAFÍA

- FREAZER, I.: Intrahepatic cholestasis syndrome of infancy. *Seminars in Liver Disease*, 2:255, 1982.
- MORAWI, A.P.: Biliary disorders in childhood. *Seminars in Liver Disease*, 2:271, 1982.
- SHERLOCK, A.: *Diseases of the liver and biliary system*, 5th ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1975, pp. 260-304.
- SHIFF, L.: *Jacobsen. Diseases of the Liver*, 4th ed. Lippincott, 1975, pp. 354-329.
- SUMMERSKILL, W.H.J. and WATKINS, J.M.: Biliary obstruction intrahepatic "obstructive" jaundice. *Lancet* ii, 686-690, 1979.
- ULLA, R., ABENADY, C.O. and ZANNOVARI, H.J.: Cholesterol effects of bethanchol and erythroxin on the isolated perfused rat liver. *Gastroenterology*, 70:248-250, 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 inespecífico (disnea, adinamia, etc.), a través de mecanismos de conciencia, etc. (1) (ver también referencias).

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 red de arteriolas anastomóticas y venas que conforma por un complejo sistema anastomótico. Esta anastomosis a su vez complementada por la sangre, permite la libre circulación de los gases, que actúa como medio de transporte de los gases desde los alveolos hacia los tejidos y viceversa.

Desde el punto de vista fisiológico, el aparato respiratorio cumple la misión de mantener las presiones parciales de los gases atmosféricos 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 estos sistemas cumple

meté el adecuado suministro de oxígeno y la liberación de  $CO_2$ . Ello 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 un volumen de tiempo 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 recordar que el oxígeno que les llega por la sangre (20 ml en 100 ml) los tejidos extraen el 25% ( $O_2$  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 es 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 litro hacia los tejidos, 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  $O_2$  por metro cúbico de pleurostato. Para cumplir con una demanda tan variable, el corazón y los pulmones ajustan su actividad de acuerdo a un preciso control neurohumoral.

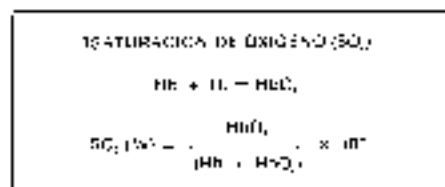


Fig. 16-2.

También debe destacarse el mecanismo por el cual cantidades tan grandes de gas pueden ser transportadas por la sangre. Si se equilibra 100 ml de plasma a 37°C con una mezcla gaseosa a 760 mm Hg de presión de oxígeno (PO<sub>2</sub>) similar a la PO<sub>2</sub> alveolar en condiciones normales) se comprueba que la cantidad de oxígeno que se disuelve alcanza a 3.5 ml. Si se incrementa la PO<sub>2</sub> de la mezcla gaseosa, la cantidad de O<sub>2</sub> en solución en el plasma aumentará en relación directa con el aumento de presión, es decir, a una PO<sub>2</sub> de 200 mm Hg se disuelven 0.9 ml a 330 mm Hg, y así sucesivamente. Como se ve, el oxígeno disuelto en el plasma se corresponde en forma directa con la PO<sub>2</sub> del gas. Si la misma operación se repite con 100 ml de sangre que contendrán 15 g de hemoglobina (Hb), el contenido de O<sub>2</sub> alcanza a 20 ml, o sea 90 veces más. Esta ocurre debido a la gran cantidad de Hb por el O<sub>2</sub>, lo cual hace que cada molécula de Hb pueda a su vez unir hasta 4 ml de O<sub>2</sub>. Esto significa que en el espacio ocupado por 24 moléculas de Hb se obtiene hasta 100 moléculas de O<sub>2</sub>, mientras que en igual espacio en plasma sólo se disuelven algunas decenas

moléculas de O<sub>2</sub>. Cada gramo de Hb se combina con 1.38 ml de O<sub>2</sub>.\*

La sangre animal es 4-5 veces más oscura de color a que el suero rojo, pero se encuentra también en forma reversible con el O<sub>2</sub>. Los aminoácidos hemoglobina (Hb) se unen al O<sub>2</sub> mediante un mecanismo que se especifica a nivel de la molécula de hierro que se encuentra en el estado ferroso (Fe<sup>2+</sup>). Cuando la sangre se equilibra con ciertos gases con menor proporción de O<sub>2</sub>, la hemoglobina puede oxigenarse formando un pigmento. Estos cambios de color sustentan la aparición de colores.

El porcentaje de saturación se define como la cantidad total de oxígeno unido presente en la sangre en relación con la cantidad total de hemoglobina (hacia una y en su totalidad) (Fig. 16-2). Este proceso de unión entre el O<sub>2</sub> y la Hb es reversible. La saturación de la Hb con O<sub>2</sub> depende de la PO<sub>2</sub> plasmática, hasta llegar a ciertos límites en el cual cada la Hb se encuentra combinada con el O<sub>2</sub>. Esta relación entre la PO<sub>2</sub> de la sangre y la saturación de la Hb se representa gráficamente en la clásica curva de disociación de la oxihemoglobina (Fig. 16-3).

Como puede verse en la figura precedente, en la zona "en meseta" de la curva a una PO<sub>2</sub> de 50 mm Hg le corresponde una saturación de la Hb del 90.5%. Si la PO<sub>2</sub> disminuye a 40 mm Hg (como del 19%), a su nivel sólo disminuye el 85% (sólo del 7.5%). Por consiguiente, en esa zona a saturación de la hemoglobina se mantiene en un nivel alto aunque se producen cambios importantes en la PO<sub>2</sub>. En el segmento inferior, a una PO<sub>2</sub> de 40 mm Hg le corresponde una saturación del 75%. Debido a la forma "en meseta" de la curva de disociación de la oxihemoglobina en esas zonas, pequeños cambios en la PO<sub>2</sub> se traducen en grandes

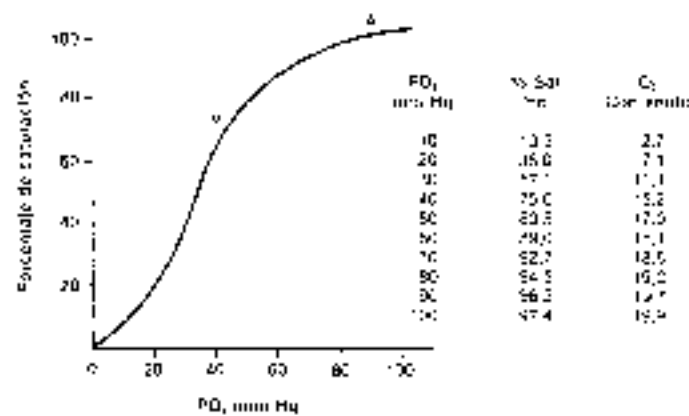


Fig. 16-3. Curva de disociación de la oxihemoglobina (SO<sub>2</sub>) en función de la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>). La curva muestra un aumento de la saturación de SO<sub>2</sub> a medida que aumenta la PO<sub>2</sub>, con una meseta entre 60 y 100 mmHg.

\* Las curvas mencionadas en el texto se refieren a un nivel de 1.38 x 1.39 ml de O<sub>2</sub> por cada gramo de hemoglobina.

cambios en la saturación. A una PO<sub>2</sub> de 10 mm Hg le corresponde una saturación del 13%, lo cual se traduce en una cantidad del 27% para una reduce en de solo 10 mm Hg en la PO<sub>2</sub>. Esto permite que a nivel de los tejidos se liberen grandes cantidades de oxígeno en respuesta a pequeñas caídas de la PO<sub>2</sub>. Viceversa, cuando existen condiciones de hipoxemia también permite captar grandes cantidades de oxígeno a nivel pulmonar con el suministro de concentraciones de O<sub>2</sub> sólo ligeramente superiores a lo normal.

La relación entre presión y contenido de oxígeno es influida por diversos factores que actúan sobre la afinidad de la Hb con el O<sub>2</sub>. En tal sentido cabe considerar la acción de las variaciones en el pH, la presión de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>), la temperatura y la concentración de fosfatos orgánicos intracelulares, de los cuales el 80% está constituido por 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG). En el hipoxemia, la hipotermia y el incremento de 2,3-DPG disminuyen la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> y desplazan la curva de disociación hacia la derecha, facilitando la liberación de oxígeno a nivel capilar pero dificultando su aparición a nivel pulmonar. Por el contrario, la hipotermia, la alcalosis, la hipercapnia y la caída de 2,3-DPG (por ejemplo, transfusiones de sangre conservada en los fríos con disminución del contenido en fosfatos) producen derivación de la curva hacia la izquierda, con mayor captación pulmonar de O<sub>2</sub> pero con menor facilidad para "liberarlo" a nivel de los tejidos.

El contenido de O<sub>2</sub> de la sangre es pues la suma del O<sub>2</sub> disuelto y el O<sub>2</sub> unido con la Hb. El primero puede calcularse multiplicando la PO<sub>2</sub> por 0.0031, coeficiente de solubilidad del oxígeno. La cantidad de hemoglobina en el plasma se calcula multiplicando la cantidad de esta en 100 ml de sangre por 1.35 y por el porcentaje de saturación de la hemoglobina. El factor 1.35 es la cantidad de moléculas de O<sub>2</sub> que se unen con 1 gramo de Hb. La saturación de la hemoglobina indica la cantidad que se encuentra saturada con oxígeno. La expresión puede simplificarse como se muestra en la Fig. 16-4.

En resumen, la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) corresponde a la presión parcial que ejerce el O<sub>2</sub> disuelto, lo cual no significa el contenido total existente (CaO<sub>2</sub>). Este último depende, en cambio, de la PaO<sub>2</sub> y de la cantidad de hemoglobina presente en la sangre, y está dado por la suma de oxígeno disuelto y aquel combinado con la Hb. Como puede apreciarse en el ejemplo anterior, la gran mayoría del oxígeno transportado se encuentra combinado con la hemoglobina. Sólo una cantidad muy pequeña, menor al 2%, se transporta disuelto y a efectos del transporte de O<sub>2</sub> puede considerarse despreciable.

Los términos más usados para expresar (PaO<sub>2</sub>, saturación de oxihemoglobina, CaO<sub>2</sub>) se ven reflejados en la presión, la presión y el contenido de O<sub>2</sub> existente en la sangre, pueden expresarse la cantidad que es transportada hacia los tejidos. Para

**CONTENIDO OXIGENO SANGUÍNEO (CO<sub>2</sub>)**  
ml O<sub>2</sub>/100 ml sangre a 37°C

$$O_2 \text{ disuelto} + O_2 \text{ combinado hemoglobina}$$

$$= (0.0031 \times PO_2) + (1.35 \times Hb \times SO_2)$$

Ejemplo:

$$PO_2 = 15 \text{ mmHg}, PO_2 = 100 \text{ mmHg}, SO_2 = 97\%$$

$$CaO_2 = (0.0031 \times 100) + (1.35 \times 15 \times 0.97)$$

$$CaO_2 = 0.31 + 19.7 = 20.0$$

$$CaO_2 = 20.0 \text{ ml O}_2$$

Fig. 16-5.

**TRASPORTE DE OXIGENO (TO<sub>2</sub>)**

Cantidad de oxígeno transportada (ml/min) es función del nivel de hemoglobina (g/ml)

---

Volumen minuto x CaO<sub>2</sub> = TO<sub>2</sub>

---

Ej. VM = 5 l/min, CaO<sub>2</sub> = 20 ml/ml

Transporte oxígeno = 100 ml/min

Fig. 16-6.

**CONSUMO DE OXIGENO (ml O<sub>2</sub>/min)**

Transporte arterial O<sub>2</sub> - Transporte venoso O<sub>2</sub> = VO<sub>2</sub>

$$VM \times CaO_2 - VM \times CvO_2 = VO_2$$

$$VM (CaO_2 - CvO_2) = VO_2$$

$$VM (15 \times 1.35 \times SO_2 - 15 \times 1.35 \times SvO_2) = VO_2$$

$$VM \times Hb \text{ (mg/ml)} \times 1.35 \times (SO_2 - SvO_2)$$

Fig. 16-7.

**CONSUMO DE OXIGENO NORMAL (VO<sub>2</sub>)**

$$VM \times Hb \text{ (mg/ml)} \times 1.35 \times (SO_2 - SvO_2) = VO_2$$

$$5 \times 150 \times 1.35 \times (0.97 - 0.75) = VO_2$$

$$VO_2 = 210 \text{ ml/min}$$

Fig. 16-8.

Tabla 16-1. Índices de oxigenación de uso habitual: siglas y valores normales.

Índice de oxigenación	Sigla	Valor normal*
Fración en el aire inspirado	$FIO_2$	21%
Presión parcial en el aire inspirado	$PiO_2$	159 mm Hg
Presión parcial en el aire alveolar	$PAO_2$	100 mm Hg
Presión parcial en sangre arterial	$PaO_2$	80 mm Hg
Contenido de la hemoglobina en sangre arterial	$CaO_2$	95%
Contenido en 100 ml de sangre arterial	$CaO_2$	19-20 ml $O_2$
Transporte de $O_2$ en 100 ml de sangre arterial	$TaO_2$	900-1200 ml $O_2$ /min
Transporte de $O_2$ en 100 ml de sangre venosa	$TvO_2$	650-900 ml $O_2$ /min
Consumo de oxígeno	$VO_2$	250 ml $O_2$ /min
Presión parcial en sangre venosa mixta	$PiO_2$	40 mm Hg
Contenido en 100 ml de sangre venosa mixta	$CvO_2$	13-15 ml $O_2$
Saturación de la hemoglobina en sangre venosa mixta	$SvO_2$	75%
Diferencia o método arteriovenoso	$A-V O_2$	5 ml $O_2$ a 100 ml
Coeficiente de extracción de oxígeno	$Exr. O_2$	25%
Coeficiente de extracción arterial	$Ar-O_2$	10 mm Hg (varía con $PAO_2$ )
Coeficiente arteriovenular	$Ar-V O_2$	0.60
Índice de oxígeno arterial incrementado	$2aO_2/100_2$	700-900

\*Valores normales respirando aire ambiente a nivel del mar, en reposo.

ello debe tenerse en cuenta el transporte sistémico de oxígeno ( $TaO_2$ ), el cual expresa la cantidad de oxígeno transportada por la sangre arterial hacia los tejidos en la unidad de tiempo y se calcula multiplicando el volumen minuto cardíaco por el contenido de oxígeno (Eg. 16-4).

Finalmente, el coeficiente de extracción de oxígeno ( $Exr. O_2$ ) indica la cantidad tomada por los tejidos en la unidad de tiempo y puede ser medida sustituyendo a la cantidad arteriovenosa ( $Ar-V O_2$ ) a aquella que resulta de los tejidos hasta la medida cardiopulmonar (transporte venoso de oxígeno,  $TvO_2$ ). La diferencia entre áreas expresa la cantidad que han consumido los tejidos. Si se ignora la pequeña cantidad de  $O_2$  resultante, lo cual introduce un error no significativo, se simplifica en la forma indicada en la Fig. 16-5, el consumo de oxígeno puede expresarse como el producto del volumen minuto multiplicado por  $a-v$  en 100 ml por  $a-v$  y por la diferencia entre la saturación arterial y venosa de la Hb.

Ejemplificando el consumo de oxígeno en la ecuación expuesta en la Fig. 16-6 se aprecia que

más que los factores que eventualmente contribuyen al aporte de  $O_2$  a los tejidos pueden ser el volumen minuto (factor circulatorio), la cantidad o calidad de la hemoglobina (factor sanguíneo), o bien el nivel de saturación en sangre arterial (factor respiratorio). A su vez, los factores mencionados que el organismo puede utilizar ante la caída de uno de dichos aportes son: aumentar o disminuir el volumen minuto y aumentar o disminuir la saturación de oxígeno por los tejidos. Los septos no entrenados pueden llegar a triplicar el volumen minuto (15 litros) en condiciones de demanda aumentada y a extraer hasta 3 veces más oxígeno alcanzando una  $SvO_2$  del 33%.

Índices de oxigenación. La evaluación clínica del aporte neta de oxígeno con la atmósfera, de su aporte a los tejidos y del consumo de  $O_2$  en el cuerpo, se obtiene mediante una serie de índices que permiten definir y cuantificar el tipo de defecto en curso. Dichos índices consisten en parámetros objetivos en la que hace a los requerimientos del intercambio gaseoso e indican sobre los cambios que

se obtienen con el tratamiento empleado en cada caso.

En la tabla 16-1 se enumeran dichos parámetros y sus valores normales. En párrafos precedentes se ha señalado el significado de algunos de ellos ( $FIO_2$ ,  $SAO_2$ ,  $PAO_2$ ,  $TaO_2$ ,  $TvO_2$  y  $VO_2$ ). Seguidamente, se resume la utilidad de los restantes en su aplicación clínica habitual, particularmente en la evolución del enfermo crítico.

El oxígeno minuto de la concentración y la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado ( $FIO_2$  y  $PiO_2$ , respectivamente) constituye un dato esencial para evaluar la normalidad de las cifras obtenidas en la sangre, dadas que estas varían directamente con el oxígeno a la caída de la presión parcial en la mezcla gaseosa inspirada. Su disminución ocurre al ascenso a la altitud o en situaciones erráticas, y su incremento con la administración de oxígeno.

La presión parcial, el contenido y la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta ( $PiO_2$ ,  $CvO_2$  y  $SvO_2$ , respectivamente) reflejan esencialmente el consumo de oxígeno por los tejidos. La extracción de la muestra debe realizarse desde la vena pulmonar luego de que las sangres provenientes de la vena cava superior y de la inferior se han mezclade en el ventrículo derecho, para que refleje el conjunto de los tejidos y no sólo la demanda de sector (el contenido de  $O_2$  en la sangre proveniente de la vena inferior puede ser que 2 ml  $O_2$ /100 ml que en la vena superior, dando el aporte significativo de las venas renales, correspondientes a un sector de alto flujo y bajo consumo). La disminución del  $O_2$  en la sangre venosa mixta, juntamente con el aumento en la arteria o arteriovenosa ( $A-V O_2$ ), indica un aumento en la extracción de oxígeno por los tejidos (ejercicio, hipoxemia, anemia). El incremento de la  $PiO_2$  o de  $PvO_2$  o una reducción en la  $A-V O_2$ , señala disminución del consumo o hace la presencia de un defecto en los arteriovenosos ("shunt" o "perforación"), como sucede en ciertos estados de shock o cuando existe irregularidades en la relación perfusión-consumo usual.

El coeficiente de extracción de oxígeno ( $Exr. O_2$ ) se calcula por la relación entre  $A-V O_2$  y el contenido arterial de oxígeno y refleja la proporción de  $O_2$  consumida sobre el volumen de 100 ml de sangre. Se incrementa en caso de hipoperfusión (ejercicio) y con el consumo elevado por aumento de la demanda. Su disminución indica caída en el oxígeno arterial con un aporte normal. También se puede calcular dividiendo el consumo de  $O_2$  por el transporte sistémico ( $VO_2/TaO_2$ ).

Si bien la  $PO_2$  al nivel capilar pulmonar es prácticamente idéntica a la  $PAO_2$ , ésto, debido esencialmente a la pequeña diferencia entre la  $PO_2$  alveolar y  $PO_2$  arterial ( $A-A O_2$ ) que puede llegar hasta 30 mm Hg en personas de edad avanzada. Ello se debe a la sangre que pasa por el como circuito "bypass" (venas bronquiales, venas de Thebesio), y a una cierta irregularidad entre ventilación y perfusión por la influencia de la gravedad. Si se amplia

esta diferencia, esta situación es considerada patológica y secundaria a ciertos defectos ventilatorios y perfusión. El gradiente alveolar-arterial de  $O_2$  se incrementa normalmente (hasta 30-40 mm Hg) al respirarse a través pastosas con mayor concentración de oxígeno, lo cual hace poco comparable entre otras cosas con el de las  $PO_2$ , por ello se utiliza como índice, el cociente arterioalveolar ( $A/PO_2$ ), cuyo valor normal (0.8) no se altera con la inhalación de una mayor concentración de oxígeno y permite comparar la situación de un mismo paciente o compararlo a otros pacientes de oxígeno respirado. Con estos parámetros es posible cuantificar aproximadamente la "intoxicación venosa", o sea la cantidad de sangre que pasa del circuito pulmonar al sistémico sin exponerse al aire alveolar. El cálculo de la  $PAO_2$  (o  $PAO_2$ ) se obtiene esas indicies, se calcula por medio de la ecuación del aire alveolar, cuya forma simplificada es la siguiente:  $PAO_2 = (PiO_2 - P_H_2O) - P(FIO_2) - (1.25 \times FIO_2) - (PvO_2) \times 1.25$ .

El índice  $PAO_2/PiO_2$  es menos sensible pero su aumento puede ser para evaluar, a la altura del paciente, la normalidad de la  $PvO_2$  en relación con la fracción inspirada de oxígeno. Conociendo a la  $PAO_2$  (por ejemplo 84 mm Hg) y sabiendo la  $PvO_2$  (por ejemplo 0.21) es posible calcular el índice de extracción de  $O_2$  en el caso simplificado) cuyo significado es similar al de  $A-V O_2$  y  $Ar-V O_2$  y permite comparar la situación de pacientes respirando distintas concentraciones de oxígeno.

#### Hipoxemia e hipoxia: concepto y definición

Se entiende por hipoxemia la caída en la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial. Si bien la cifra normal puede variar de uno a otro laboratorio, se acepta que existe hipoxemia cuando la  $PAO_2$  es inferior a 80 mm Hg respirando aire a nivel de mar. Esta cifra varía si se respira una mezcla gaseosa con menor cantidad de oxígeno (poblaciones en la altura) o con mayor concentración, como ocurre cuando el  $O_2$  es suministrado con fines terapéuticos. Ello debe tenerse en cuenta al medir la  $PaO_2$  en cada sujeto.

La hipoxia se define como el déficit de oxígeno a nivel tisular. Su presencia no es sinónimo de hipoxemia dado que, mientras la hipoxia implica una baja  $PAO_2$  dentro de los tejidos, la hipoxemia implica una caída de la  $PaO_2$  en la sangre que fluye hacia ellos. En diversas circunstancias, a pesar de contar con una "buena"  $PaO_2$ , existe un adecuado suministro de la sangre a los tejidos. Es, pues, necesario enfatizar que si bien la  $PaO_2$  es una información importante, la valoración de la oxigenación tisular no debe basarse sólo en este único parámetro.

\* El valor normal de la  $PaO_2$  varía con la edad de acuerdo con la siguiente ecuación:  $PaO_2 = 132.5 - (0.42 \times \text{edad})$ .

Tabla 16-1. Mecanismos de hipoxemia

Mecanismo	Causas más frecuentes	PaO <sub>2</sub>		ADQ. (mm Hg)
		PaO <sub>2</sub>	Eficiencia	
Disminución P <sub>AO<sub>2</sub></sub>	Atrial	Baja	Significativamente	Corrección (>500 mm Hg)
Reposicionamiento alveolar	• Depresión centro respiratorio • Lesión mecánica • Les. neuromusculares • Neumopatías obstructivas	Bajas	Significativa	Corrección (>500 mm Hg) o reposicionamiento PaCO <sub>2</sub>
Alteración en la difusión	• Inf. intersticiales • Edema pulmonar	Normal o baja	Examinación marcada	Corrección (>500 mm Hg)
Capacidad de intercambio ("shunt")	• Anemia • Pulmonopatías congestivas • Rigidez A-V pulmonar	Normal o baja	Generalmente disminuye	Menor parcial (>500 mm Hg)
	<b>Fisiología</b>			
	• Aceleración • Consolidación			
Irregularidad de ventilación periférica	Todo tipo de enfermedad broncopulmonar	Normal o baja	Generalmente disminuye	Corrección (>500 mm Hg)
Distribución PaO <sub>2</sub>	• Volumen minuto bajo • Aumento capacidad vital • Coexistencia con enfermedad pulmonar	Región fisiológica pulmonar normal	Distribución	Corrección (>500 mm Hg) según fisiología pulmonar

El aporte de oxígeno a los tejidos depende de la intensidad de un flujo arterial contenido de oxígeno de la sangre, determinada por la PaO<sub>2</sub> y la hemoglobina; el flujo sanguíneo que irriga los tejidos; y el consumo de oxígeno celular, lo cual depende esencialmente del nivel de actividad metabólica (ejercicio, fiebre, etc.). Como puede verse, si bien la hipoxemia puede ser causa de hipoxia, no implica necesariamente su existencia y viceversa. Puede existir, por ejemplo, hipoxia celular por caída en el flujo sanguíneo con PaO<sub>2</sub> normal (insuficiencia cardíaca, shock) o bien una hipoxemia de moderada magnitud (PaO<sub>2</sub> < 80 mm Hg) y flujo sanguíneo y consumo normales que no alcanzan a comprometer el nivel de oxígeno celular. También en la anemia marcada, la PaO<sub>2</sub> puede ser normal con aporte de O<sub>2</sub> disminuido hacia los tejidos. Debe interpretarse, por tanto, que la PaO<sub>2</sub> indica con precisión la eficiencia de la función pulmonar pero brinda solo una información parcial acerca de la provisión de oxígeno a los tejidos, que debe complementarse con

el contenido de O<sub>2</sub>, el flujo sanguíneo y la utilización de O<sub>2</sub> por los tejidos.

#### Hipoxemia: mecanismos de producción

Los mecanismos de producción de hipoxemia en diversas condiciones clínicas y los medios de diferenciación se resumen en la tabla 16-2.

1) **Disminución en la presión de oxígeno inspirado.** Esta circunstancia ocurre comúnmente en la atria, en situaciones con combustión excesiva de oxígeno o cuando la reventación del aire inspirado (esta última se asocia con hipoxemia) puede disminuirse una forma de hipoventilación). Se diagnostica no solo al haber problemas mecánicos o circulatorios que se produce una caída en la PaO<sub>2</sub> con el aumento de altura o en este tipo de situaciones. Su magnitud depende también del grado de hiperventilación que se produce. La administración de O<sub>2</sub> aumenta la PaO<sub>2</sub> según la FIO<sub>2</sub> suministrada.

2) **Hipoventilación alveolar.** La hiperventilación alveolar puede ser definida como la disminución

de la cantidad de aire atmosférico que ingresa en las alveolas en la unidad de tiempo. Se define a aquella parte de la ventilación minuto que pasa en forma "efectiva" en el intercambio gaseoso (ventilación más lo espacio muerto fisiológico) cuando en la PaO<sub>2</sub> se acompaña en este caso de elevación de la PaCO<sub>2</sub> en forma proporcional. El gradiente A-a O<sub>2</sub> se mantiene dentro de los estándares, a menos que la causa de la hipoventilación produzca simultáneamente desajustes de ventilación-perfusión. La administración de O<sub>2</sub> corrige fácilmente la hipoxemia aunque puede disminuir el riesgo de causar mayor retención de CO<sub>2</sub> si no se produce un incremento simultáneo de la ventilación. Las causas más frecuentes de hiperventilación alveolar son: ansiedad, fiebre o tabaquismo.

3) **Alteraciones en la difusión.** La difusión del oxígeno desde el gas alveolar hacia la sangre puede verse afectada por enfermedades que ocupen el espacio en espacios pulmonares de diversa etiología (véase el alveolo (edema pulmonar, esclerosis pulmonar difusa, etc.). El CO<sub>2</sub> no suele alterarse por esta causa dado que es 20 veces más difusible que el O<sub>2</sub>. Esta situación raramente trae aparejada hipoxemia importante en reposo ya que el tiempo de tránsito del eritrocito por el vascular pulmonar (0.75 segundos) proporciona un margen de seguridad que le permite alcanzar el equilibrio entre PaO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub> (normalmente ocurre en 0.15 segundos) al fin del recorrido, con (aunque mayor tiempo que el habitual). Sin embargo, al realizar ejercicio o una prueba de esfuerzo y aumentar la velocidad de circulación, el tiempo de tránsito capilar se reduce notablemente y entonces se pone en evidencia hipoxemia o bien se acentúa la que existía en reposo.

La hipoxemia de las alteraciones de la difusión se debe, por lo general, a la existencia de hipoxemia, debido esta última a hiperventilación secundaria al estímulo causado por la hipoxemia. El gradiente A-a O<sub>2</sub> está, usualmente, aumentado. El tipo de medir oxígeno al 100%, la PaO<sub>2</sub> aumenta notablemente al restablecerse el gradiente entre presión alveolar y arterial.

Desde el punto de vista clínico práctico se considera que cualquier enfermedad intersticial suficientemente avanzada o que sea causa de hipoxemia en reposo produce, además una irregularidad de la ventilación-perfusión (aparte de dar lugar a una caída en la PaO<sub>2</sub> de mayor importancia aun que la originada por el cerco en la difusión. Es por ello que este tipo de hipoxemia rara vez se encuentra en forma "pura".

4) **Corta cantidad de derecha a izquierda ("shunt").** Las cortas circuitos de derecha a izquierda definen con irregularidad vascular por las cuales la sangre venosa fluye sin mezclarse al contacto con el aire alveolar y se mezcla con la sangre oxigenada. En condiciones fisiológicas una pequeña cantidad de sangre venosa, inferior al 5% del volumen minuto, pasa a la circulación sistémica por las venas bronquiales y las venas de Thebesio

En condiciones patológicas esta anomalía puede deberse a causas anatómicas (arteriopulmonales congénitas, lesiones arteriovenosas pulmonares) o, más comúnmente, a causas pulmonares que dan lugar a áreas de los pulmones que son perfundidas pero no ventiladas (atelectasias, consolidación por edema o hemorragia).

La administración de oxígeno no corrige la hipoxemia dada que la sangre del corto circuito pasa sin exponerse a la FIO<sub>2</sub> alveolar, y entonces no puede alcanzarse una PaO<sub>2</sub> mayor de 40 mm Hg aun con la inhalación de O<sub>2</sub> al 100%. El gradiente A-a O<sub>2</sub> es elevado. Si bien, teóricamente la PaCO<sub>2</sub> podría elevarse como resultado de la cantidad "aportada" por el "shunt" al circuito sistémico, si los pulmones son normales y capaces de mayor ventilación, la PaCO<sub>2</sub> será normal o aun baja como consecuencia de la hiperventilación secundaria a la hipoxemia.

La cantidad de sangre que pasa por el "shunt" puede calcularse por medio de la siguiente ecuación:

$$\dot{Q}_s = \frac{C_aO_2 - C_vO_2}{C_aO_2 - C_pO_2}$$

donde Q<sub>s</sub> = cantidad de sangre que pasa por el "shunt"; C<sub>v</sub>O<sub>2</sub> = volumen venoso; y C<sub>a</sub>O<sub>2</sub> = contenido O<sub>2</sub> capilar pulmonar.

5) **Irregularidades de la ventilación-perfusión.** Esta es la causa más frecuente de hipoxemia en la práctica clínica. Se origina por la existencia de zonas del pulmón hipoventiladas en relación con la perfusión que reciben. Esto sucede como consecuencia de atelectasias, bronquial inestabilidad por reabsorción de secreciones, broncoespasmo, edema, o bien debido a zonas con distribución desigual de las células productoras de prostaglandina e hipertensión en los capilares que generan edema. Dado que la ventilación global está mantenida, el aire inspirado que no ingresa en estas zonas es desviado hacia otras zonas en las cuales la ventilación aumenta. Estas zonas con ventilación aumentada dan lugar a una hipoxemia suficiente como para neutralizar el aumento de la PaCO<sub>2</sub> que ocurre en los sectores hipoventilados, existiendo entonces normoxemia o aun hipoxemia en la sangre arterial mixta. Sin embargo, dada la peculiar fisiología sigmoides de la curva de disociación de la hemoglobina, la hiperventilación de zonas con relación ventilación-perfusión elevada (aunque en "masa") de la curva no alcanza a compensar la hipoxemia aportada en las áreas con baja relación ventilación-perfusión (que son "empinadas" de la curva). Como resultado, en la sangre arterial se registra la presencia de hipoxemia acompañada de normoxemia. El gradiente A-a O<sub>2</sub> está elevado. La inhalación de oxígeno produce el "cierre" de la curva de las áreas alveolares hiperventiladas, resultando la FIO<sub>2</sub> a altas normales y corrigiendo la hipoxemia.

6) **Disminución del contenido de O<sub>2</sub> en sangre venosa.** La caída en el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre





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 o xeroderma eritematoso de Goussier (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 carenciada en hierro, como lo señalan algunos autores y la Organización Mundial de la Salud.

**Anemia "espúrra".** 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 eritrocitos como eritrocitos 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 los 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	16,2	49,2
	Mujeres	4,66	15,1	46,9
	Infantes	4,77	14,5	44,7
1200	Hombres	5,25	17,2	49,4
	Mujeres	5,07	15,7	45,4
	Infantes	4,92	15,5	45,3
1400	Hombres	5,80	17,7	51,1
	Mujeres	5,60	17,2	49,4

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"	Extrapleural Extrapleural

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 hipomenorrea.

#### 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 reducida a  $Fe^{++}$  para que luego sea absorbida.

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-

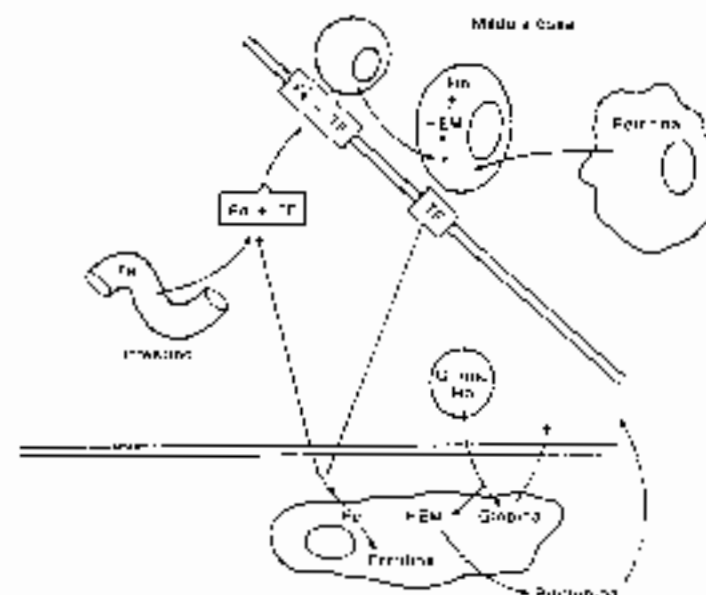


Fig. 17-1. Ciclo del hierro: absorción, transporte, almacenamiento al hemo y a mioglobina (Mb), hemoglobina (Hb), ferritina (Fe), hemo (HE), grupo hemo (GHE).

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 hemo 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 succinato-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 eritroblástica y ya convertido en protoporfirina IX, se une al hemo por intermedio de la enzima hemo-sintetasa para luego pasar al citoplasma.

**Síntesis de globina.** Esta proteína es un dímero compuesto por dos pares de cadenas polipeptídicas designadas  $\alpha$  y  $\beta$  y  $\delta$ , 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 HbA<sub>2</sub> ( $\alpha_2\beta_2$ ). En el feto existe la hemoglobina  $F_{50}$ , que en el adulto disminuye. El desarrollo cambia a síntesis de cadenas  $\gamma$ .

**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  $\beta$  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-

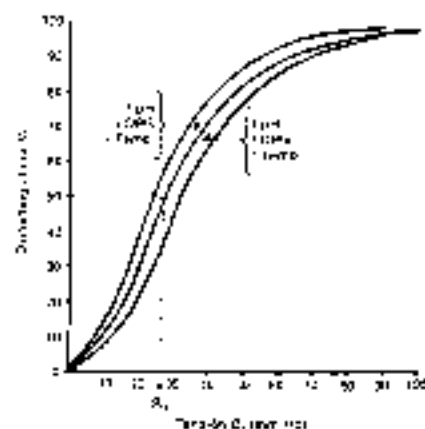


Fig. 17-2. Curva de saturación de la hemoglobina. Factores que influyen: DPC, déficit de hierro,  $\text{Temp. } < 37^{\circ}\text{C}$ .

culante. Las EBFU (*erythrocyte burst forming unit*) = unidades hemáticas de sustitución eritroide) aparecen inicialmente (10 a 15 días) en los cultivos y representan a estados más tempranos de la maduración del eritroblasto. Las ECFU (*erythrocyte colony forming unit*) = unidades hemáticas de colonias eritroides, aparecen más tempranamente (4 a 7 días) en los cultivos, son sensibles a la eritropoyetina, y también son reguladas por subpoblaciones linfocitarias T.

La eritropoyetina es una proteína de 32 000 da. tons que circula en el plasma como una glicoproteína. 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 en 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 establecer en la investigación del origen de la misma. A continuación se describirá 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 eritropoyetina 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 otras causas de incremento de reticulocitos en pacientes anémicos tales como la reacción en cadena por tumores o granulomas (mielopóisis) y la inyección reciente de vitamina B<sub>12</sub> en pacientes con anemia perniciosa. El método más apropiado de determinar la tasa de producción de eritrocitos es

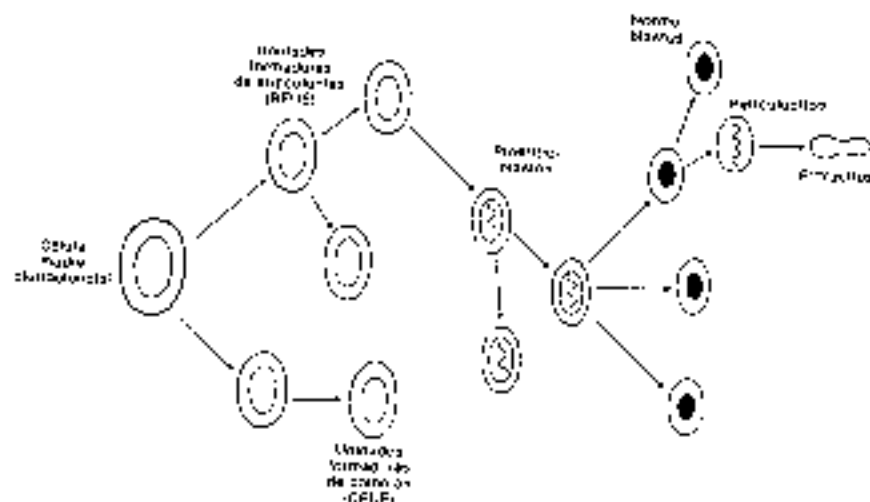


Fig. 17-3. Origen y maduración de un eritrocito.

Tabla 17-3. Evaluación de las anemias

Hemograma	Fróntis periférico	Médula	Pruebas complementarias	Diagnóstico
	Hipocromismo o coqueléc	Hemo I	Pruebas hemáticas	Deficiencia de hierro
	VCM, CHMC ↓	Hemo II Hemo. sideroblástica	HbA <sub>2</sub> , HbF ↑, HbA <sub>1</sub> ↓	Talasemia Anemia sideroblástica
Normal	Microcitos VCM ↓	Megacitoblasto	Síndrome Pólicitemia esencial	Deficiencia de B <sub>12</sub> Deficiencia de ácido fólico
	VCM, CHMC normal	Normal	Ferrometabolismo	Anemia de los tractos intestinales Gremia, esplenopatía Hipotireoidismo
	Eritrocitos clivados, esféricos, microcitos	Medula hipocelular Inflamación por tumor, Hidrosis, paraneoplasia, neurosis	Pruebas hemáticas Test de Ham	Anemia aplásica Mielodisplasia
	Disminución Pólicitemia	Linfoma (leucemia) Hiperplasia eritroide	Leucocitos	Metastasis mieloide Leucemia mieloide paraneoplasia Neoplasia mieloeritropoiesis Anemia hemolítica autoinmune
Accentado	Eritrocitos Células teñidas Displasia Eritrocitos cargados Cuerpos de Howell		Fragilidad osmótica Sesamung (alkilformación) Frecuencia de Hb anemia Test de Brewer Sangre en tubo materna fetal	Eritropoiesis hereditaria Anemia falciforme Eh-C-D Difusos eritrocitos hereditarios Widalia de sangre

Indice reticulocitario =  $\frac{\text{Reticulocitos}}{\text{Hemoglobina}} \times 100$

anémico  
por 100  
normal

(eritrocitos) o a megacitosis de la anemia megaloblástica, y el incremento, en los casos en que el diámetro es inferior a los 5  $\mu$ . Se asocia a trastornos de la síntesis de hemoglobina (talasemia, talasemia, anemia sideroblástica, etc).

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

**Examen del fróntis de sangre.** La importancia del examen 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 determina anisocitosis a la presencia de eritrocitos de diferente tamaño: a) microcitos, que varían entre 7,2 y 7,9  $\mu$ ; b) macrocitos, que son hemáticos con un tamaño generalmente superior a los 9  $\mu$ ; pueden corresponder a hematies jóvenes

Si llama *anisocitosis* a la distribución irregular del tamaño de hemoglobina en diferentes eritrocitos; a los microcíticos, diámetro normal de Hb y la población normal no ocupa más de un tercio de su diámetro, y en los hipocromicos existe una disminución global de la coloración y aumento de la población normal. 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 (6  $\mu$ ), 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 aniquilación de la hemoglobina, que el centro esférico remodelado en blanco de color de las dispancristas 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 con más o menos puntos de irregularmente espesores cuando hay lesiones capilares (indican un hemianemización, con gulo sin intravascular diseminada) o procesos vasculares cardíacos. En los cuadros de son hemácias 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 aumentada, en el paciente hemático se ve una 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 esféricas 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 las 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 punción esternal. El metodograma en las anemias propiamente definidas sobre la normalidad total y relativa: a) la relación mielocitoides, b) la cantidad de la eritropoyesis; c) la presencia de células extrañas a la médula ósea (linfocitos, granulocitos), y d) 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 esféricas. Si se efectúa una

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

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

c) *Megaloblastosis.* Por déficit de ácido fólico o de vitamina B<sub>12</sub>, 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) *Displasia.* 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 anillo. 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 hemoglobínica computados se han utilizado como métodos sencillos que con métodos manuales. Los contadores hacen una medición directa de los eritrocitos (RCM) y del volumen corpuscular medio (VCM):

$$\text{VCM (f)} = \frac{\text{Hemoglobina (g)}}{\text{Glóbulos rojos (x 10<sup>6</sup>)}}$$

Concentración hemoglobínica media corpuscular

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

Hemoglobina corpuscular media:

$$\text{HCM (pg)} = \frac{\text{Hemoglobina (g por 100 ml)}}{\text{Glóbulos rojos (x 10<sup>6</sup>)}}$$

#### BIBLIOGRAFÍA

- Black, W.S. (ed): Hematology. MTP Press, Boston, 1988.
- Ellison, A.H.C.: Pernicious anemia treated by methyl vitamin B<sub>12</sub>. *Contracting* 1961. *JAMA*, 192:96, 1961.
- Hayes, 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, e 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 epidermis, que carecen de individualidad anatómica pues su constitución es en gran parte homogénea. Ellos son: a) la capa epitelial constituida por los tipos de la queratina solúbil, por el agua apartada por el

aire 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 un 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 serie de ferencias que permiten reconocer una unidad epidermo-melanocítica, ya que cada melanocito tiene relación con una población constante de queratinocitos. Las células de Langerhans se supone que vienen a originar 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, posiblemente, 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 muscular, caracterizada por la existencia de gruesas bandas de fibras orientadas longitudinalmente 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. Estos 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 semimucosas, 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 vellu 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 faneras 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 el lugar, 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 aferentes que cumplen funciones sensoriales 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-Ramvier, de Krause y de Ruffini localizados en la dermis y los de Vater-Pacini, en la hipodermis. Ellos son, 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 colera 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 podrían 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, negroides, 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 o reducida, 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 quimiosíntesis, sudoración, sebipénesis y melanosíntesis, 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 a las infecciones 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 creación 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 útiles; refleja las reacciones neuroendocrinas del organismo, por medio de sus depósitos de choque vascular y epinefrina; 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 observarse, en las cuadros 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 complejo. Pero en ese mismo cuadro, al hacerse recidivante, obligará a que se profundicen los recursos diagnósticos evidenciando las causas que lo generan (impulso reinitiatorio que precede a una primario, o que se recidivante como manifestación de una alteración sistémica).

La anamnesis 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, parestesias, 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, 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 investiguen enfermedades generales actuales o pasadas, infecciones fijas, intervenciones quirúrgicas practicadas, etc.



que, a veces, se asocian a una vesícula (papulovesiculosa). Cabe resaltar que las pápulas inflamadas de la sífilis, con localización selectiva en palmas y plantas, arañas tóxicas (esclerodermias) y perianales o vulvares — en donde, por el roce, pueden adoptar un aspecto ampollado, vegetante — son un tipo que permiten hacer un diagnóstico con relativa facilidad.

**Tubérculo.** Es una formación solida, circunscrita, redondeada, de evolución lenta, elevada o no, de tamaño variable, que se origina en la dermis y que no es espontáneamente resolutive, ya que siempre, cualquiera que sea su mecanismo evolutivo, machucado o ulceración, dejará cicatriz. Como vemos, presenta características opuestas a la papula pero la supera por lejos en su significación patológica. De hecho, ante la incertidumbre que a su interpretación se refiere, el paso que se impone es el de su estudio histopatológico. El término es su expresión más típica y común, pero lo más importante es su presencia de un tubérculo, y solo históricamente su comparación clínica, los diagnósticos que se imponen son particularmente los que corresponden a las grandes inflamaciones específicas: sífilis, tuberculosis, lepra y micosis.

**Nódulos.** Llamados también nidos o nidosidades, son inflamaciones circunscritas de la hipodermis. Como consecuencia de la íntima relación que existe entre la dermis y la hipodermis, muchas de esas formaciones son pseudodermoides y eventualmente su fisiopatología se confunde con la de los tubérculos. Pero algunos nódulos relacionados con su etiología, evolución y morfología hacen ventajosa consideración como lesiones elementales con características propias. Los nódulos pueden hacerse notables en la superficie cutánea, a la cual pueden comunicarse o no, a sí o no perceptibles a la palpación. De acuerdo con su evolución se los clasifica en agudos, subagudos y crónicos, una clasificación que tiene gran valor diagnóstico.

Un ejemplo clásico de la forma aguda lo constituye el eritema nodoso, afección séptica tóxica cuya aparición en un niño orienta hacia el diagnóstico de primario infección tuberculosa. Igual importancia diagnóstica tiene en el adulto, ya que su presencia obliga a descartar la existencia de una lepra lepromatosa en reacción.

Los nódulos subagudos se describen en gomosis y ne gomosis. Los gomosis se caracterizan por su tendencia al reblandecimiento ulcerativo y resquebrajamiento al extirpar para luego cicatrizar después de un curso variable, que oscila entre dos y tres meses, dejando una cicatriz pronunciada.

Con respecto a su etiología caben los mismos conceptos que definen a la del tubérculo. Los gomosis feroces están siempre relacionados con un nervio, especialmente el cefalico y son casi exclusivos de las formas tuberculosas, es decir, de aquellas asociadas a buena medicina antimicrobiana. Entre los ne gomosis debemos mencionar nuevamente a la lepra en reacción. Cuando ésta evoluciona en

forma subaguda o crónica suele presentar una forma especial de suppuración ocasionada por la concurrencia de esos nódulos, que constituyen una pleía localizada selectivamente en las puntas. Se debe señalar que la evolución de las nódulos subagudas crónicas es aguda, pero que la pleía se hace subaguda o crónica por las permanentes recidivas.

La tuberculosis también está representada en este grupo a través de una erupción de nódulos del mismo tipo, con localización selectiva en ese sector, pero que a la palpación manifiesta una firmeza, en de su temperatura comparada con la de la piel sana. Se trata de la entidad denominada *cutis marmorata* de Bazin.

En lo que respecta a los nódulos crónicos caben particularmente las neomas condensaciones de forma mas de los subagudos. Pero no se puede menos que destacar que la interpretación de la nea patología del estado celular subcutáneo, constituyendo las pseudotuberculosis especialmente, es tan compleja que muchas veces será difícil hacer el diagnóstico clínico. Por otra parte, su posible etiología neoplásica impone un estudio molecular del paciente, en donde el examen histopatológico ocupará uno de los primeros lugares.

**Ampollas y vesículas.** Serán consideradas en conjunto, ya que sus características son más aparentes que reales. Ambas son elevaciones circunscritas de la epidermis que contienen líquido. Pero si bien las vesículas son más pequeñas que las ampollas, ya que su tamaño oscila entre el de una cabeza de alfiler y una pequeña lenteja, son múltiples y se localizan siempre en la epidermis (localización que, como se verá, puede ser comparada con las ampollas, su mecanismo de formación es prácticamente similar. No obstante desde el punto de vista clínico es ventajoso mantener estas denominaciones habida cuenta de que, ante un proceso caracterizado por la existencia de vesículas, acompañadas o no de eritema, las posibilidades diagnósticas más frecuentes que se plantean son un cuadro de origen alérgico como el escorbuto, la dermatitis o cuadros de origen viral, pero con el mismo mecanismo histológico. Ellos son el herpes vulgar y el herpes zoster y la varicela, también asociada por el virus que produce el zóster.

En lo que se refiere a las ampollas se destacan dos representaciones de la lesión elemental del pérfido, a saber: el sero pústuloso, mortal antes de la era de los antibióticos; además integra junto con las vesículas especialmente, y con otras lesiones como pápulas urticarinas, el conjunto de lesiones que caracterizan a la dermatitis de Dühring, entidad paraneoplásica que se acompaña de una enteropatía similar a la de la enfermedad celíaca del adulto, caracterizada por una intolerancia al gluten. Investigaciones recientes y vinculadas con una deficiencia funcional del hemo sintoma de tipo a anemias.

**Pústulas.** Son elevaciones de la piel que contienen pus. Pueden ser epidérmicas, dérmicas o foliculares. Estas últimas son las más representativas,

ya que dan lugar a una serie de cuadros clínicos malfermosos (queratosis peltosa, periantricitosis, A e infecciones).

Entre estas últimas se destaca el nene juvenil *cutis lepra*, por su importancia epidemiológica. Las ampollas y vesículas pueden hacerse crónicas por contaminación bacteriana, constituyendo los vesiculopústulas y las ampollas pustulosas.

**Escamas.** Pueden ser primarias o secundarias. Las primarias son la consecuencia de un proceso normal de la epidermis que constituye la descamación fisiológica o caída de escamas, favorecida por la lipofilia del ciclo de las células que la componen. Este fenómeno es fácilmente visible en el niño recién nacido, en el cual se inicia entre el tercer y el quinto día después del nacimiento. El fenómeno comienza en el curso de la vida con la fisiológica permanente de la capa córnea, lo cual permite que el espesor de la epidermis se mantenga uniforme; de lo contrario su resaca aumentaría el espesor de la epidermis para constituir una queratosis o una hiperqueratosis, según su magnitud. Las escamas se observan especialmente en las arañas, en las eritematosas *actinoides* y en las queratodermias.

Las escamas, como lesiones secundarias, responden a una alteración celular denominada parakeratosis, es provocada por la aceleración de la velocidad de crecimiento del oxo celular, lo cual da lugar a la aparición de células cónicas nucleadas, con mayor contenido en grasa que las normales. La parakeratosis es un componente habitual del cuadro fisiológico de la psoriasis.

**Pérdidas de sustancia.** Resultan de la destrucción celular. Son consecuencia de la acción de una lesión ocreta (infecciones específicas, tumores, trauma de vesículas, ampollas o pústulas) o traumas pueden instalarse sobre piel aparentemente sana. También pueden ser causadas por fuertes mecánicos (pérdida de sustancia por traumatismos repetidos o reiterados como el rasado), físicos (radiaciones, quemaduras), químicos (habitualmente profesionales por el manipuleo de productos cáusticos) y microbianos y parasitarios (infecciones específicas: esquistosomas, estafilococos, micosis), constituyendo este último el grupo más importante por su significación patológica.

Las características serológicas de las pérdidas de sustancia a deben ser consignadas en la anamnesis: el modo de nacimiento, los traumatismos efectuados, la evolución, que permitan agruparlas en agudas, subagudas y crónicas, en este último caso reciben el nombre de úlceras. Importa estudiar su localización, extensión, intensidad, el estado de los tejidos vecinos, su profundidad, puesto que si habiendo la capa basal se trata de una ulceración que evoluciona dejando una cicatriz, mientras que si no lo hacen se desorganiza como en los neomas crónicos. Las erosiones traumáticas, habitualmente provocadas por el rasado, se denominan escoriaciones. Deben ser incluidas aquí las *grecas* o *grecas*, que son ulteriores de profundidad sin pérdida de sustancia

que se precocan por una modificación previa de los tejidos, que impide su libre desmenuamiento. El resultado de los bordes, si son curvados a pico, semi-nados, y su coloración, los contornos de la piel vecina, el fondo de la lesión, si muestra tendencia o no a la reparación y si es realmente debe designarse el tipo de escoriación, permanente o no, que finalmente debe destacarse la existencia o no de reprensión ganglionar y su distribución (pústulas de seminata, únicas o múltiples).

Un grupo muy importante de ulceraciones subagudas han sido referidas al describir los nódulos gomosos. Dos de ellas integran el grupo de las entidades venéreas, el chancro blando y el sífilis.

El chancro blando, habitualmente de localización genital, es de evolución aguda y tiene un período de incubación de tres a cinco días. Se trata de una lesión redondeada, de tamaño variable, hasta de un centímetro, sus bordes están curvados a pico y pueden ser un tanto despegados; el fondo es de una coloración amarillenta y muestra una secreción abundante, francamente purulenta, la base es blanda y dolorosa. Los ganglios linfáticos satélites están tumefactos y dolorosos y evolucionan hacia la supuración (bubon chancroso). El agente causal es el *estreptococo* de De Querey y se lo investiga directamente en el exudado.

El chancro sífilítico es de evolución subaguda y puede ser de localización genital o extragenital. Tiene un período de incubación de alrededor de tres semanas, está constituido por una lesión redondeada, sin bordes (es decir, sin resaca ni elevación, ya que su límite se encuentra a nivel con el fondo), de color rojo comparable al de la carne muscular y, hecho importante, es de base indurada, esto se comprueba tocando la base entre los dedos pulgar e índice. La induración puede ser de consistencia variable, aumentada o apertiguada, se acompaña de adenopatías satélites constituidas por ganglios múltiples, algomáticos, entre los cuales se destaca uno de ellos por su mayor tamaño. Los ganglios se localizan en el territorio de drenaje de los linfáticos correspondientes. El diagnóstico se hace en el bérnigo del neoplasma pálido, investigación que se hace por campo oscuro.

Es necesario resaltar que la descripción que precede no pasa de ser la de un chancro típico, ya que este puede adoptar características muy distintas, hacerse vítreo, por ejemplo, variaciones que pueden dificultar el diagnóstico. Las lesiones de período subagudo también son habitualmente erosiones con localización en la mano, boca, la vagina y el pene especialmente, y genitales y perianales. En ocasiones pueden hacerse úlceras, como ocurre en la sífilis melígru, en donde todas las lesiones pueden ser de este tipo.

Entre las úlceras crónicas se detallarán solamente aquellas localizadas en miembros inferiores. A mayor edad se ven pueden observarse pérdidas de sustancia de origen venoso, como las causadas por inflamaciones específicas, especialmente arterioesclerosis.

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. Alteran a menudo o varían en ellas. 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 en forma 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 lesiones.

Con respecto a las úlceras arteriales, se señalarán la úlcera de hipertensión arterial, y úlcera de Ménétrier, en donde se observa especialmente una disminución de la temperatura del miembro afectado, 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 hiperqueratosis, 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 síndrome mieloma.

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 habitualmente 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 epulide 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 número 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 denomina puntiforme. El color y la consistencia de la piel están disminuidos. Las aftas pueden ser crónicas y tal es el caso del nevo anfrico, 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 paroníquia esclerosada. La dermatitis focal esorbida su nombre ya que además de trastorno de un cuadro 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 tróficas está constituida por una condensación de los componentes de la piel, a demás de particular, que a menudo es en número y volumen, que desdibujan incluso fácilmente entre sí. La piel esclerótica puede permanecer agriada, aparentemente normal o adelgazada, simulando una afta. Su existencia siempre está acompañada, es difícil de deformar o de plegar y puede adherir a los puntos periféricos. La dermatitis esclerosada puede presentarse en placas múltiples, o extenderse en placas o generalizarse como ocurre en la esclerosis sistémica progresiva. Existen otros procesos también adquiridos que a veces esclerosan una afta, como la rosácea y la dermatitis esclerosada de la

piel. Finalmente, la cicatriz, en cambio, constituye un tipo de ampolla, se trata de la reparación de un proceso previo que ha existido en la piel. Se agrega aquí una descripción de las aftas de origen viral. Así definidas, las aftas pueden ser clasificadas en ampollas aceptables, cuando sus características no modifican sustancialmente el aspecto ni la función de la piel, o bien molestas, en el caso contrario. En algunos lugares a la formación de una elevación fibrrosa, infiltrada, que puede acompañarse de síntomas subjetivos; este tipo de aftas se denomina quistes, y por sus características histológicas (mucha fibrosis, sembrada de mastocitos) puede ser considerada como un tumor benigno.

La cicatriz puede estar asociada a procesos frías que evoluciona como afta con una variedad de patrones de evolución de la enfermedad. En particular, este epiteloma está constituido por una placa que progresa por sus bordes pero que deja en su centro una cicatriz blanca, resultado de una cicatriz local, limitada, pero que puede dar lugar a cicatrices.

Ciastas. Resultan de la descomposición de quistes. Es bastante común que se encuentren siempre con una pérdida de sustancia, eritema, eritema, y 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 ciastas anfricas, así como también 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 similares a las del punto. 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, instalándose sobre piel aparentemente sana; en estos casos es circunscrita y de lugar al cuadro conocido como liquen simple de Voss. La liquenificación secundaria es habitualmente difusa y se aplica a dermatosis pruriginosas

preexistentes que cursan, por lo general, con lesiones múltiples sobre la pruritis y en particular de la zona anfrica. Este tipo de eczema, generalmente de origen agudo y 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, tal como en los pliegues, en especial del codo y huecos popliteos, la cifra 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 obstruyen o sujetan, como el prurito por ejemplo, pueden ser de origen o bien o bien por causas traumáticas. 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 enfermedades neuróticas o el síndrome de Ménétrier, en el primer caso el paciente acepta su origen autoprovocado, o simplemente sugestión, ya que las lesiones cutáneas u otras tal vez 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 agresiones como una hipotermia, por ejemplo, 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 agudo estroficiado. Pero lo habitual es que el dolor sea acompañado por el prurito y que el tumor no sea fácilmente perceptible (edema generalizado). El eczema agudo estroficiado es un cuadro caracterizado por una inflamación aguda pruriginosa aguda pruriginosa de vasodilatación, la cual produce un cuadro que se manifiesta típicamente por eritema. Si la vasodilatación se manifiesta, sobreviene la eritema serosa (o plasmática), que puede acompañarse en la dermatitis papilar con el consiguiente edema. Este es el cuadro de lugar a la papula o nódulo de la urticaria, pero si el edema hipotermia provoca una lesión tumoral que se ex-



presa clínicamente por el edema angiomatoso o el edema gigante de Quincke. La erupción puede alcanzar a la epidermis; en este caso las respuestas morfológicas serán variadas; si infiltra el cuerpo mucoso provocará la lisis de algunas células dando lugar a una cavidad microcística, la vesícula perimedial. La progresión de esta eritema, invadendo el cuerpo mucoso, provoca lo que se denomina eritema pruriginoso, dando el paraneuro 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 eritema, 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 datos de elvaje de la epidermis, estas se dividirán en superficiales, subcutáneas, o bien profundas, e hiperdémicas, si se separa la epidermis de la dermis. El conjunto de las lesiones citadas constituye el cuadro clínico y la triadología de la *dermatitis de Quincke*. Por otra parte, la contaminación bacteriana de las ampollas y vesículas da lugar a lesiones pustulosas, vesiculopústulas o ampollas purulentas. Las pustulas *verrucoideas* se localizan en el folículo piloso y son debidas, por lo general, a la agresión bacteriana a *stafilococcus primarius* del folículo pilosebáceo, originando *los furunculos* agudos que pueden hacerse crónicos por su persistencia, ya que obedecen a la recidiva periódica de la infección. Las lesiones necróticas, de contenido líquido, al romperse por la acción del rascado, del roce, o espontáneamente, dan lugar a las úlceras 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 intermisión ocasional 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 clínico de 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 *perlas*. 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 *eritis recidivante* (papulas hipertróficas periaxiales) caracterizando, además, a una forma clínica de pénfigo, el *pénfigo vegetante*. Estas lesiones son propias de los pénfigos.

Las manifestaciones histológicas de la *eritis recidivante* (fase de inoculación, lesiones secundarias) se caracterizan inicialmente por un infiltrado que es predominantemente perivasculares 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 umbosidad de algunos de estos vasos pueden llegar a necrosis que dan lugar a la erosión que caracteriza al cuadro y a las lesiones papilomatosis. Si la necrosis es más intensa el cuadro puede ser ulcerozo.

**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 agresión 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 tuberculoideos cuya presencia caracteriza a las grandes inflamaciones específicas, en las cuales constituyen la expresión de un estado de resistencia del huésped a la agresión de los agentes bacterianos, parasitarios y micobios. Así en la *tuberculosis*, donde se acompaña de *caseosis*, constituyendo el cuadro de Koster, evolucionan provocando una ulceración. Un hecho similar ocurre en la *lepra tuberculosa*, forma clásica de buen pronóstico, fundamentalmente desde el punto de vista morfológico. En estos casos, generalmente abaciíferos, los granulomas adoptan una distribución axial típica, destruyendo los fileres nerviosos y provocando, en consecuencia, la *parosomía* de la sensibilidad que los caracterizan. Pueden afectar 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 *elefante*. Ello decora 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, *carigidos* de Lichten de Hansen, típicos de la forma *apromatosa*, tienen una significación opuesta a la anterior. En estos dos últimos casos los granulomas tienen como punto de partida el infiltrado inflamatorio crónico, *linfocitocitario*, diseminado alrededor de las estructuras organizadas de la dermis, que caracterizan a las lesiones eritematosas, acrómicas o acromatolípicas crónicas 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 semiología 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 *fitria alopecia*, habitualmente de origen infeccioso.

Es importante tener que el folículo pilosebáceo, el acromioma, *carigido*, junto con el acromioma, el punto más vulnerable de la *eritis epidémica*. Estos folículos están poblados normalmente por cuerpos exarata pulvulentos y por microbios diversos, *hospedados* habitualmente de la epidermis. Va de suyo que cualquier circunstancia que disminuya la resistencia del organismo, que sea de 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 *fitrias folículoares* del período se ordenan en un tipo característico. En la *tuberculosis*, que se manifiesta en sectores que tiene un alto grado de inmunidad y hecho de Koch, pero que no cumple sino parcialmente sus postulados, la estructura tuberculosa *caseosa* histológica es la habitual, en forma que la presencia de este infiltrado histológico 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 *acne*, *acne vulgar*, *polimorfo*, la *hipertriosis*, el *triquitismo* y la más llamada *alopecia areolar*. Esta 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 sin secreción normal de la glándula. La *seborrea* es la base del *acne* a través del aumento de la *seborrea* grasas libres. Estas manifestaciones son propias de la adolescencia; el *acne* alcanza la pubertad y la alopecia puede iniciarse a los quince años. La *seborrea*, por el contrario, esta representada por el escape de pelos terminales en donde habitualmente sólo se observa pelo vellón. En cambio el *triquitismo*, propio de la mujer, define la aparición de pelos terminales en regiones habitualmente desprovistas del mismo o bien pobladas sólo con pelo vellón (barba, bigote, etc.)

## Diagnóstico

La semiología 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 detalles morfológicos que conducirán a las dermatosis, las cuales podrán ser evocadas 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 *prelabilidad* a ciertas dermatosis, *piel grasosa* que predispone al *acne* o a las *acantosis*, o la de *sebellas* *caricadas* del *mojo de Italia*. Sujetos *negros*, de piel y ojos claros sumamente susceptibles a las radiaciones ultravioletas, que crea en ellos una especial *prelabilidad* al *carcinoma 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 número de lesiones que la componen se denominan *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 las *factores causales* prevalece la *infección*, que con frecuencia puede dar lugar a cuadros de *alta gravedad*. Histológicamente se debe diferenciar la *erupción* *infectiva* de la *reacción cutánea*. La primera se manifiesta por lesiones *homogéneas* que responden a una sola etiología en general conocida (bistita, *lepra*, *tuberculosis*, *micosis*). La segunda, en cambio, es un *síndrome* que se expresa con el mismo tipo lesional, pero que responde causas de *varias* (alérgica, *eczema*, *alergia* a drogas, *eritema nodoso*).

El examen debe descartar la existencia de *síndromes* *constitucionales* o cualquier otra causa que afecte o repercuta sobre el estado general. Si bien es conveniente *mirarlo* 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 sus sectores, para investigar la probable extensión de la dermatosis a zonas no perceptibles e accesibles al paciente, como el cuero cabelludo, las regiones retroauriculares, el dorso, las *axilas* y *muñecas* *accesibles*, la boca en particular.

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

Puede ocurrir que la lesión sea única, *lesión* *solitaria* o bien constituida por *elementos* *múltiples*. En este caso la *erupción* puede estar formada por *elementos* *similares* (*erupción* *monomorfica*) o por *disímiles* (por de las *unidades* (*erupción* *polimorfica*). Con

inocencia, las erupciones monomórficas — erupciones y pérfigo vulgar — pueden presentar un estado polimórfico subordinado a la existencia de lesiones jóvenes, de nuevas lesiones múltiples, o bien como consecuencia de otras lesiones morfológicas por complicaciones pérfigicas o urticariformes como el escarado. Otro aspecto a determinar es el modo de agrupamiento de las lesiones que pueden ser hipeiformes, sérbigiformes, anormales y rebeldes o en red. De acuerdo con la distribución de las lesiones y con su extensión la erupción puede ser definida como discreta, habitualmente localizada; discretizada 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 Hodgkin, 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, para cada vez en la 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, facciones 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. Creemos que en la evaluación de las lesiones la magnificación con lupa, la vasculinización, la compresión con el portaobjetos para diferenciar las lesiones congestivas 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, fosfatemia, ionograma, perfilograma y enzimas, así como el perfilograma, la investigación de anticuerpos L.E., del factor antinuclear (FAN), de anticuerpos anti-DNA, las plaquetas del Usher y de Ross-Ragan, el examen en cámara oscura, VDRL, antineurospasinas, Wedal, P.P.T., mononúcleos, anticuerpos de cuberita, 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 requirements of diagnosis. In Fitzpatrick, T.H. et al. (eds.). General Medicine, 3rd ed. McGraw-Hill Book Co., New York, 1967.
- Rook, A. and W. Gilman, D.S. The principles of diagnosis. In Rook, A. et al. (eds.). Textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publications, Ltd. 1979, p. 37.

## Hirsutismo 19

Julio Llamas  
José Ramón Girardo

Se designa con el nombre de *hirsutismo* al crecimiento excesivo en la mujer de pelos de tipo terminal, gruesos, largos y pigmentados, en áreas del cuerpo que presentan sensibilidad a los andrógenos 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 los 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 el acné, el hirsutismo, voz grave y clitoromegalia.

El término *hiperandrogenismo* designa el desarrollo excesivo de pilosidades finas, no pigmentadas, cortas, sin núcleo, que recubren el miembro 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 andrógenos 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 andrógenos con la de los progestágenos, corticoides 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 andrógenos relativamente débiles. Su mayor actividad androgénica depende probablemente de su grado de conversión a 17-hidroxiesteroides andrógenos 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 andrógeno más importante por su potencia biológica y su conversión. Los suprarrenales producen naturalmente la mayor parte de los 17 cetosteroides y el 75% de la testosterona. Las suprarrenales elaboran andrógenos 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 andrógenos 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 andrógenos 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



c) *Corazón libre unido*. 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 acetado, el pregnenolón, se encuentran elevados en la hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia 21  $\alpha$  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 periférica de la androst.

g) *Dihidroepiandrosterona (DHEA)*. El 90% 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 tiroidea 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 hiperandrogénicos (ACTH) dependientes. La falta de supresión sugiere

tumor suprarrenal u ovariano o enfermedad poliquística ovarica.

j) *Prueba de supresión ovárica*. En forma similar a la anterior, evalúa el grado de participación hipusarico-hipofisaria en la hipersecreción de esteroides androgénicos. Se administra un antiovcipivo oral en la forma habitual y se cuantifican la testosterona y la androstenediona plasmáticas durante la tercera semana. En pacientes con hipuran diagnóstico 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 antiovcipivo pueden aumentar la globulina transportadora de esteroides sexuales, 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.  
 Ferrman, 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 Jostes, L. Histologic implications of hirsutism. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 140:815-827, 1981.  
 Kales, F. et al. Low oral adrenal hyperplasia in pregnancy. *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. *Sex. Steril.*, 35:29-33, 1981.

## Alopecia 20

Jesús Ramón Garza  
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 anagénica 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 anagénica y telogénica varía en corta e igual para las cejas, mientras que para el cuero cabelludo la fase anagénica 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 proletril, 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 coloca en fase telogénica o de reposo durante tres meses, para después (si ocurre) comenzar 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 anagénica, 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 requiere no más de 300 R, debido a la pérdida de sensibilidad de las capas germinales

del folículo. Se afectan principalmente las pelotas en crecimiento, por lo que la alopecia se manifiesta en el cuero cabelludo y la barba, donde la mayoría está en fase anagénica. 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 pelo puede no destruirse, sólo sólo disminuir su espesor, como ocurre con la administración de metotrexato o de ciclofosfá.

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

La alopecia anéica muestra cierta asociación con enfermedades autoinmunes, como la insuficiencia suprarrenal, el hipotiradismo por cuerpos extraños 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 pubiano 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 infecciosas que afectan el cuero cabelludo, la alopecia se produce porque los procesos patológicos alteran o destruyen directamente los folículos pilosos. El aspecto totalmente operario en las alopecias por tóxico

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 caída 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, miopaias, quemaduras químicas, desnutrición grave, etc.
5. **Alteraciones dermatológicas.** Tufa, dermatofitos, infecciones piógenas, herpes zóster, laopen plana papilar, sífilis, lepra, etc.
6. **Drogas.** Antimicrobianos, intoxicación por exceso de vitamina A, heparina, cuonamida, suspensiones

de anticonceptivos orales.

7. **Agencia térmica y química.** Traumatismos, radiación intensa y sostenida por el penacho, 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 planteada por el interrogatorio y el examen físico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Harrison's Principles of Internal Medicine, 11th. ed. McGraw-Hill Book Co., New York, pp. 353, 642, 712, 1501, 1977, 1987.
- Rusner, G. y Keiskenberg, M.: Atlas de Dermatología. Ediciones Doyma, 1980, pp. 115-122.

## 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.

**Amatosis y fleuropantingia.** La aparición de papurigo 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 interno, 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, pupalina, tripsina, caseína, proteasas entociticas, y enzimas lisosómicas al ser ingeridas intercutáneamente. Estas parecerían ser mediadores químicos del prurito, aunque se menciona también el desoxiacetil. 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 papaína y la colagenasa lo hacen sin mediadores.

El antagonista del opio, el clorhidrato de naloxona, bloquea la sensación a nivel de receptores de prostaglandina E1, baja 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 reduce la sensación de prurito 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:

- A. **Infecciones:**
  - Bacterianas (folliculitis, impétigo);
  - Virales (exantemas, rubéola, herpes, varicela);
  - Micosis (tufa capitis, tufa corporal, tufa pedis, candidiasis);
- B. **Parasitarias:**
  - Proctositis (moscas, mosquitos, polgas, chichos, arañas, ácaros);
  - Nematodos (anquilostomiasis, quebecosis);
  - Enterobius vermicularis;
- C. **Causas ambientales:**
  - Húmedad, mudras, telas, polen, polvillo, quemaduras solares;
- D. **Enfermedades cutáneas papilomatosas:**
  - Eczema (ampago dermatítico);
  - Liquen plano;
  - Dermatitis seborreica;
  - Psoriasis;
  - Pitiriasis rosada;

## E. Reacciones alérgicas:

- Dermatitis de contacto
- Erupecciones por drogas (derivados del opio, aspirina, quinidina, penicilina, B)
- Urticarias
- Fotodermatosis

## F. Enfermedades vesiculobollosas:

- Dermatitis herpetiformis
- Eritema multiforme

## G. Mielodermas:

- Púrpura
- Reacciones intoléricas
- Urticaria pigmentosa
- Leucos
- Artritis reumatoidea juvenil
- Amiloidosis
- Micosis fungoide

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 locales 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 elásticas 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, testosterone y estilato de estradiol.

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 mellitus. 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.

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

## D. 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 estrógenos.

IV. *Prurito de origen psicogenético*. El prurito puede responder a dos causas claramente diferentes. El paciente neurótico refiere una asociación entre la prurición y el estado emocional. La superficie cutánea muestra excoriaciones por el rascado. Si el individuo niega la 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 hipostasias, 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 le 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

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

- Cornes, M. Pathophysiology of pruritus. In Fitzpatrick, T.B. et al. (eds): General Medicine, 3rd ed. McGraw-Hill Book Co., New York, 1987.
- Heinich, J.R. The pathophysiology of pruritus. Int. J.

Dermatol., 11:665-684, 1972.

Jayes, A.: Cutaneous and subcutaneous pruritus. 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: milisecrecos y milisecrecos 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 somaatotina, 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 está 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 cabeza 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 consuntivo 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

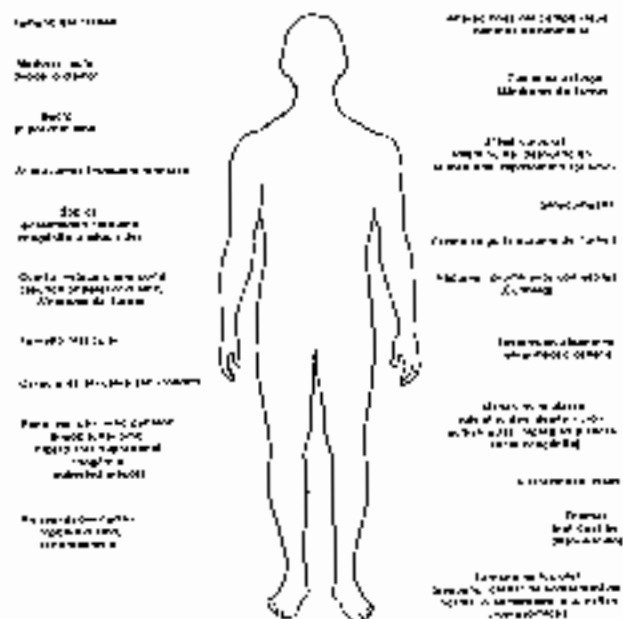


Fig. 22-1. Características clínicas a observar en pacientes con baja estatura.

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 con la zona glútea, los hombros y el reborde inferior de la nuca 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 13 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 especiales. De esta manera es posible obtener una curva de crecimiento longitudinal del paciente en un periodo, así como observar desviaciones en relación con el percentil 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 exiguos, por tanto, una relación de aproximadamente 1:70 entre los segmentos corporales superior (distancia vértex-pubis) e inferior (distancia pubis-planta). Entre los 9 y 10 años, el crecimiento percentualmente mayor de las 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, pero en este sentido las porciones del esqueleto son genéticas o por carencia de somatotrofina. 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 hipofosfatasémico.

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

**Maduración de los rasgos.** La configuración de la cara 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 característicamente inmadura de los hipotiroides infantiles de cierto tiempo de evolución. Este parámetro puede ser evaluado midiendo la distancia interorbitaria.

**Distorsión dentaria.** El proceso de crecimiento dentario puede ser evaluado por rasgos cefalométricos y por radiografías. Tanto la dentición primaria como la secundaria son afectadas por factores similares 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
  - Exocitad sexual con fusión epifisaria precoz
  - Púberal precoz verdadera
  - Seudopúberal precoz
  - Seudohipoparatiroidismo
  - Pituitarismo
  - Deficiencia aislada de somatotrofina
  - Pantopoprutarismo
  - Enanismo de Laron
  - Excretación de Adiposon
  - Méleno's alterada de somatotrofina con actividad biológica disminuida
2. Retraso constitucional del crecimiento y del desarrollo puberal
3. Estatura baja genéticamente determinada
4. Enfermedades sistémicas crónicas
  - Cirrosis
  - Insuficiencia hepática
  - Síndrome de mala absorción
  - Insuficiencia respiratoria
  - Infecciones crónicas
  - Enfermedades cardíacas con Etipos 0
  - Congénitas
  - Adquiridas
5. Enfermedades del sistema nervioso central
  - Craneofaringomas y otros tumores hipotalámicos y diencefálicos

Encefaloma basal  
Histiocitosis  
Defectos craneofaríngeos de la línea media  
Enanismo postnatal

6. Alteraciones cromosómicas
  - Disgenesia gonadal
  - Tromba 21
7. Alteraciones congénitas
  - Enanismo
  - Tromba distálica
  - Infecciones intrauterinas
  - Retraso de crecimiento intrauterino
  - Insuficiencia placentaria
8. Enfermedades del esqueleto
  - Condrosarcomas
  - Osteogénesis imperfecta
  - Osteosclerosis
  - Raquitismo
  - Seudohipoparatiroidismo
9. Enfermedades metabólicas
  - Acidosis tubular renal
  - Raquitismo resistente a la vitamina D
  - Alteraciones en el metabolismo y transporte de aminoácidos
  - Glicocorticoidismo
  - Lipoidosis

Considerando las etiologías del síndrome de baja estatura en conjunto, las causas más raras son las menos frecuentes. Aqu teniendo en cuenta aquellos niños cuya estatura está 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 somatotrofina. Además de la tendencia a la acumulación grasa, debida a la falta de la acción epifisaria de la función de crecimiento, los pacientes con un déficit aislado de dicha hormona suelen tener un macrocráneo y voz aguda por hipoplasia laríngea. Las edades oscilantes se presentan episodios de hipoglucemia, por carencia del efecto hipoglucémico de la somatotrofina. Su deficiencia puede acompañarse de un trastorno de la producción de otras hormonas antihipofisarias, en el caso de tumores o de una neofunción hipofisaria (gigantismo). 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 craneofaringoma u otros tumores, mientras que el retraso de crecimiento es la primera manifestación en la forma adípica.

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



Elas del 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 mixedematosas, 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 niño nacido como en el niño o el adolescente. El estado de crecimiento intrauterino puede limitar la estatura máxima aunque el ritmo de crecimiento posterior 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 hepática 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 fenotipo característico, como es el caso de 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 (cariótipo 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 accromioclavicular, cubito valgus, edema del dorso de la mano, cuarto metacarpiño 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 disqueria gonadal 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, proteinograma, calcio sérico, fosfatemia, fosfatasa alcalina, ionograma en sangre, glucemia, orina completa y una cromatina nuclear en un extendido de células de la mucosa vaginal y en leucocitos pulmonares. 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 tiraxina (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 esqueléticas. 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 inesperada de disonías 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 hiposomatotropismo, dado que

puede existir una amplia superposición de valores entre personas normales y pacientes con hipogonadotropismo, no existiendo un límite preciso entre ambos grupos. En tales casos hay que recurrir a diversos estímulos que actuando por vía hipofalárgica, liberen somatotrofina. Se deben efectuar dos pruebas diferentes, dado 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 insulina y prueba de la I-ósea.** En condiciones normales la hipoglucemia y la I-ósea determinan un incremento de la somatotrofina, 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 review of growth hormone deficiency. End Metab. 1, 2427, 1977.
- Rimner, D.L. and Horan, W.A. Mutual progress, somatomedins. J. Pediatr., 92:525-528 and 197:524, 1978.
- Srivastava, P.C. Endocrinology in pediatricians and assistants, physiology and pathophysiology. Am. J. Dis. Child., 132: 966-72, 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 ex-terno, desde el 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 heredables 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, mareos, náuseas, vómitos).
- 4) Edad del paciente.

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico

es útil recordar la existencia de tres establos 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 estímulo reconocido y originará 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 (mas óptica característica) muestra rojo ceraso 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 mas, es bilateral, séptica; es tratada por múltiples hemorragias en llama de vena tapando la re-

tina y de profundidad levemente más severo que la oclusión puntal.

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 fundus-cópicas y campímetras 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 retrovitrea, 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 (fotopsias) 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 el deterioro de la visión se debe a un vicio de refracción se examina la agudeza visual interponiendo un vidrio con un agujero central muy pequeño (scotopéptico).

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 ha hecho de ojos se trata de una miopía, de un hipermetropía 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); así como 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 neuropatías (inflamatorias vasculares) y las coriorretinitis, habitualmente como parte de una uveítis.

Una lesión 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. Tonimetría

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 disminución de la visión 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 náuseas, mareos y náuseas compensatorias 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 movilidad ocular en un sector monocular y binocular

5. Derivación al oftalmólogo

### II. Enrojecimiento ocular (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 enrojecimientos de las bordes palpebrales (blefaritis, orzuelo), que en general no representan patología severa, se habla con propiedad de ojo rojo cuando la zona que adquiere ese color es el iris 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 enrojecimientos oculares, requiere una diferenciación

Tabla 23-1. Causas de enrojecimiento ocular.

	Vías de salida			
	Tráquea aguda	Intraocular aguda	Queratitis	Conjuntiva
Variación de la	++	+++	+++	—
Dolor	+++	—	+++	—
Fotofobia	+	—	+++	—
Halo	+++	—	—	+++
Exudación	—	—	—	—
		Signos		
Inyección ciliar	+	—	+++	—
Exudación conjuntiva	—	—	++	+++
Turbidez corneal	—	—	+	—
Pupila	—	—	+++	—
Profundidad de la cámara anterior	Normal	Normal	Normal o anómala	Normal
Tamaño intraocular	Flaco	Normal	Normal	Normal
Sensación	—	—	—	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 un anillo alrededor del limbo corneoescleral. No se mueven con la conjuntiva. Traen una patología importante, habitualmente localizada en la córnea u en la vítreo.

3. **Hiperemia mixta.** Comprime 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 córnea, que normalmente es avascular. Se reconocen 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 pezuñas de arborescencia— 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 condiciones 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 endocelitis aguda (seria); c) la queratitis (potencialmente seria); d) la episcleritis (por lo frecuente y usualmente alérgica); e) la catarata

de inicio frecuente y que puede ocasionar el comienzo de una enfermedad ocular, por ejemplo una catarata congénita; f) la conjuntivitis bacteriana, generalmente no seria; y g) otras afecciones 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 lo 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 ocular 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 la 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 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 la iritis, la endocelitis 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 córnea

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 iridis crónicas 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 empujado, 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 vasconstruccion.
3. Examen de la córnea con inspección de colorantes vitales (por ejemplo, solución de fluoresceína sódica).

4. Examen de la pupila.
5. Examen de la agudeza visual.
6. Tonometría.
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 áreas nocivas o innervadas que pueden producir dolor ocular, o en el área orbitaria. Por ello es necesario levantar una historia detallada en la cual son importantes los siguientes aspectos. 1) Localización del dolor; 2) características del dolor; 3) momento de aparición del dolor.

1. *Localización del dolor.* El dolor en el párpado se debe a un orzuelo, mientras que, cuando se localiza en la cámara palpebral interna y se propaga hacia las bases de la nariz, sugiere un proceso inflamatorio 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 momento de la primera rama del trigémino.

Los dolores extraoculares se originan en inflamaciones, hematomas y tumores de la órbita.

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

provocada habitualmente por inflamaciones del párpado, la conjuntiva o la córnea. La queratitis "saca" (confusional) 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 endocelulares 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 geógrafías de la córnea; también.

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, localización y lagrimeo al despertar se debe sospechar una crisis reactivante de éntero.

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. Tonometría.
5. Agudeza visual.
6. Examen de la movilidad ocular exinversa.
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 exudatos en 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 musculares y palpebrales.

#### 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 paralítico. Dado que suele comenzar

en la niñez, todo niño que se desvíe de la ortotropía (estrabismo congénito) en un ojo aparentemente normal:

#### Metodología de estudio.

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

### BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, D.R. *Tearing of the eye*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1982.
- Cogan, M.W. *Textbook of the eye*. Charles C. Thomas, Springfield, IL, 1974, pp. 1-22.
- Lynch, R.J. and Coe, D.S. *The neurology of the eye*. Hoesner, Gary, Philadelphia, 1982.
- Harrison, R.D. and Heron, H.J. *Heterotropia*, y otros términos de *Appleton Century-Crofts*, New York, 1965.
- Watzman, J.M. and Fernon, S.A. *Intraocular pressure in early childhood*. *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, representado 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 (neurosis, disnea neurovegetativa u orgánicas extrasistólicas) (ver el capítulo Hipertirofisiología febril, anemias). Las palpitaciones 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 fisiológicos 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, predispone

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 personalidad adicta. 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 disocorada 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 caótico 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 asociación 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 taquicardia sinusal y en el ataque 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, ligeros y mayores por estado de shock o insuficiencia circulatoria periférica.

#### Causas más frecuentes de palpitaciones

**Ansiedad 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 flacidez 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.

#### BIBLIOGRAFÍA

Brecher, A. E. et al.: Topographical anatomy of the embryo conducting system. In Harrison, D. T. (ed): *The Heart, Arrhythmias and the ECG*. G. K. Han ' Book Co., 1981.

Chung, L. K.: Sick sinus syndrome. *Current Topics Med*

*Care Cardiovasc Dis*, 19, 61, 1970.  
 Green, J. R. M.: Murmur vs. palpation: an update. *JAMA*, 254, 757, 1985.  
 Mac Duff's Signs and Symptoms. F. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1983.  
 Kamin, D.: Guías para el diagnóstico Clínico. In *Corazón y Pulmón*. Buenos Aires, 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.

La vía aferente del reflejo utiliza el nervio neumogástrico y la vía eferente, amplia lee nervios simpáticos, intercostales y aquellos que nervian a los músculos abdominales. 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 superpresión 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 abra, 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, bronca, 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 venas, 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 broncogénico.** Es el tumor maligno más frecuente que produce el hacinamiento. Puede presentarse en cualquier tipo de tos.

**Emfisema crónico.** La tos de los enfermos bronquiales crónicos es productiva y cuando el hacinamiento se acompaña de espasmos bronquiales o de una hemoptisis leve.

**Difteria bacteriana.** La tos de las toxinas líquidas o gaseosas de la pleura es seca.

**Micoplasma pneumoniae.** En los casos leves puede haber sibilancias, pero en períodos más agudos aparecen ruidos, sibilancias y tos seca además por fétidos y los seca.

**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 hemiparéticos o hemostáticos fríos.

**Letargia aguda.** Las enfermedades de intensidad pulsátil generalmente cursan con fiebre de intermitencia y letargia.

**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 menudo vasos torácicos 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 paroxística 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

**Quiéscida.** Es producida por la coqueante, y sus características ya fueron descritas.

**Rufo 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.

**Cuqueluchada.** Es producida a la de la coqueante, pero falta la ruidosa y es menos intensa. La tos co-

queluchada resulta 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 con sus cuerdas de la guitarra. De una de ellas, se recoge 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 los fumadores.

**Empujada.** Se le 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 que sugieren carcinoma broncogénico, las sibilancias crónicas al diagnóstico de asma bronquial, la detección de un foco de condensación melina a pensar en una neumoplasia 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 coqueante, 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 neumocefalias 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:

anormalidades no diagnosticadas por medio de las radiografías convencionales.

**Radiografía gammagrafía.** 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 laringe y la nasofaringe.

**Endoscopia.** Se indica cuando la tos persiste y la enterografía que la origina no está diagnosticada.

**Esfigmomanómetro.** Permite evaluar o confirmar una

hipertensión asociada al reflajo

**Esquema de Aiguja.** Inyección diagnóstica para una neumoplasia (punto histológico) o una neumoplasia obstructiva (punto histológico).

#### BIBLIOGRAFÍA

- Corcoran, J., Clouston, J. y Tomner, G.: *Child's Respiratory and Sinus Nerve*. Boston, 1975.
- Hulse, G. and Murray, V.: *Cough, respiratory infection and patterns of treatment*. *Scand J Resp Med*, 3:223, 1980.
- Irvine, R., Rosen, M. and Branson, S.: *Cough in the preschooler*. *Arch Int Med*, 137:1189, 1977.
- Madonia, F. y Berman, L.: *Acute Respiratory*, St. Louis, Brown Allen, 1969.
- Melis, G.: *Evaluation of treatment of chronic cough in children*. *Pediatr Clin N Am*, 3:555, 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 hacen ramos que llegan 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 derechos 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 hemopícas o hemáticas de volumen pequeño son las formas clínicas más frecuentes.

**Etiquetas de amebiasis.** Son patentes en la cuales no puede detectarse ninguna anomalía. Este tipo de hemopías comprende alrededor del 20% de las causas que se presentan en la consulta.

**Otros causas de etiología parasitaria.** Telangiectasias hemorrágicas hereditarias, cuerpo extraño en bronquios, aspergilosis en cavidad pulmonar, hemoangiomas, densitis pulmonar idiopática, síndrome de Goodpasture, aneuplasia bronquial, diatesis hemorrágica, varicelias.

#### Metodología de estudio

**Interrogatorio y examen físico.** Historia de ataques de hemopías en la mayoría de las causas y deterioro de hemorragias por episodios de amebiasis, la boca, y el estómago-estrago. La pastosidad de pulso, el tórax y presencia un episodio de hemorragia durante considerablemente el porcentaje de diagnósticos.

La etiología aguda en las vías aéreas inferiores se caracteriza por un inicio, marcada con expectoración y se termina al final, es espumosa con golpes de tos y está precedida por una sensación reumática al final de dormir por el paciente. Estas características se detectan en más del 50%. A las hemopías por consiguiente, frecuentemente es necesario hacer el diagnóstico diferencial con hemorragias de otro origen.

En cuanto a la gravedad local, la serpiente puede ser de las causas o de vómitos en la base de la lengua. La ausencia de tos y el examen de la cavidad de la boca permitir establecer el diagnóstico.

La etiología puede ser confundida con hemopías 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 color escarlata y generalmente es espumosa, mezclada con porciones alimenticias de coacción rápida, eliminada con vómitos y precedida por náuseas.

**Diagnóstico por imágenes.** Las radiografías de tórax (frente y perfil). Permite observar anomalías en la lobulaciones laterales, espumadas en campos segmentares, nódulos muy pequeños distribuidos en forma difusa y bilateral y el carcinoma broncogénico (nódulo único, agrandamiento) difusa, masa única, infiltrado inespecífico, no calcario, nódulo o masa localizada, consolidación, que de hecho es un nódulo o masas. Imágenes de peritonaqueo y de tórax (a), la etiología más agrandamiento vascular regional; neoplasias agudas bacterianas re. raras veces (esquistosomas, hongos) arteriales; aspergilosis pulmonar; focalidad o aperturas localizadas, abscesos de la tráquea, de la v

pleural. Puede ser común en las bronquias crónicas, las neoplasias y el carcinoma broncogénico. Es normal en las hemopías de etiología desconocida.

**Histología nasal.** Permite establecer o descartar lesiones de las mucosas nasales, agrandamiento de la linfocitoides mal delimitadas.

**Temperatura anal.** Comprova. Esta indicación es cuadros de hemopías durante todos los métodos empleados para investigar la etiología desconocida.

**Broncoscopia.** Es el único método que certifica el diagnóstico de broncoemfisias.

**Citología.** Se usa para el diagnóstico de la etiología desconocida.

**Angiografía pulmonar.** Es el mejor método para confirmar o descartar un tromboembolismo pulmonar.

**Electrocardiografía.** Se utiliza para evaluar el grado de riesgo que el paciente.

**Laboratorio.** Estudios de sangre. En la tuberculosis se pueden hallar bacilos de Koch en el sputo, como hemopías de células sanguíneas, y en el que se hallan células blancas en el campo microscópico y esputos.

**Hemograma.** Habitualmente se observan leucocitosis y neutrofilia en neumopatías agudas bacterianas, abscesos de pulmón, abscesos de la cavidad crónica y broncoemfisias localizadas. Frecuentemente hay eosinofilia en el que se hallan células.

**Enteroendoscopia.** Está indicada en las neumopatías agudas de etiología desconocida pulmonar, la tuberculosis y el carcinoma broncogénico.

**Reacción de Mantoux.** Es positiva en la tuberculosis.

**Reacción de aglutinación de anticuerpos.** La prueba da resultados positivos en la tuberculosis.

**Gases sanguíneos.** Se encuentran hipoxemia por la presencia en la bronquias crónicas, e hipoxemia con hipocapnia en el carcinoma broncogénico.

**Otros estudios de imagenología.** Demuestran la incapacidad ventilatoria obstructiva en bronquitis crónicas y broncoemfisias difusas.

**Función broncopulmonar y capacidad pulmonar.** Las pruebas son idénticas que para la expectoración.

**Microbiología.** Es el método que se utiliza con más frecuencia en el estudio de las hemopías por el uso de métodos. Debe realizarse mientras el paciente sigue o inmediatamente después para localizar el sitio de sangrado. Cultivos bacteriológicos en casos hemopías, raras veces, únicamente es emplear el método de cultivo.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Chernick B. Current therapy of respiratory disease 1984-1985. H.C. Saunders, 1984.
- Dalen J, Hoffman J, Alpert J, Howe J, Deyne L and Parsons J. Pulmonary embolism, pulmonary hypertension and pulmonary infarction. New Eng J Med, 296: 127, 1977.
- Spencer 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 úlcera hasta el comienzo de las bronquias respiratorias el epitelio es pseudoestratificado, para luego transformarse en cuboidal.

Las células que forman la mucosa son numerosas: a) células que producen en la úlcera, las bronquias y los bronquios respiratorios. Cada célula cuboidal tiene 250 cilios cuya función es transportar secreciones hacia la bronque. Los ciliosiformes son numerosas en la úlcera y escasas en los bronquios y se segregan mucosidad secretas epiteliales. b) células que producen lipídica por el que se forman globulinas A secretoras (IgA); c) células en el tórax, están distribuidas en todo el epitelio de la vía respiratoria inferior; su función sería reabsorber secreciones; d) células que se hallan espumadas en todo el epitelio respiratorio incluyen las células que producen histamina y bradiquinina; e) células de Clara son más abundantes en las bronquias y segregan lipoproteínas; f) glándulas mucosas se encuentran desde la úlcera hasta las bronquias pequeñas, y producen la mayor cantidad de moco; h) mucositas de tipo uno de los dos tipos de células que se encuentran en las células. Forman la parte más extensa de la barrera gaseosa sanguínea y reabsorben el agua y el moco en su superficie, y glándulas células son las intermediarias, las basales, los endocitos y las neuroepiteliales.

**Fisiología y fisiopatología de las secreciones de las vías aéreas.** El moco es producido por la secreción de glándulas mucosas, células epiteliales cuboides y ciliosiformes. También por un mecanismo físico en cantidad menor.

El volumen del moco 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 carbohidrato es el que llega a producir expectoración.

Las secreciones de las secreciones son múltiples: hidratos y hemólisis el aire respirado, acapala, partículas y bacterias, lubrica y detiene el árbol bronquial, y disminuye la actividad bacteriana, anti microbiana, proteolítica y antitóxica.

Diversas agentes etiológicos irritativos e inflamanos causan aumento de las glándulas mucosas, hiperplasia de las células cuboides, de la porción de las células de Clara en los bronquios terminales (reemplazadas por células cúbicas) y reducción de células cúbicas.

Estas alteraciones conducen a una modificación cualitativa y cuantitativa del moco, hipersecreción, hiperconcentración y disminución de la elasticidad.

La hipersecreción es el mecanismo más eficaz para proteger la mucosa de las vías aéreas por: aumento de las causas que la producen persistentes, se trasforma 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 consecutivos o más y por un periodo no menor de dos años. En los estados tempranos el moco es mucoso y espumoso, en las exacerbaciones purulento, y en los estados avanzados generalmente mucopurulento. El mecanismo es fisiológico.

**Tuberculosis.** La expectoración no tiene características específicas, cuando cursa con cavernas habitualmente forma conglomerados de moco de color café por moco (espumas reducidas o cavitarias).

**Carcinoma broncogénico.** Produce espumas mucositas, 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 característicamente.

**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.

**Bronquitis crónica.** La expectoración es abundante cuando el paciente cambia de posición y tiende a disponerse en cunras. Mucosa, purulenta cuando se infecta, y en ocasiones hemoptoica.

**Bronquitis aguda.** El esputo es mucoso, y microscópicamente la etología es bacteriana.

**Fenólisis y atelectasia crónica.** Como la expectoración resulta de unaducción serosa a los alvéolos, es líquida, espumosa y amarillenta-mucosa.

**Astma de pulmón producido por virus broncovigina.** La expectoración generalmente es purulenta y resulta debido a la presencia de microorganismos anaerobios, en deas, que hemoptoica.

**Coqueización.** En esta enfermedad los accesos de tos terminan con la expulsión de una nebulosidad blanca, adherente, blanquecina o colorada.

**Quiste hidatídico.** Cuando se abre en un bronquio, el esputo es acuoso, y empujara eno en caso de infectarse.

**Fibrosis quística del páncreas.** Es una enfermedad hereditaria que se transmite según un modo recesivo autosómico. típicamente causa trastornos múltiples, manifestados como digestivos y sistemas 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 bronquitis crónicas, la intersticial crónica, las neumocistosis agudas necroticas, el absceso de pulmón la neogénes, la enfermedad fibroquística del páncreas, y el carcinoma broncogénico histiocitario de ventral crónico. 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 hidatídico abierto, amarillento-verdoso en las infecciones bacterianas, hercumbonca en neomocistosis por neumocistosis, 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, histoplasma, cryptococos, aspergilos, mohos. Se requieren otros métodos de diagnóstico para certificar su patogenicidad.

Respecto del examen parasitológico las membranas y células de la hidatidosis 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 "puro" pero con abundantes eosinófilos en el examen microscópico, indica una etiología alérgica. Células neoplásicas en la expectoración certificar un carcinoma broncogénico o en 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 hidatídico. Pueden observarse alteraciones en las bronquitis crónicas y en el asma. Por lo general, las imágenes en las bronquitis crónicas, las bronquitis agudas y la coqueización son normales.

**Broncografía.** Es el único método que certifica el diagnóstico de bronquitis crónicas.

**Ecocardiografía.** Es útil para evaluar la hipertrofia de los ventrículos izquierdos.

**Laboratorio.** **Hemograma.** Hay leucocitosis con neutrofilia en neumocistosis agudas bacterianas, abscesos de pulmón y en la exacerbación de bronquitis crónicas. Se observa eosinofilia en el asma bronquial y la hidatidosis.

**Enfermedad pulmonar.** Está acelerada en la tuberculosis, el carcinoma broncogénico, las neumopatías agudas bacterianas y el absceso pulmonar.

**Función respiratoria.** Se encuentran hipoxemia e hipercapnia en las bronquitis crónicas, las abscesos crónicos severos y las bronquitis crónicas 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 bronquitis crónicas 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.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Brewer, H. and Winton, E. The cells of the primary airways. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 116:705-717, 1977.
- Comen, L. and Douglas, A. Respiratory Disease. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1981.
- Lavergne, J. and Barré, J. Aetiology, diagnosis and the role of the primary 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. Laudanno  
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 atrapamiento 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 musculares voluntarias de la orofaringe, músculos estriados que tienen como función proteger la laringe y las vías respiratorias, y también la relajación de esfínteres esofágicos, y de los peristaltos que propulsan el bolo alimenticio.

La deglución consta de tres tiempos: el tiempo bucal (voluntario), el tiempo laringeo (voluntario), y el tiempo esofágico (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 plexos cervicales 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 asfagia. 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 ("spasmo") y en la acalasia.

Una variedad de disfagia funcional es el "globo hiálfico", que se presenta en pacientes fríos o, psicológicamente inseguros, dando la sensación de estar que urge 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 - generales

- Miastenia gravis
- Esclerodermia
- Dermatomiositis
- Esclerosis en placas
- Síndrome de Paterson-Kelly
- Aneurisma gástrico
- Perifagia
- Ambliopía
- Hemorragia cerebral
- Poliomielitis
- Hipertiroidismo
- Cirrosis hepática

#### II. Enfermedades parafaríngeas

- A. Disfagia superior (disfagia)
  - Docio endocraneal
  - Divergencia de Zerkow
  - Tirioditis
  - Negligencia de heridas
  - Linfosarcoma
  - Aneurisma cervical

## B. Disfagia media

- Cáncer de pulmón
- Linfosarcoma o Hodgkin metastásico
- Pneumonia con derrame
- Anomalías en el nacimiento de los vasos
- Disfagia lusoria
- 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 eosinofílica
  - por causas
  - por reflujo secundario
- Cáncer invasivo del tubo gástrico
- Espasmo esofágico difuso
- Divertículos cónicos o ciliados (diverticulosis)
- Atresia del esófago
- Esofagitis (medicamentosas, alérgica, bacteriana, micótica)
- Ectenocirrosis
- Amiloidosis
- Enfermedad de Chagas

## B. De la luz

- Cuerpos extraños
- Bolus esofágicos
- Señal membranas del síndrome de Plummer-Kelly (Plummer-Vinson)

El análisis de los síntomas asociados puede ser la clave diagnóstica, pues un cuadro de inercia gástrica apuntará 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 la disfagia se encuentra la miastenia gravis, la cual se presenta en pacientes jóvenes afectando a pequeños músculos estrablos, produciendo ptosis palpebrales, 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 (esófago sicropéptico) es una enfermedad que surge con disfagia, debido a la presencia de membranas adheridas en la porción superior del esófago. Se acompaña de glóbulos acinuos hemagínicos y acroalodias.

En el divertículo hiurgosofágico (o de Zenker), la disfagia se resuelve a medida que el paciente ingiere alimentos, pues el divertículo se llena poco a poco y ejerce una compresión esfíngica progresiva, pudiendo determinar atresia. A veces el pa-

ciente tiene una sensación de cuerpo extraño a nivel orofaríngeo, con deseo continuo de deglutar. 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 o rápido. 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 polineuritis difusa, la dermatomiositis, 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 15% con la altura de la lesión. Al igual que las patologías con disfagia, también pueden presentarse atresias, así como la atresia. 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 estos últimos.

Existe una patología no muy frecuente, llamada disfagia laríngea, que se produce por el mal funcionamiento de la arteria subclavia derecha en el cayado de la aorta, la cual al pasar por detrás del esófago (modo), lo comprime. Es inusualmente frecuente para los niños, y por lo general se resuelve en la adultez.

En un paciente de edad adulta con disfagia intermitente y dolor precordial, se debe estudiar el diagnóstico diferencial entre espasmo esofágico y dolor coronario.

La disfagia por reflujo puede producirse en la faringe, el collar retroesofágico y el esófago. 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 esofagocíticas producidas por la ingestión de caracoles, cucaracas, arañas, como la mosca ciega y la araña, por traumatismos causados por cuerpos extraños, insuflación, etc. Son esofagitis cicatrízales secundarias a veces múltiples de heridas bien curadas, 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 insistente. Se

trata de una disfagia paradójica en la cual el paciente se alivia 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.

Otras veces el paciente al avanzar, puede presentar fenómenos de broncoaspiración y muerte, cuando las regulaciones son de una cantidad considerable de neumonías crónicas, broncoectasias 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 niños, 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 joven 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

**Interoctografía.** El método de la esofagografía, la forma de contraste, la evolución, la selectividad y las afecciones concomitantes.

**Patología del esófago de doble contraste y estudio gastroscópico.** La radiología mostrará generalmente las diferentes patologías funcionales y orgánicas del esófago. El esofagograma de doble contraste establece un diagnóstico diagnóstico sin la lesión orgánica, en particular en dos patologías

mu y frecuentes, como son el cáncer esofágico y la acalasia con megacéfalo, donde el estudio deberá complementarse siempre con endoscopia, biopsia y citología. La esofagografía gastroscópica 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 diagnóstico de cáncer, indicará si se trata de un carcinoma epitelial o de un adenocarcinoma, y por ende brindará orientación en cuanto a la conducta terapéutica, médica (quimioterapia) o quirúrgica.

**Citas anuales.** El estudio de la motilidad esofágica y la determinación del pH intraesofágico confirmarán el diagnóstico de acalasia. La motilidad 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 zona peristáltica y se evalúa la capacidad de impulsar el bolo alimenticio, y también si la relajación es simultánea completa, de adecuada duración y coordinada 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.
- Gelder, J.S. and Goyal, R.K.: Regional gradient of intralobar inhibition and refractoriness in esophageal smooth muscle. Gastroenterology, 87:841, 1985.
- Goyal, R.K. and Goyal, 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.: Dysphagia. Postgrad Med., 50:11, 1971.

Oscur M. Lavilanova  
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 tipo de alimentos se debe al desarrollo de técnicas con técnicas secundarias destinadas a hacer avanzar el alimento. El paciente adulto puede sentir 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 (1, 2, 3).

Otra de las causas importantes de odinofagia es la esofagitis por reflujo, la cual se debe a una hipomotilidad del esfínter esofágico inferior, que con-

tribuye 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, y

Apuntes de medida de	Resultados de medida
a) Sensibilidad a drogas: Dolor Pirosis Disfagia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exámenes clínicos</li> <li>Trast. bioquímicos</li> <li>Exámenes de termidosis</li> </ul>
b) Tipo y capacidad de la bomba gástrica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eficiencia motora gástrica y capacidad de respuesta al estímulo esofágico inferior</li> </ul>
c) El reflujo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radioscopia del tórax peristáltica</li> <li>Fluoroscopia gástrica</li> <li>pH esofágico (en posición o 24 horas)</li> <li>Exámenes con gastroesofagia</li> </ul>
d) Efectividad del peristaltismo gástrico en el momento de la radiactividad de solución	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prueba del azúcar amanté, catápsulas del tórax</li> <li>Exámenes de radiografía</li> </ul>
e) Las congestiones musculares gástricas y la actividad del esfínter	<ul style="list-style-type: none"> <li>Endoscopia</li> <li>Fluoroscopia</li> </ul>

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 presiones bajas por la falta de vital importancia hacer el diagnóstico diferencial con un dolor anginoso (angina de pecho), a diferencia de éste no se desvanecen con el esfuerzo y su duración es variable, aunque también puede extirpar con la nitroglicerina. El diagnóstico puede sospecharse por la radiología. La cual tiene que ser atalagada, preferentemente, en los momentos del dolor retroesternal. Es posible observar una serie de ondas tónicas seguidas, no propulsivas, configurando un cuadro que se denomina *esófago en trébuchet azarado* o "stairing". 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 obstruido, 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 obstrucción 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 (retardadas y aspirinas) 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

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 antirefléjicas.

Las ondas terciarias se observan con poca 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 horquilla de

## Regurgitación 30

Daniel Pinkhasson  
Oscar M. Izquierdo

presión a cada extremo del esófago. El esfínter esofágico superior o cricofaríngeo está constituido por músculo estriado e inervado 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

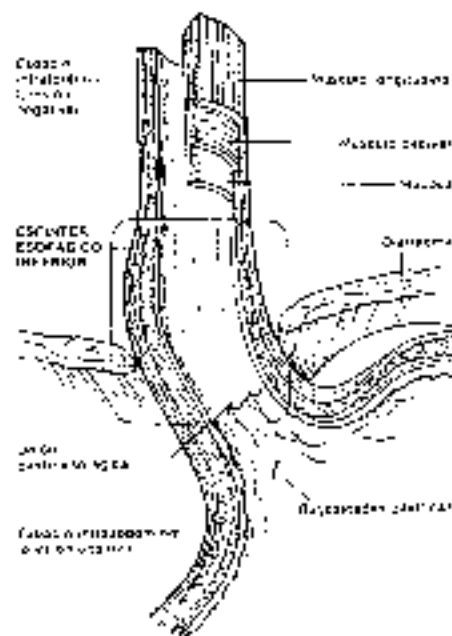


Fig. 30-1. Fisiología de la deglución y la regurgitación en el esófago. Las ondas peristálticas primarias empujan el bolo alimenticio hacia abajo, se originan con la deglución en el tercio superior del esófago y tienen un origen central (mayor control del sistema nervioso central). Las ondas secundarias 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 antirefléjicas.

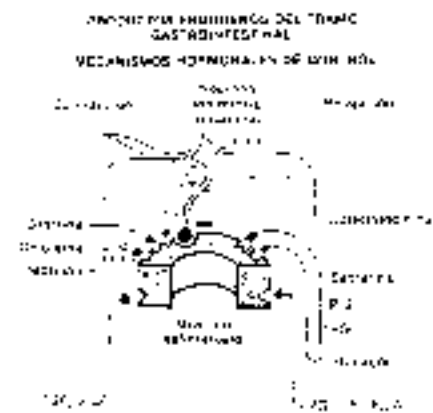


Fig. 30-2. Control del esfínter esofágico inferior. PEI, relajación del esfínter gástrico; PE, presión intraluminal esofágica; PEI, relajación del esfínter esofágico inferior; PEI, presión intraluminal del estómago.

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 esofagoesfínter es puramente fisiológico (Fig. 30-1). Reciente observación de vago y del simpático, las cuales controlan su relajación, todo ello en relación con el plasma serbético de Auerbach. El esfínter esofágico inferior es neural y hormonal (Fig. 30-2). Dermátide controlada en forma tónica en estado de reposo, para impedir el reflujó gastroesofágico.

El sistema simpático y susó agido más importante de la relajación es la hipotonia de esfínter esofágico inferior, aunque existen algunas alteraciones que no cursan con la misma, cuando alteración.

#### Causas de regurgitación

Las causas de la regurgitación radican en deficiencias patológicas del esfínter (regurgitación fisiológica) y en la hipersensibilidad de esfínter inferior (regurgitación gastroesofágica) que resulta como la regurgitación. En los casos más serios,

regurgitación de gases esofágicos

- Fértil, otros esofágicos
- Análisis
- Presión intraluminal
- Cancer esofágico

#### Regurgitación de gases y gastroesofágica

Hernia hiatal, o hipersensibilidad esofagoesfínter inferior

Regurgitación del esfínter esofágico inferior propiamente dicha

- Infralíngua
- Presión elevada (graves, infección, chequeo, hipertensión arterial)
- Anomalías anatómicas y posiblemente otros factores.

La regurgitación de gases esofágica tiene lugar como consecuencia de la estrechez fisiológica propia de la evolución de enfermedades como el síndrome de esófago, la atalagias esofágicas y la hernia hiatal. En la actualidad, esfínter esofágico inferior se produce y aumento de presión de dentro del estómago (hipertensión) y aumento de las ondas peristálticas y secundarias del esófago, con dilatación de este y retrostrago.

La regurgitación de gases gastroesofágica se acompaña a una patología más frecuente en gastroenterología, la hernia hiatal, la cual por sí sola no constituye el reflujó gastroesofágico, una hipotonia del esfínter esofágico inferior. La regurgitación de gases en el lactante y niño, a veces y normal hasta los cuatro meses de edad, y atribuida a que responden a del esfínter esofágico inferior.

Está comprobado que existen una serie de factores (fórmula, hormonas, medicamentos, dietas, etc.) que permiten detectar que disminuyendo la presión del esfínter esofágico inferior (ver Capítulo de regurgitación).

#### Metodología de estudio

Para evaluar la regurgitación se pueden emplear un una radiografía seriada esofago gastroesofágica, endoscopia, pruebas manométricas a presión intraluminal, para detectar a existencia de una hernia hiatal por desplazamiento y facilitar el reflujó gastroesofágico, by una manometría que registra la hipotonia del esfínter esofágico inferior, o una determinación del pH en el esófago el pH es normalmente ácido, mientras en la atalagias por reflujó es ácido y de una esofagitis que provoca las enfermedades inflamatorias de la mucosa esofágica y la presencia de hernia hiatal por desplazamiento.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Chavira, H. y otros: *Tratado de Gastroenterología y Hepatología*, 2da edición, Ediciones Médicas, México, 1985.
- Evered, H. and Trapp, J. C. *Pathology of the Gastrointestinal Tract*, 2nd ed., New York, 1981.
- Martin, G. M. *Tratado de Gastroenterología y Hepatología*, 2da edición, Ediciones Médicas, México, 1985.

## Náuseas y vómitos 31

Donald Finkelstein  
Oscar M. Landmann

#### Náuseas

Las náuseas son la sensación consciente e involuntaria del deseo de vomitar. Se las describe como una sensación desagradable de desazón e inquietud, referida a la garganta y al epigastrio, con náuseas, se forma y multiplicación del ritmo respiratorio, que se presenta en el segundo de segundos y que puede culminar en el vómito.

La patogenia es la misma que la del vómito, pero con reflejos menos intensos. Se observa una disminución de la actividad funcional del estómago con alteraciones de la motilidad del duodeno y al resto del intestino delgado. Las náuseas pueden responder a causas funcionales, que generalmente aparecen en personas hipersensibles, frente a estímulos de variaciones de tipo vascular, olfativo o gustativo, o a alteraciones emocionales, así como a causas orgánicas, que habitualmente son de origen gástrico o intestinal, y también pueden originarse en cualquier parte de la posición intracraneal o en patología del resto del abdomen y del tórax. Asimismo, las náuseas pueden ser provocadas por fármacos y por estimulación del aparato vestibular.

Cuando se presentan de manera permanente se habla de estado nauseoso, pudiendo originarse en una aguda deprimida, por causas de sistema nervioso central.

La metodología de estudio del paciente nauseoso está basada en la impresión clínica, oficial, de histología definitiva de náuseas. El diagnóstico funcional a orgánico. Para ello, el diagnóstico y el examen físico, se realiza de base una patología de diagnóstico. Es necesario de laboratorio, radiología y endoscopia, para poder establecer la etiología.

En algunos casos de náuseas, se puede presentar un efecto hipotensión.

#### Vómitos

El vómito es la expulsión violenta del contenido gástrico por la boca, precedida o no de náuseas y eructos.

En el acto 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 centro del vómito varía en los diferentes pacientes.

Causas de vómito. Son variadas y se las enumera en la tabla 31-1.

#### Tabla 31-1. Causas de vómito.

- A. *Enfermedades gastrointestinales* (nauseas, eructos, hinchazón, angustia)
  1. *Cerebrointestinales*
    - Estímulo olfativo, oído o visual
    - Náuseas tóxicas
    - Úlcera
    - Shock
    - Alteraciones vasculares (migraña)
  2. *Aumento de la presión intracraneal* (contusión cerebral, meningitis, hidrocefalia, hemorragia intracraneal, abscesos, tumores cerebrales, etc.)
- C. *Intoxicación orgánica*
  - Intoxicación por fármacos, alcohol, drogas, drogas, hisiamina, alcohol, venenos
  - Intoxicación de los elementos en estado de emergencia que pueden actuar a nivel gástrico (alcohol, drogas)



- D. *Antecedentes patológicos*
- Úlcera
  - Acrósia duodenal
  - Coma hepática
  - Crisis de hiperuricemia
  - Hipertensión arterial
  - El síndrome de Addison, hipoparatiroidismo
- E. *Exámenes*
- Cuencos agudos (apendicitis, celocistitis, pancreatitis, peritonitis, nefritis, úlcera péptica, gastroenteritis, hepatitis viral)
  - Neoplasias
  - Enfermedades inflamatorias del hígado y vesícula
  - Insuficiencia cardíaca congestiva
  - Intoxicación por alcohol (leucocitosis, leucopenia)
  - Pielonefritis, litiasis
  - Endocrinología
    - A. síndrome (síndrome adaptativo)
    - B. en el caso (hipertensión arterial)
    - 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 sensoriales)
- H. *Exámenes especiales*
- Acidimetría (pH gástrico)
  - Agua y electrolitos
  - Deficiencias vitamínicas (hipotiroideo, 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 característico 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 y está acompañado por otros síntomas de la enfermedad de los órganos abdominales. Se le observa en las apendicitis, aneurisma, 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 enfermedad y, luego, en el caso del material expulso, la naturaleza de los alimentos ingeridos y el tiempo que los precede.

b) *Mucoso*: Consiste en una mezcla de jugo gástrico y saliva. Es el tipo común del alcoholismo, del síndrome por toxinas al, generalmente único. Puede aparecer también en la gestación.

c) *Bilioso*: Consiste en vómitos de color amarillento o verdoso, según el tiempo de permanencia en el estómago. Deja la parte amarga en la boca. Se observa casi siempre en afecciones hepáticas y vesiculares, en crisis de duodenitis, pancreatitis aguda, jaqueca, 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) *Esmeralda o ferulosa*: Es aquel en el cual se elimina materia fecal. Acompaña a distensiones intestinales largas, o a diarreas gastrociliares.

f) *Vómito con excreción*: Se produce la expulsión de volúmenes biliares por ísculas (altes) estagóricas o subestagóricas, náuseas, jaqueca y tenesmo después estrabos de náuseas, jaqueca, "en la cabeza".

Por su frecuencia, las náuseas se dividen en: a) *Intermitentes* (intolerancia gástrica e intolerables) (cancor, lin. alt.);

b) *momentáneas* (aparecen al comer) 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 esclerosis pancreática.

#### Interrogatorio 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 temporal con la ingesta.

Interesa también conocer la existencia de antecedentes quirúrgicos o de enfermedades gastrointestinales, métodos de diagnóstico de producir náuseas y vómitos, la ingesta de alcohol, alimentos o 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 hematólogas, y en el examen abdominal y cardiovascular.

Los estudios de laboratorio deben incluir hemogramas, urinas, exámenes de heces, electrocardiograma, radiografía abdominal, exámenes de función renal, y exámenes de función

amylasemia, bilirrubina, gases en sangre (se debe pedir una alteración del equilibrio ácido-base) y orina completa. En situaciones especiales se solicitarán exámenes específicos, como por ejemplo, pruebas de embarazo en caso de amenorrea.

Se obtendrá un electrocardiograma y radiografía de tórax y directas de abdomen de pie y en decúbito.

Para el caso de los estudios se utilizará la orientación derivada de una correcta evaluación clínica (inspección gástrica, esófago-gastro-duodenooscopia, estudios contrastados de estómago y de vesícula y ecografía abdominal). También se puede estudiar la composición del vómito (sangre oculta).

#### BIBLIOGRAFÍA

- Loew, H.T. et al. *Mediterranean gastroenterology and hepatology*. Gastroenterology, 72, 577-580, 1977.
- Felton, M. *Diagnosis and vomiting*. In: Scamiger, M.H. and Fordtran, J.S. (eds.) *Gastrointestinal Disease*, 2nd ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
- Katz, D.B. and Capetian, P.M. *Esophageal disorders*. *New Eng. J. Med.*, 310, 295, 1984.
- Lundin, K. and Hayden, S.W. *The art of vomiting*. *Inman Soc.*, 10: 72, 1969.
- Thomas, P.D., Albert, D.E. and Kelly, K.A. *Endometrial origin of gastrointestinal motility*. *Medicine*, 58, 1: 95-102, 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 causas como el indigesto. En un momento en que se sabe que el ardor gástrico se debe a la hiperclorhidria, pero al comprobarse a través de los pacientes con la indigestión que refiere a veces tanto acidez como ardor gástrico, dicho síntoma puede servir para orientar hacia una hiperclorhidria.

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 orgánica: aspmia, alergia, 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, corticoides, reserpina, o cualquier antidepresivos, drogas miorrelajantes, todos los antiinflamatorios, antidiabéticos orales, azul de metileno, etcétera, etc. Muchos de estos síntomas son reacciones de medicamentos. Leran como cualquier molestia de base gástrica o úlcera y se ellos el síndrome aparece durante un tiempo.

Es frecuente que el paciente portador de una úlcera gástrica o duodenal, suemas de las epigástricas,

presente ardor epigástrico, generalmente atribuido en la úlcera gástrica y un ardor de indigestión o una sensación de indigestión, en la úlcera duodenal, en cambio, se es debido a la hiperclorhidria y a la hipersecreción de ácido gástrico. El síndrome también se observa a menudo en las grandes tomadoras de mate, generalmente dulce, 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 maneja.

Las grandes tomadoras de café o por lo menos la que consume esta bebida, debido a que la cafeína produce hiperclorhidria, y es frecuente que al ingerir bebidas blancas, cognac, whisky, trache, etcétera, presenten ardor, esto se debe a que el mate cuando 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 ardor. Después de la ingesta de comidas copiosas o empastadas, dicho fenómeno puede ser que existe una mayor secreción de ácido por reflejo duodenogástrico, que a veces se acompaña de eructos con gases y hinchazón.

La sensación quemante provocada por la ingesta de papas, habas, ajo, cebolla, etcétera, es debido 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 adecuadas —por ejemplo de 250 ml. de vino por día—, o un vaso de un amilado de protección, etcétera, las causas de resaca, etcétera del estómago.

Muchos pacientes tienen ansiedad provocada por una angustia que se acentúa por la acción tóxica de las alteraciones digestivas. Por último, está el paciente con cáncer gástrico, temprano o avanzado, donde el síndrome de íleon puede llevar al diagnóstico de esta afección.

Frente a un paciente en el cual se detectan y corroboran todos los análisis de rutina y una radiografía serena escatágitrointestinal, con hable con tracto

#### 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: acidez, flatos, depresión y otros gástricos.

Una causa frecuente de indigestión es la excesiva ingestión o profusa ingestión de gases y por acción 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, estrés emocional.
- B. Digestivas
  1. Aparato digestivo
    - a. Esofágicas
      - Hernia del hiato.
      - Reflujo.
    2. Gástricas y duodenales
      - Gastritis.
      - Úlcera.
      - Perforación.
      - Intusus cili.
      - Int. quimado de Cúster y otros cuadros.

2. Intestinas
  - Enfermedades por malabsorción (deficiencia de lactasa, etc.).
  - Carcinomas.
  - Involucro a antral intestinal.
  - Alteraciones intestinales.
  - Parasitos.
- d. Hepatobiliares
  - Coleriques.
  - Colélitiasis.
  - Hepatitis.
  - Colitis.
- e. Pancreáticas
  - Pancreatitis.
  - Carcinoma.

#### 3. No digestivas

- Int. Interoctaria intestinal.
- Int. Interoctaria colónica.
- Tuberculosis.
- Diabetes.
- Intoxicación por alcohol.
- Enfermedad de Addison.
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de Crohn.
- Enfermedad de ulcerosa.

#### Interoctaria del síndrome

**Categorización y la manifestación dolor.** El dolor es en general doloroso y difuso, y se lo describe como plenitud, distensión, presión, molestia, etc.

Cuando se localiza con es subjetivamente superior o inferior de origen cardíaco, esotérico o del cuádril S. Los síntomas son referidos al epigastrio, pueden originarse en el proceso de carinales, acrotubulares, pancreáticos o gastrocolónicos. Los dolores hepatoigilobares 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 difusamente se lo

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 mejorado o desaparece con la ingestión de alimentos o antácidos, sugiere inflamación gástrica o de otros.

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 a menudo de gases en el ángulo esplénico del colon. Las diarreas raras en pacientes de carbono se caracterizan por pérdida de electrolitos.

**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 (es decir, gluten, etc.) así como sobre la ingestión de medicamentos (es decir, antitubercúlicos, barbitúricos, etc.).

### Metodología de estudio

Dada la inespecificidad y las múltiples causas capaces de dar origen a este síndrome, que conlleva con frecuencia un número de consultas de patología psicológica, es necesario una evaluación integral del individuo, incluyendo el sentido errático en la selección de los métodos de investigación, para un estudio o repetición estadísticas innecesarias y costosas. 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 (presencia de lípidos, lactatos), esterilidad, tampe oculto, 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.: Causes of abdominal pain. *Medicine* N. Am. 6: 133, 1974.  
Cedell M.E., and De Dornest, P.T.: *El estómago*. *Tratado de medicina subespecialidad*. 1975, 1974.  
Casper, R.B., et al.: The role of intestinal gas in abdominal pain. *New Engl J Med.* 293: 321, 1975.  
Levin M.: La diarrea postprandial en el abdomen en postprandium. *New Engl J Med.* 3: 321, 1974, 1975.

## 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 jomo 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 implicados 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 diarrea 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  $\text{Na}^+$  +  $\text{K}^+$  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 adenilato-ciclasa-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.

Forma de diarrea	Mecanismo	Características de la diarrea y sus posibles causas	Ejemplos y síntomas	Etiologías
Osmótica	Presencia de solutos no absorbibles o permeancia abscorbible en el lumen intestinal	Volumen de heces: heces blandas de 1000 ml  Volúmenes de heces osmóticas en el agua: $(Na^+ + K^+) \times 2$ veces que la osmolaridad de heces	Deshidratación	Inflamación de la mucosa  Acidosis hipoclorémica  Síndrome postgastrointestinales  Diabetes mellitus
Secundaria	Inactivación de la actividad osmótica intestinal, con una inhibición de la absorción de los nutrientes. Puede resultar por inhibición de la absorción de agua y electrolitos	Volumen de heces: 200-300 ml  Volumen de heces en diarrea osmótica: igual que con el control  $(Na^+ + K^+) \times 2$ osmolaridad de las heces  pH = 3,5-8,5 Grasa en heces Ligeramente aumentada Ejemplos como el síndrome amoniacal	Deshidratación Hipoglicemia	Galactemia Zollinger-Ellison Neotomas villosas  Klebsiella Yersinia Cáncer metastático de ovarios
Mixta	Apoyamiento de la actividad osmótica por osmósmosis	Variable	Deshidratación Expresión mixta	Elipaterismo Síndrome miopático Síndrome carabide
Intestinal Inhibición de la absorción de agua Inhibición de la secreción de agua	Na <sup>+</sup> absorción Cl <sup>-</sup> Na <sup>+</sup> secreción Cl <sup>-</sup> /H <sup>+</sup>	Diarrea osmótica Aumento de secreción de Cl <sup>-</sup> Diarrea acuosa severa	Acidosis metabólica	Clonidina compañía Diarrhea vesical aguda

es la diarrea causada por el *Vibrio cholerae*, cuya toxina se une a un receptor situado en el borde en el apical de enterocitos, originando la producción de una sustancia intracelular que activa a la adenilato ciclasa y la secreción cínica con dos vías: a) favorece la secreción de Cl<sup>-</sup> y b) altera la cual produce una diferencia de potencial de membrana negativa y, como consecuencia, una secreción pasiva de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>, y b) inhibe el mecanismo del borde luminal que regula la absorción de Cl<sup>-</sup> y Na<sup>+</sup>, produciendo con ello una secreción pasiva de agua.

Hay otras toxinas bacterianas que pueden causar diarrea por mecanismos similares al descrito: tal es el caso de *Enterobacteriaceae*, *Anterobacteriaceae* y *Serratia*. Entre las toxinas no bacterianas que causan esta sintomatología destaca el péptido intestinal vasoactivo (VIP).

Un ejemplo más característico es el síndrome de Verner Morrison, las prostaglandinas, como la E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub>, los ácidos grasos y las sales biliares.

Se ha demostrado que la glicemia, la secreción del glucagón y la colelitostiquina (CCK) estimulan la secreción intestinal; sin embargo, asegura estimula el sistema AC/AMP<sub>c</sub> 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 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 tóxicos que conducen a la diarrea se originan en el lumen de la mucosa de

para, generalmente, los 1000 mEq/L; la diarrea persiste y parte del agua, es la osmolaridad de las heces es, aproximadamente, el doble de la suma  $(Na^+ + K^+)$  total  $(Osmol/L) (Na^+ + K^+) \times 2$ .

Alteración 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 no se absorben 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<sup>+</sup> requiere una normalidad a través del intercambio Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup>, este último será secretado hacia la luz sin ir acompañado por bicarbonato con lo que se producirá una secreción de contenido intestinal y una alcalosis patológica.

Se ha descrito un cuadro similar, de origen adquirido, caracterizado por una alteración en la actividad de la Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPasa de la mucosa de intestino delgado.

Las características clínicas de este tipo de diarrea son: a) desaparición de diarrea y cefalea al ayuno, b) hay excreción aumentada 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. *Enterobacteriaceae*. 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<sub>c</sub>. 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 clínico que se acompaña de dolor abdominal y se prolongan entre 24 y 48 horas. Las toxinas están presentes, sobre todo, en las derivadas cárnicas 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 polinucleares, disminución de las enzimas del borde en cepillo y alteración en la absorción de todos los productos que

Se hacen a este nivel: grasas, lípidos, amiláceos 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, dimana profusos 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 escalas calientes, 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 pasivo, 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*. La que cubra 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 toxicidad constitucional, que puede pasar al cuadro disenteriforme.

b. *Disenteria pseudosintomática*. Es un cuadro producido por la intoxicación de *Citratum difficile* tras la ingesta de antibióticos, sobre todo clindamicina, tetraciclinas, ampicilina 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 recogerá los antecedentes de una toma reciente de antibióticos, y sobre todo por la rectoscopia, que mostrará una mucosa colónica frías con placas blancas granuladas, adheridas a ésta, que son difíciles de desprejar.

c. *Disenteria por *Campylobacter jejuni**. Agente implicado con frecuencia en cuadros disentericos. Su incidencia es alta, sobre todo en viajeros, 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* enterocolitica, el *gonococo* y la *Yersinia enterocolitica*.

### D. Enteritis o disenteria con infección sistémica

Algunas bacterias producen cuadros disenteriformes, 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 protenas 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.

Relacionadas con alimentos
Antibióticos
Anticóculos con magnesio
Quinolona
Colicina
Acido paracetamolico (PAS)
Causas relacionadas con toxinas
Moluscos pesados ( <i>Cladocera</i> , etc.)
Ciguatera marisala (síndrome del pez amargo crónico)
Botulismo
Viruses procedentes de aves ( <i>Avian influenza</i> )
<i>A. mucronatus</i>
Diarreas asociadas a enfermedad
Mucociliasis
Úlcera
Úlcera crónica del tubo
Alergia alimentaria
Efectos agudos de enfermedades crónicas renales
Lactosia
Enterocolitis inflamatoria crónica
Malabsorción
Acidemia volúmica
Lobos equinos
Ipsa
Amoebiasis
Enfermedad de Scleritis (síndrome de Kerm) y peritonitis

### Metodología de estudio

1. *Historia clínica*. Interesa prestar en particular el tiempo transcurrido entre la ingestión y el comienzo del cuadro clínico. Véase la epidemiología, las situaciones acompañantes y las características de las heces.

2. *Prueba de tolerancia a lactosa en heces*. La finalidad de este estudio es investigar la presencia de lactococcos, ya que son pocos los gérmenes que posean la propiedad de lactar en heces. Entre ellos, se destacan *Salmonella typhi*, *Escherichia coli* enterocolitica, *Campylobacter*, la *antibiotica* y la *calitica* seudomembrana, 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 malabsorbtivos, no cursan con aparición de lactococos.

3. *Coprocultivo*. Es útil para establecer el germen específico, aunque a veces no es efectivo ya que se necesitan medios de cultivo especiales (por ej. 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, posibilita 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 paratigénica 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 lácticos 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 diarriaco.

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 empleará el método de intolerancia a la lactosa, sustando la positividad de estos datos para efectuar el diagnóstico.

El cuadro diarriaco 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 asociados con rico contenido en magnesio; no obstante, las familias capaces de absorber calcio son numerosas.

**Enfermedad diversitaria del crin.** Se presenta frecuentemente con diarreas, a veces sanguinolentas, que están vinculadas con la ingesta de ensayo de fibra o legumbres. El diagnóstico etiológico es 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 amoniférgicos y bloquedores 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 haber ingerido 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 vídeo.

**Síndrome de Zollinger-Ellison.** La diarrea se debe al aumento de las concentraciones de gastrina, con hipersecreción gástrica. También se producen lesiones en las vasculaturas mesentéricas. Debido a ello hay una disminución 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 crónico.

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 en algunas formas de trastorno 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 cultivos.** *Exámenes coprológicos.* Comprenderán la realización de hemograma con velocidad de sedimentación, determinación de orina completa y otros análisis de sangre. Para completar el estudio se practicarán también: reactogramo de orina, examen de heces, coprocultivos, radiografías de abdomen simple, con enema opaco y de tránsito gastrointestinal (barridos cecales, 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 permeabilidad intestinal, gastrina sérica y análisis de jugo gástrico, valoración de hormonas tiroideas, de cortisol plasmático, de ácido 5-Hidroxiindolacético, bradiceptina, etc.

Tabla 14-3. Clasificación de la diarrea crónica

Diarrea sangrienta elemental
Exceso en la ingesta de:
Café
Heceas con leche
Alcohol
Diarreas infecciosas y parasitarias
Amoebiasis
Giardiasis

Eubacterioidosis
Síndrome del asa larga
Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad de Crohn
Colitis ulcerosa
Intolerancia a la lactosa
Agua de lavados
Diarrea secundaria a fármacos
Antibióticos con magnesio
Antiácidos (hidroxióxido de aluminio, 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
Insuficiencia suprarrenal
Hiperparatiroidismo
Diarrea postoperativa
Tales como:
Exceso de lactulosa
Diabetes mineralocorticoides
Neuropatía diabética
Antiácidos con exceso de magnesio
Diarreas mixtas
Ingestión excesiva
Diarrea no gastroenterica o gastroenterica atípica con

Ingestión sobre el aparato digestivo
Enfermedad de origen neoplásico
Síndrome de Verro-Murrian
Síndrome carcinomático (Adenoma villoso)
Carcinoma metastático de cualquier tipo
Perforación de pólipo intestinal vasculoso (VIP)
Síndrome de Zollinger-Ellison
Linfoma crónico y enfermedad linfoproliferativa del intestino delgado
Linfoma de células T (síndrome de Strang)
Carcinoma
Adenoma hepático
Microrganismos
Colitis postoperativa de coléctomía
Gastroenteritis eosinofílica
Yersinia enterocolitica en gran cantidad
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: etiologic 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 grandes por día o un intervalo, cada 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 esfinteriana.

**Psicopatología.** La causa psicológica puede ser la presencia de un síndrome de larga data como el síndrome cíclico.

**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 náuseas y vómitos, 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 habitual de este estado 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 cuadro con el 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 firmes, duras y tenues. En general, una estreñimiento gradualmente progresiva puede constituirse 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. Deben evitarse los grasas y proteínas, pero pobres en fibras, con 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 antiespasmódicas.

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 cirugía. 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 de la



de otros impulsos. Así mismo puede deberse la mala tolerancia al segmento.

### 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
    - Dinorax
    - Etiología: enterocolitis, enteritis, colitis, hepatitis, amebiasis
    - Devitalizantes
    - Falta de fibra
    - Mirgación crónica (enfermedad de Crohn) primario
    - Enfermedad de Crohn
    - Esclerodermia
  2. Dificultad mecánica a veces veces por el estrecho a estrecho del recto
    - Entumecimiento
    - Hipertrofia
    - Hipertrofia
    - Hipertrofia
    - Miomas de
    - Diabetes mellitus
    - Pelvic
    - Neoplasia
    - Intoxicación con plomo
  3. Dificultad de vaciado a veces veces de la zona
    - Dinorax
    - Amorres
    - Sal de aluminio
    - Antidopamina
    - Dinorax
    - Hernia
    - Resistencia de los canales de salida (espaguillo)
- B. Dificultad de vaciado rectal
1. Alteración del reflejo de defecación segmental
    - a) Alteraciones de la motilidad
      - Hernia anal
      - Hernia anal
      - Fístula absceso
      - Fisuras

- Hernias
  - Leucogranuloma venéreo
  - b) Enfermedad neurológica: espin de la columna, espin, esclerodermia, múltiples tumores medulares
  - Obesidad
  - c) Sístemas
  - d) Anestesia
2. Alteración suprasegmental del reflejo de defecación
    - a) Falta de oportunidad para defecar
    - b) Falta de masa en los intestinos
    - c) Mala inhibición simpática
    - d) Abuso de laxantes
    - e) Enfermedades psiquiátricas

### Metodología de estudio

La evaluación del caso se debe hacer 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 cólon vacío indica un problema de llenado; por el contrario, el hallazgo de un recto lleno implica un problema de vaciado
- 2) Pruebas de radiografía
- 3) Radiografía de colon por enema con doble contraste
- 4) Investigación de sangre oculta en heces o fecal
- 5) Radiografía de tórax de abdomen

### BIBLIOGRAFÍA

- Bergs, J.P.R.: Constipation in infancy and childhood. *Gut*, 12:45-50, 1971
- Christens, J.: The control of gastrointestinal motility. *Annals of the New York Acad. Sci.*, 235: 85-97, 1971
- Davenport, H.W.: Physiology of the Digestive Tract. 4th ed. Chicago: Year Book, 1977
- Smith, S.L. 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 empuja en un caudal de entre 1500 a 2000 gotas (de 500,000 a 1,000,000/ml). La proteína de Aldis, usada para cuantificarla, no interfiere con el examen de una muestra manual, que por su mayor sensibilidad puede preservar mejor los elementos formos. Más de 5 eritrocitos por campo (de 400 aumentos) en el sedimento de orina centrifugada durante 5 minutos a 3000 rpm, indica hematuria. Si bien el test de Aldis (test de Aldis) 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 ellos son los pigmentos exógenos. A su vez, los endógenos que pueden confundirse con hematuria son las porfirinas y hemoglobinas.

**Hemoglobinas:** La hemoglobina es una molécula respiratoria formada por dos cadenas con el oxígeno. Su radio molecular es de 66,000, razón por la cual en su forma libre es filtrable. Sin embargo, hasta los 70 mg/dl circula combinada a una globulina (protoproteína). Si existen 100 mg/dl o más, más de 100 mg/dl en una muestra de orina, puede haber hematuria.

A un pH de 5.4 o menor, la hemoglobina se une a la globulina y forma un complejo proteico. De hecho a su gran filtrabilidad, la hemoglobina se sustrae en el plasma en grandes cantidades. Excepto cuando hay anemias severas o insuficiencia renal. Las causas más comunes de hematuria son el alcohol, las drogas, los traumatismos y el uso prolongado con un nivel alto. La hematuria puede deberse a destrucción celular, a alteración de la permeabilidad de la membrana que per-

mite la pérdida de hemoglobina y de otras sustancias (crystalinosis, acetona, fosforo, aldohexa, pectinas, nucleosidos y porfirinas).

La eritropoiesis puede causar un aumento de la orina de agua por la hiperhidratación y el aumento en el uso ascendente de H<sub>2</sub>O, la producción de ácido láctico y (puntos) el vasoconstricción intensa por productos de las células necrosadas, y la toxicidad directa de la eritropoiesis o el ferritina. La eritropoiesis es autoinmune en el 50% de los pacientes. Se elevan la CPK (nivel de creatinina) y la creatinina, la creatinemia y la uremia. La creatinemia y el volumen urinario disminuyen. Tanto la creatinemia como la uremia pueden estar desproporcionadamente aumentadas en relación con la uremia.

Cuando el cuadro es severo puede haber un segundo ataque de rubemoidosis y hematuria de hecho a la compresión de las células por el intenso edema dentro de 24 horas y anemias. La hiperalbuminemia indica la síntesis de paraproteína. La uremia, durante el período de recuperación, y una uremia que recobra su capacidad de tener 1.75 g/dl de creatinina. La causa de la uremia severa. En general el pronóstico es bueno.

**Hemoglobinas:** La hemoglobina es una proteína exclusiva del eritrocito. Cuando se libera en el plasma se combina inmediatamente a una globulina (protoproteína), cuya cadena alfa se une a la beta de la oxihemoglobina formando un complejo macromoleculas 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 hemoglobina, rápida su filtración glomerular. Por este motivo, tal concentración se ve a con una alta filtración. La hematuria se ve a con una alta filtración de creatinina. La uremia, la creatinemia y la uremia se ven a con la hematuria. La hematuria se ve a con la hematuria.

Tabla 36-1. Causas de pigmenturia

Coloración roja rosada	<p><b>Exógena</b></p> <p>Actinógenos: ferriacetato, antracina</p> <p>Amoragolinas: <i>Asplenium</i>, <i>Senecio</i></p> <p>Anticoagulantes: ferriacetato, ferriacetato</p> <p>Carotenos: carotenoides, zanahoria, cáscara de naranja</p> <p>Alimentos: paprika, remolacha</p> <p>Medicamentos</p> <p>Acetilaminas: nitroacetato, azosulfato, azosulfato, azosulfato</p> <p>Tetraciclinas, formosina</p> <p>Urobilinogénesis, resultado de defecación</p>
Pigmento negro	<p>Amoragolinas: <i>Asplenium</i>, <i>Senecio</i>, <i>Senecio</i></p> <p>Anticoagulantes: ferriacetato</p> <p>Anticoagulantes: ferriacetato</p> <p>Anticoagulantes: ferriacetato</p> <p>Relaciones: nitroacetato, azosulfato, azosulfato</p> <p>Carotenos: ferriacetato, azosulfato, azosulfato</p>
Acidificación	<p>Colorantes: azul de metileno, azul de Evans, azul de metileno</p> <p>Carotenos: ferriacetato</p> <p>Vitaminas: riboflavina</p> <p>Proteínas: hemoglobina</p>
Resaca de la pigmentación	<p><b>Exógena</b></p> <p>Melanina</p> <p>Hemoglobina</p> <p>Carotenos: ferriacetato, azosulfato, azosulfato</p> <p>Infección por <i>Yersinia enterocolitica</i></p> <p>Urobilinogénesis</p>
Pigmento blanco	Bilirrubina
Verde azulado	<p>Infección por <i>Yersinia enterocolitica</i></p> <p>Polifenoles: <i>Asplenium</i>, <i>Senecio</i></p>
Pigmento negro	<p>Melanina (melanina)</p> <p>Acido homogéneo (melanina)</p>
Pigmento blanco	Urobilina (bilirrubina, bilirrubina)

referencia a litras y, con concentraciones normales de 150 mg/dl, la orina adquiere un color rojo brillante en pH ácido, o pardosnegro (metahemoglobina) en medio ácido. Su identificación se hace mediante electrophoresis o inmunodifusión por aglutinación de amoníaco.

La hemoglobina fijada es insoluble para la prueba por el sulfato de sodio y es insoluble y se forma una la hemocritina, lo que puede entonces aparecer en la orina.

El cuadro clínico puede ser de insuficiencia renal aguda por un obstrucción tubular debido a precipitación o por liberación de la globina con raras proteínas (Diam-Frost<sup>12</sup>). La isquemia renal por liberación de productos vasculares y el efecto de fricción directa (Hemoglobin) en los glomerulos pueden causar además anemia severa, elevación de la deshidrogenasa láctica (LDH) y del recuento de retículo, así como elevación de la hemoglobina y anomalías relacionadas con el proceso hemático.

Como en las mioglobinurias, suele haber hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia.

Las aneclotomas, 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 el microscopio electrónico de transmisión de la orina. El examen físico ayuda a definir un origen renal, y en tal caso es conveniente diferenciar las formas glomerulares de las extraglomerulares (tabla 36-2 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) dolor al orinar; c) dolor postejacular, uretritis; d) uretritis; e) hematurias o hematurias de hematurias en la orina con o sin esfacelarios. Son importantes para el

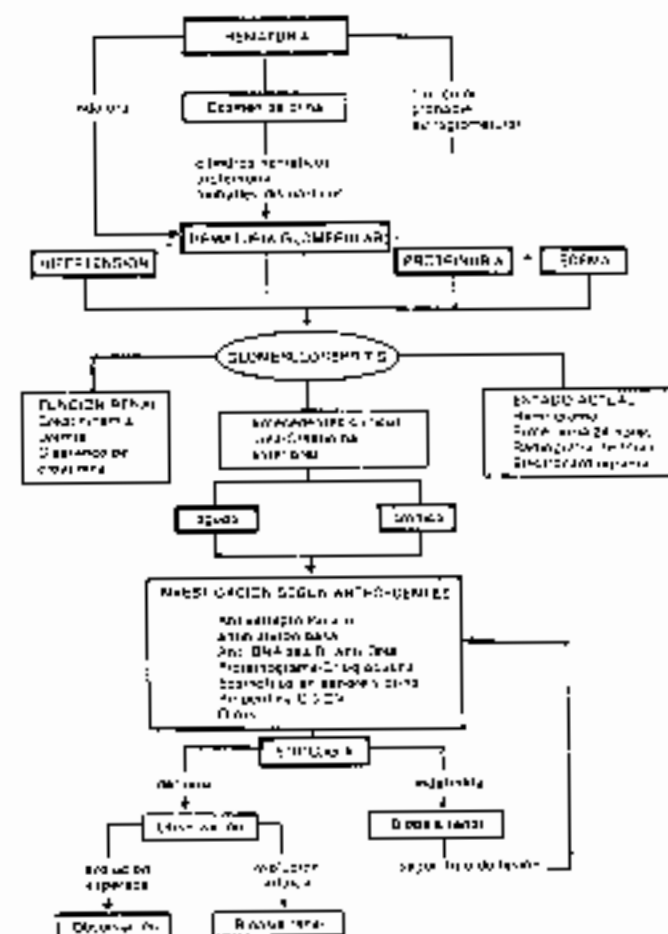


Fig. 36-1. Esquema diagnóstico diferencial de la hematuria glomerular.

diagnóstico el examen físico, el microscopio, el microscopio, la citoscopia y la prueba de las tres vacas.

Un origen glomerular se sugiere por la presencia de: a) cilindros pigmentarios o eritrocitarios, b) proteinuria, y c) eritrocitos dismórficos 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 granulosos, cuerpos ovales grasos, etc., indican en la orina 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
C.	Coagulación intravascular diseminada
D.	Disparición
H.	Renal
1.	Glomerular
2.	Extraglomerular
3.	Infección polimerica, tuberculosis, lepra, prosta

Malformaciones, peluqueras o vacuolares  
Neoplasias  
Oxipépticas y/o ácidas, mucosa con moco y pus  
Trombocitosis  
Cáculos  
Neuropatía intersticial  
Hemólisis, uremia azotémica y/o  
Hiperbilirrubinemia

#### C. Pruebas

##### 1. Análisis de orina

Observación cuidadosa de los sedimentos  
Recuento

Cálculo de celda

Exámenes especiales y pruebas de

1) Cálculo de celda por minuto

Proteína, en 10 minutos

Examen de orina

2) Neoplasias

3) Factores

Pigmentos (por hematuria, mioglobinuria y hemoglobinuria)

Comidas

Drogas

Hematuria aguda

#### Proteinuria

Normalmente, la proteinuria de 24 horas no excede los 150 mg. La máxima aparece de 25 a 50 mg, al 12 al que diversas globulinas plasmáticas: E, tubuloglobulina y, así sucesivamente hasta cinco (con una granulina tueromucosa, glicoproteína y Tamm-Horsfall) cuya excreción normal no supera los 50 mg/día. En ciertas nefropatías constituye la matriz de los cálculos. Las secreciones proteicas en urales y vaginales agregan otros productos y la neofisis de células tubulares, hormonas y fosfolipos alcalinos. 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 4000 a 2000; disminuye al 5% si es de 40,000, y alcanza sólo al 1% cuando es de 100,000. Las proteínas pequeñas, por su ínfima concentración sanguínea, no aparecen en la urina en gran cantidad. La permeabilidad tubular es inhibida por las cargas eléctricas de las proteínas cuaternarias. Cuanto más negativas sean más son rechazadas por cargas positivas de la membrana basal. Las que se filtran son rechazadas por pinocitosis y devueltas a la sangre o digeridas por el túbulo proximal. Con un excreción normal, la proteinuria puede llegar a 300 mg.

Una proteinuria significativa puede ser secundaria por la disminución de la reabsorción o aumento de la secreción tubular, b) aumento de la filtración glomerular.

**Proteinuria tubular.** Se persiste cuando el túbulo proximal pierde su capacidad de reabsorber las proteínas filtradas. En la orina aparecen globulinas  $\alpha_2$ ,  $\beta_2$ , una tercera proteína más alta de las gamma y una microglobulina  $\beta_2$  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 drogas puedan generar tanta proteína como para inducir una proteinuria significativa.

**Proteinuria glomerular.** Aquí la filtrada excede la capacidad reabsorbente del túbulo por el aumento de la concentración de proteínas filtradas (trasfusión o un número de proteínas, más que un número de proteínas) o por un aumento de la permeabilidad glomerular.

En las glomerulopatías proteémicas la albúmina, variando su excreción desde pocas miligramas hasta más de 20 g/día. La proteína predominantemente de albúmina se la denominó "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 m<sup>2</sup> 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, erupción extensa, 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 lúpica y nefropatías, nefritis intersticiales, nefrocistitis, tubulopatías, nefropatías hipercalcémicas, hiperkaliémicas y peluqueras renal. La proteinuria de 3.5 g/día/1.73 m<sup>2</sup> o más indica glomerulopatía. Con albuminemia normal, el signo sintomático puede ser una orina espumosa con burbujas pocas tenues, 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 electrolitos o análisis químicos. Se predomina la albúmina y la eliminación es mayor de 1 g/día, son útiles la glucemia (fasteas), el hemograma y el proteinograma y la lipemia. Si la proteinuria es de 1 g/día o más, o si se asocia con un sedimento urinario normal o con insuficiencia renal, la biopsia puede definir una glomerulopatía primaria o secundaria en las secundarias (leucos, vasculitis, crioglobulinemia, etc.). En los diabéticos o en la nefropatía compensada, la biopsia es de escasa utilidad.

Si la proteína que predomina no es la albúmina se observa una hiperglobulinemia con el proteína gamma sérico y luego se investiga una proteinuria tubular mediante electrolitos 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 vasoconstricción y angiotensina II e inhibiendo la síntesis de vasodilatadores. Tiene lugar una vasoconstricción renal y con el cuadro renal ceciliano y el filtrado glomerular, mientras que la reabsorción tubular aumenta. La el agua resultante sirve para conservar el volumen. La misma respuesta se observa en la insuficiencia cardíaca, en la cirrosis hepática y en la hipoproteinemia, 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 venas 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 filtrante: b) conservación de la osmolaridad renal; c) obstrucción del túbulo por cálculos, cristales, neoplasias y proteínas de Tamm-Horsfall; y d) permeabilidad tubular exagerada con coagulación del filtrado hacia el espacio

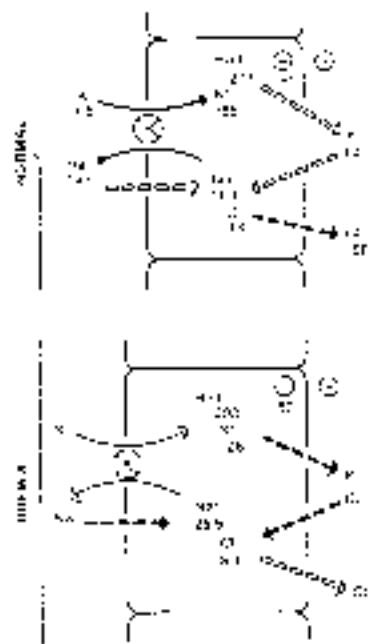
afecta a ambos riñones o a raptos de los ureteres o de la vejiga. El bloqueo total causa anuria.

**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 prerenal puede haber antecedentes de hipotensión, quemaduras extensas, shock, hemorragias, etc. Es conveniente preguntar si fecha aproximada de comienzo: b) severidad, c) diuresis o macroturia al ponerse de pie, d) uso de diuréticos, e) antecedentes de úlceras gástricas, etc. Si y cuando se diagnostica esta, el uso de drogas vasoconstrictoras, la enfermedad cardíaca renal, e) la mayor cantidad y frecuencia de las manifestaciones. En el examen físico se buscan disminución del peso corporal y del turgor de la piel (en particular en la cara anterior de las plantas), hipotensión y equimosis reticulares (excluyendo ancianos en reposo pro-

Tabla 36-3. Causas de oliguria prerenal

A. Hipovolemia
Hemorragia
Fiebriles gastroenteriticas
Teter espacio
Trauma traumático
Quemaduras
Peritonitis
Desecación
Diuresis
Atrofia de la glándula
B. Alteración de la función vascular
Insuficiencia cardíaca
Infarto de miocardio
Taponamiento pericárdico
Embolismo pulmonar
C. Vasoconstricción por
La anemia
Medicamentos vasoconstrictores
D. Renovación vascular aumentada
Anemia
Cirrosis
Síndrome hepatorenal
E. Obstrucción de las vías renales
Embolismo
Tumor



**Fig. 36-2.** Distribución de osmolaridad y de volumen de la célula normal y en la célula de insuficiencia renal aguda.

higada, diabético o urémico con neuropatía y quistes renales vasculares, pólipos, aneurisma, etc. Una oliguria pre renal puede presentarse con síntomas de expansión extracelular (edema, aumento del peso corporal, ictericia, edema y/o hinchazón facial), el síndrome nefrótico y la cirrosis hepática.

La oliguria renal se sospecha en caso de hipertermias prolongadas (deshidratación, cirugía, quemaduras, infecciones, hemorragias, etc.), edemas con anemia (mielomatosa por sobrecarga sintomática, insuficiencias renales, sepsis prolongada, convulsiones, paraplejías, etc.), shock eléctrico y nefrotic hepatoepáticas. Se debe investigar sobre el uso o el contacto con aminoglucósidos, cloruro de mercurio, eutengital, metales pesados, arsénico, metalos de contraste radiográficos, metalcloruro de carbono, mercurio, hongos venenosos y plantas de serpientes. Es útil seguir las indicaciones rosadas o zonales de dolor (glomerulonefritis, nefropatías, vasculitis) de aquellas con dolor tipo cólico (ácidos grasos o glicólicos), o con dolor expansivo o expansivo (nefritis o síndrome renal). Hay

**TTabla 36-4.** Causas de insuficiencia renal aguda

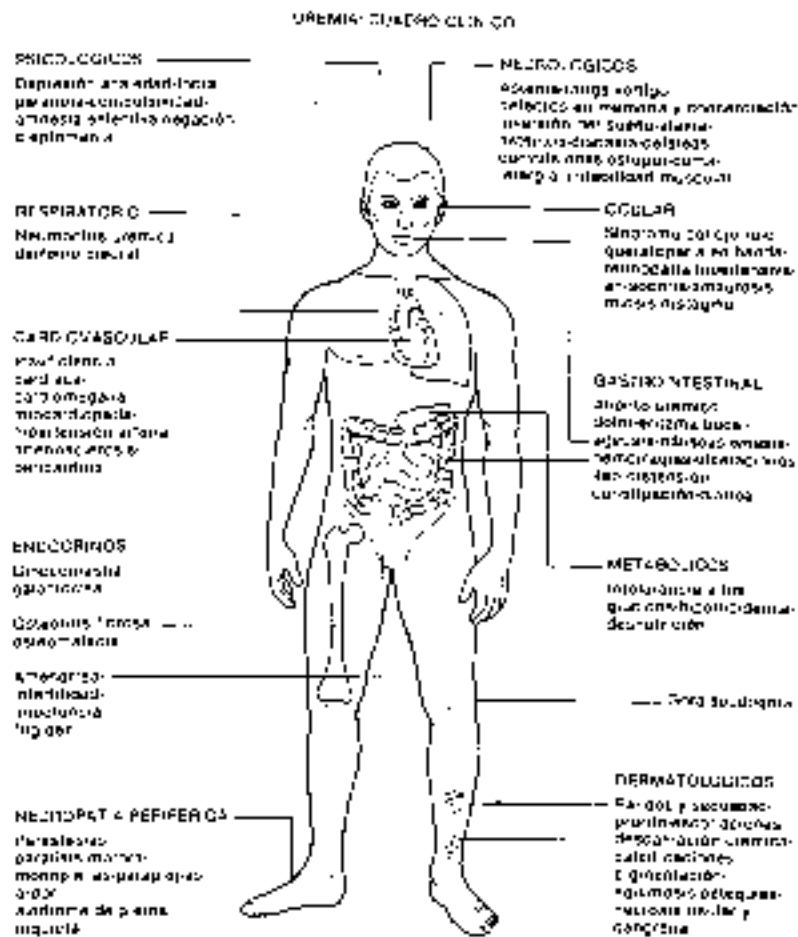
- A. Mecanismos**
  1. Traumatismos traumáticos
    - Traumatismos de la triada: golpe
    - Traumatismos intracraneales: paracetamol
    - Cocaine heroína
  2. Enfermedad de los vasos
    - Obstrucción arterial de las arterias y/o venas renales
  3. Glomerulonefritis y vasculitis
    - Glomerulonefritis agudas: nefroses agudas
    - Glomerulonefritis crónicas: nefropatías, vasculitis, etc.
    - Glomerulonefritis rápidamente progresiva
    - Nefrosis sintomática
- B. Por causas**
  1. Exógenas
    - Drugs: venenos
    - Medicinas: plomo, arsénico, bismuto, uranio, cadmio, alcoholismo de carbono, polipropileno, organofosforados
    - Medios de contraste
  2. Endógenas
    - Hipertensión
    - Hipercalcemia
    - Abuso de drogas
    - Hemoglobinuria

**TTabla 36-5.** Causas de oliguria pre renal

- A. Obstrucción arterial**
- B. Obstrucción de la vena renal**
- Hipertensión crónica**
  1. Glomerulonefritis
  2. Insuficiencia renal
  3. Insuficiencia vascular
- C. Obstrucción bilateral de los uréteres**
  1. Drogas:
    - Químicos
    - Paracetamol
    - Contrahectores: antiácidos, antiinflamatorios
  2. Cálculo
  3. Fibrosis
  4. Neoplasias:
    - Extrarenal:
      - Tumor extrínseco: tumor, absceso
      - Endocrino:
        - Endocrinopatías
        - Paraneoplásicas
        - Paraneoplásicas
      - Local:
        - Polipos
        - Neoplasias

que investigar, asimismo, sobre la posible afectación de la glándula suprarrenal, antiinflamatorios o sulfamidados (nefritis intersticial) y de disuria, polaquemia o temblor vascular (nefritis crónica).

Finalmente, sospechando una obstrucción renal, conviene en los siguientes casos hacer el diagnóstico diferencial, si se existe dificultad o no para comenzar la micción, si se hay dolor al terminar, y si se hay incontinencia de pequeñas gotas (retención crónica) en la mujer antecedentes de: a) Estreñimiento previo (ligadura de los uréteres, cicatrices), b) cáncer o



**Fig. 36-3.** Síntomas y signos de la uremia.

neoplasia del uréter; y trastornos renales, tales como: nefrosis de intersticio o de un tracto urinario (nefroses agudas, fibrosis retroperitoneal). El volumen urinario que varía entre la oliguria y la poliuria es altamente sospechoso de obstrucción crónica. En la poliuria se buscan causas que puedan causar obstrucción, y se palpa y percute la zona suprapúbica buscando distensión o veces dolorosa de la vejiga. En caso de duda se practica un sondaje diagnóstico. En el resto se palpa la próstata para investigar su tamaño.

**Investigación:** En la oliguria pre renal el sedimental urinario puede mostrar unos pocos cilindros leucocitos y granulosos. En la renal hay cilindros granulosos, de color marrón rojizo, y células epiteliales

distales o inclusiones en el cilindro. En los cónyuges recibir el sedimento es "benigno", sin células o cilindros. Eritrocitos y cilindros hematínicos sugieren glomerulonefritis. Se ven leucocitos y cilindros leucocitarios en las nefritis intersticiales y eosinófilos en las nefritis por hipersensibilidad.

**Uremia**

La uremia es el cuadro de descompensación renal terminal caracterizado por síntomas y signos de intoxicación urémica aguda. Implica una insuficiencia severa por caída lenta o rápida del filtrado glomerular. Muchos factores han sido responsabilizados

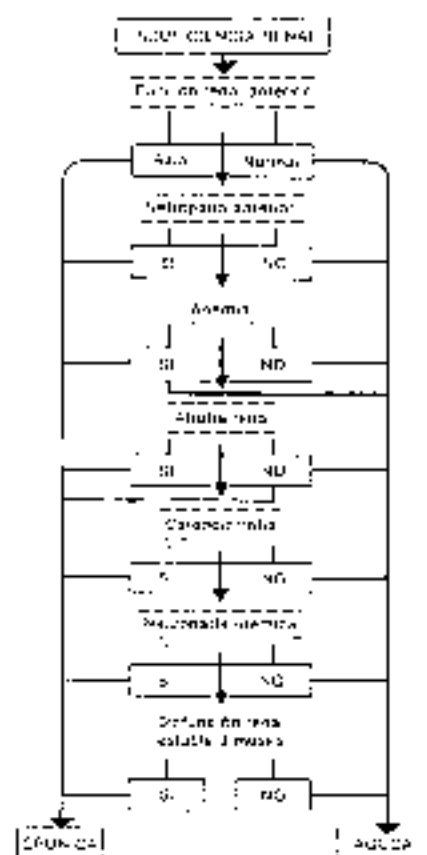


Fig. 26-4. Elementos diagnósticos para un diagnóstico definitivo de insuficiencia renal aguda e insuficiencia renal crónica.

del equilibrio iónico, pero también de manera precisa. Cada una que sea se demora en todos los miembros del cuerpo, causando amorfias leves tónicas y generalizadas, y alterando procesos celulares fundamentales. Uno de ellos es el transporte iónico (fig. 26-7) promoviendo el sodio donde se fura 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 egresado. Así, la osmolaridad más alta atrae agua que hinchala 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 nematitas.

En el caso de venencias transitorias, la causa es un estado neurológico o psiquiátrico, con mani-festaciones depresivas: a) cansancio fácil, b) apatía, c) amorso para todos familiares, amigos, colegas, etc., d) incapacidad para mantener la atención, e) somnolencia diurna, f) náusea, fatiga, etc. o bien signos consistentes a reñales, lo que, eventualmente musculares involuntarios o períodos del equilibrio y náuseas al cambraciones. A veces, el paciente se presenta con alteraciones de comportamiento que impiden la información directa.

Los síntomas metabólicos periféricos suelen ser predomino. El síndrome de la pierna incómoda puede presentarse por el mismo, al igual que las náuseas y los vómitos. Una anamnesis cuidadosa ayudará a detectar las manifestaciones de uremia en la fig. 26-3. Es importante diferenciar la deshidratación (síntomas, edema y normoosmolaridad) de la de tona, peso (anémico, hinchado o hiperhidratación). Puede haber delirio, calambres, etc., de dolor óseo, pérdida de peso, migraña 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 obtener del estudio 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 serografía o radiografía de abdomen simple cronológica. Siempre es importante buscar factores etiológicos o agravantes que puedan tenerse o por lo menos ser considerados apropiadamente.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Abassi, J.G.: Práctica diagnóstica para el diagnóstico. *Ann. Intern. Med.*, 98:166, 1983.  
 Ancelet, J.C.: The diagnosis of hematuria. *Arch. Intern. Med.*, 143:967, 1983.  
 Ansell, L.A. and Winterer, S.W.: Acute cellular azotemia. *Pathophysiology and management*. *Med. Clin. N. Am.*, 65:147, 1985.  
 Ekroyd, C. (Ed.): *Stimulus in Nephrology*. Churchill Livingstone, Vol. 1, n. 2, 1987.  
 Wrenley, K., Rosen, W.F. and Verrier, R.L.: Acute glomerulonephritis: a clinical review. *Med. Clin. N. Am.*, 54:258, 1984.

## 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 y lípidos.

**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 desde proximal, compuesto por los segmentos S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub> y S<sub>3</sub>. 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 delgado, luego para ser paulatinamente en 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 conectiva), 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 renal 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 solutos). Este mecanismo es más eficiente en las porciones de la médula, donde el sistema multipolado de contracción produce altos grados de osmolaridad. Allí llegan los nervios yuxtamedulares con sus axones largos, y crean las venas osmopares 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 multipolado de contracción cumple con dos funciones: concentrar la orina o diluirla; es decir, liberar o 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 segmento aumenta la densidad del intersticio cortical (fig. 27-3). En la porción gruesa el transporte ósmico 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 osmolarizado. 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 ascendente, a medida que el sodio egresa, el líquido tubular se diluye.

Mientras tanto, el túbulo *isomóico* que llega al asa descendente comienza con un intersticio más y más *hiposmótico*, en consecuencia, egresa 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 a la parte del asa egresiva en la porción ascendente, cerca el 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 hiperosmolaridad

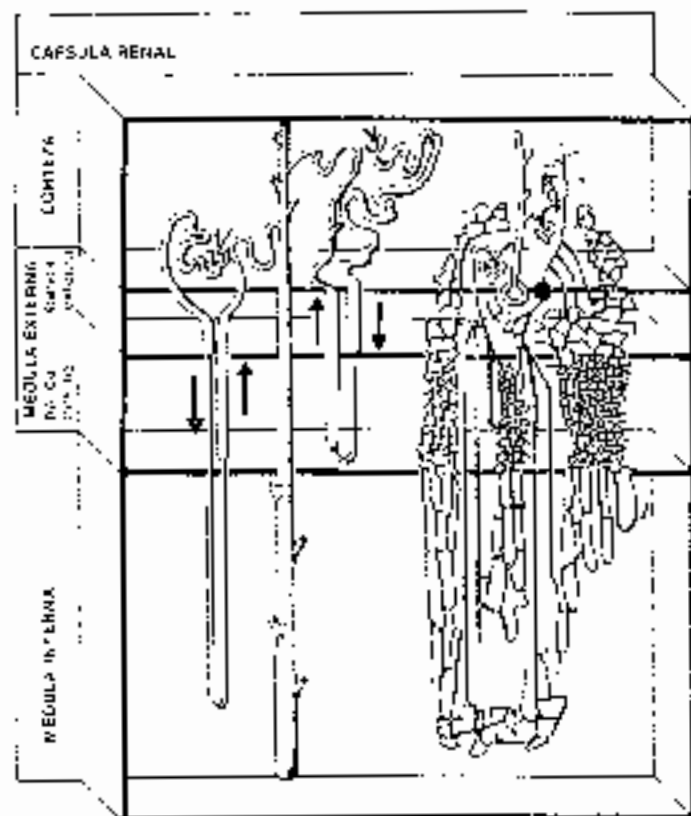


Fig. 37-1. Anatomía de un nefrón y de los vasos sanguíneos. Los nefrones están agrupados en unidades y se encuentran en la corteza renal (A). Los túbulos colectores descienden desde la corteza hacia la médula interna (B).

El líquido que llega al túbulo colector se reabsorbe y el resto sale de la corteza renal. La diferencia permite que se reabsorba agua en presencia de ADH (Fig. 37-1B). La reabsorción puede ser total, porque el gradiente osmótico debido al flujo constante del agua reabsorbido a la circulación general. Cuando la osmolaridad intersticial y del túbulo colector se equilibra, ocurre la reabsorción del fluido tubular en una cantidad que depende del nivel de osmolaridad medular. La reabsorción de agua es mayor cuando la osmolaridad intersticial es cada vez más hipertónica y la reabsorción de agua se reduce cuando la osmolaridad intersticial es cada vez más hipotónica (Fig. 37-1B).

Reabsorción de agua. En la conservación de agua, el soluto orgánico más importante es la urea. Su reabsorción es el mecanismo más eficaz para conservar agua. En el intersticio, la concentración de urea es cada vez más alta

para mantener un gradiente osmótico que favorece la reabsorción de agua desde el túbulo. Este fenómeno se describe en esta página, juntamente con el mecanismo de transporte de agua (Fig. 37-1A). En la porción descendente del túbulo colector, la urea comienza a ingresar al túbulo, así como el túbulo colector y el epitelio son impermeables a la urea, por lo que el agua se reabsorbe al espacio apical (Fig. 37-1C). En los túbulos colectores medulares, como la papila renal (Fig. 37-1D) y la urea es muy concentrada, puede reabsorberse una vez en el intersticio, siguiendo un gradiente favorable dentro del túbulo descendente y a la ascendente del túbulo. Este "tráfico" ocurre para ayudar a mantener la cantidad intersticial de urea a la concentración de la urea tubular, de lo contrario se requeriría grandes volúmenes de agua para eliminarla, y el cuerpo sufriría una pérdida de energía que en el transporte de estructura de agua.

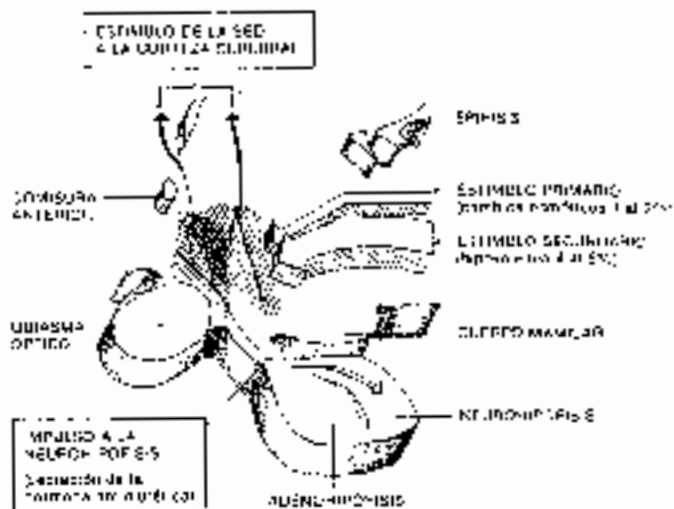


Fig. 37-2. Efectos del estímulo de la sed y de la corteza y del sistema de ADH.

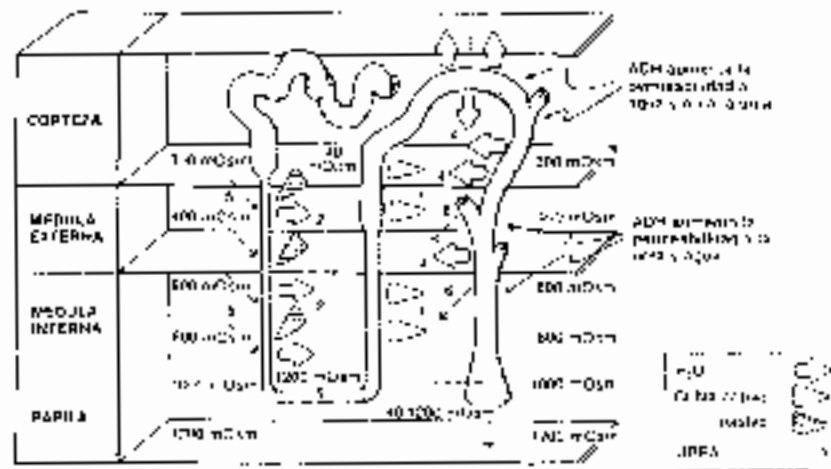


Fig. 37-3. Sistema osmótico de conservación de agua en el túbulo colector.

Los vasos rectoros proveen nutrientes y demuestran un comportamiento. Si no funcionan, se reabsorben los solutos de la médula y desaparece la hipertonicidad. En sus descendentes recogen 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 allí a los vasos descendentes. Estos entran a la médula con concentraciones más altas, que alteran el gradiente con el intersticio y en consecuencia reducen el movimiento de solutos. Al final del ascendente la concentración es similar a la de la corteza, pero con una mayor cantidad de agua, soluto y urea, proveen por reabsorción celular



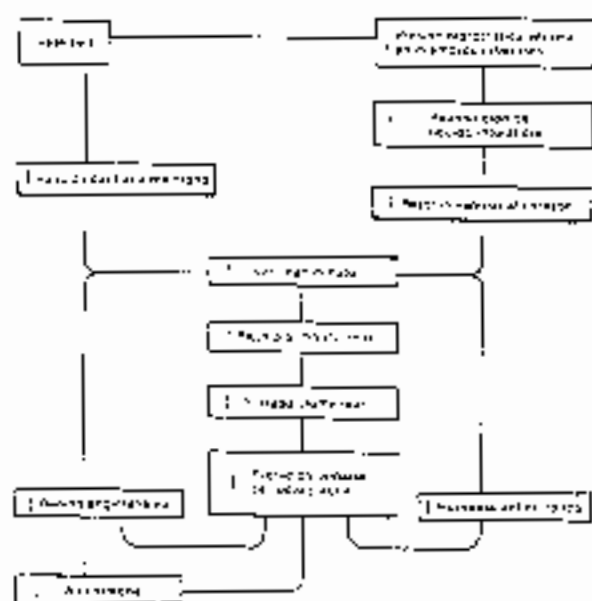


Fig. 37-6. Diagrama de la fisiología de la micción.

sición de elementos acumulados durante el día y aumenta el retorno 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, como 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 al de una menor 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 (infección, tumor, cálculos, cuerpos extraños, etc.) o de una inestabilidad que despierta el deseo miccional por efectos presinápticos

y sinápticos. 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 diario normal? A veces esto se olvida y es necesario medir separadamente la diuresis diurna y nocturna. Si hay nocturia, se deberá iniciar una lista, lista de las enfermedades renales, cardíacas, hepáticas, etc., anteriormente mencionadas. Si hay incontinencia, la investigación etiológica debe dirigirse hacia las vías urinarias

#### BIBLIOGRAFÍA

- Reid, T. and Anderson, R.W. Clinical disorders of water metabolism. *Kidney Intemat.* 10:137, 1975.
- Brantley, 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.47.
- Burger, J. Functional diagnosis of polyuria and diuresis. *Insipidus*. *Med. Clin. N. A.* 65:395, 1981.
- Williams, M.E. and Parer, F.C. Urinary incontinence in the elderly. *Ann Intern Med.* 97:579, 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 punto de flexión, toma contacto con la pared abdominal anterior.

Si bien aún no existen algunas divergencias sobre la existencia de un músculo del músculo vesical llamada detrusor 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 entrecruzan entre ellas conformando una especie de malla; b) las fibras más internas y externas, al igual que la vesical, se extienden en forma longitudinal a lo largo de la uretra, y cuando se contraen durante la micción, producen una empulsión, 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 no anatómica, el esfínter interno, de actividad involuntaria.

El esfínter externo, que es voluntario, está formado por fibras musculares estriadas localizadas 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 6 cm de longitud. La uretra masculina, que posee la forma de una S, tiene una longitud aproximada de 18 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 bulbar 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 3 cm de longitud, que se encuentra rodeada por la glándula prostática. Esta última es un órgano glandular, triangular, ubicada por debajo de la vejiga, tiene la forma de una casaca, 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 corteza de las columnas medulares. Las vías descendentes y los centros superiores subcorticales y cerebrales.

Muchos aspectos de la neurofisiología vesicouretral son todavía materia de discusión. Se acepta que existen una serie de arcos reflejos que atenuan desde la vejiga con centros medulares en el sacro y umbilical y con centros supratentoriales 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 mantenerla. La micción, cuando esta bajo control de estos centros, es frecuente, interrumpida y voluntariamente completa como ocurre en el parálisis. Los centros subcorticales, sobre los encargados de coordinar el acto miccional y los centros cerebrales de mantenerlo bajo el control de la voluntad.

Es una evidencia anatómica y farmacológica 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 están distribuidos en cuatro a nivel del cuello, el plexo vesical y la uretra



proximal, serían los responsables de la contracción urinaria.

Las receptores beta adrenérgicos se encuentran en el pene y en las paredes vesicales y juegan un rol relajante del esfínter durante el proceso de la micción vesical.

Las receptores colinérgicos parasympáticos se encuentran en las paredes de la vejiga y serían responsables de la contracción del esfínter 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 contracción refleja del detrusor, la vejiga va acumulando su capacidad hasta el límite máximo, sin que la presión intravesical aumente excesivamente, si en ese momento no cree 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 produzca una retención urinaria.

El acto normal de la micción, motivado por el llenado del detrusor vesical, es voluntario y completo. En forma simple toda vez que se inicia con la relajación de las músculos del periné y del esfínter uretral interno, 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 embucada en el cuello. La uretra proximal se abre y aumenta su diámetro, con lo cual disminuye la resistencia al paso de la orina.

La contracción del detrusor es mantenida hasta que toda la orina ha sido expulsada, a ese instante el músculo vesical se relaja y el esfínter externo y el cuello vesical se cierran.

La continencia urinaria es mantenida principalmente mediante la función del esfínter interno y reforzada por el esfínter externo y las músculos del pene de la pelves. Es a través de la contracción 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:

**Disuria.** Es término designa a un muy amplio, y significa que el paciente tiene una dificultad para orinar. Las causas etiológicas son múltiples (obstruccivas, infecciosas 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, entre otros, el *esfuerzo miccional*, que es un esfuerzo 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.

**Potloguria.** Se llama así al aumento de la frecuencia miccional, que puede ser diurna y nocturna. En este último caso se denomina *nicturia*.

**Micción imperiosa.** Es la imposibilidad de postergar la micción.

**Micción dolorosa.** Algunos autores la clasifican dentro del término disuria. Se la describe, según su intensidad, como *micción ardor o quemante*. 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.

**Involuntariedad de orina.** Pérdida involuntaria de orina.

**Atención por soborsamiento o en ocasiones estrabujado.** Pérdida casi constante de orina en pacientes con retención crónica y total de orina.

**Escurido.** 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 contrarios que pueden producir trastornos miccionales; por ejemplo diabetes, tuberculosis, enfermedades venéreas, litiasis urinaria, 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:

2. *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. Los fármacos, 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.

3. *Dificultad de la forma o posición del musculo vesical.* El origen puede ser: 1) neurológico por lesión de la inervación vesical como en el síndrome de Greife, la hernia de disco, los traumatismos o tumores a nivel de la médula sacra, etc., 2) miógeno secundario al estiramiento crónico del detrusor, con la consecuente lesión muscular y distorsión cruzada, 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.

4. *Si debe esperar para comenzar a orinar.* El retraso en la iniciación de la micción es debido al tiempo que le lleva al musculo vesical generar un aumento de la presión necesaria para vencer la obstrucción.

5. *Cómo es el acto miccional.* Se debe interrogar a los niños 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.

6. *Si la micción se realiza en forma continua o interrumpida.* En etapas más avanzadas, o cuando el proceso obstructivo es más importante, el musculo detrusor se fatiga, se agota antes de que la vejiga se vacíe. Después de un momento el musculo toma interés nuevamente 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.

7. *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.

8. *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 musculo detrusor, como tumores o infecciones vesicales. En algunos cuadros obstructivos, como todos 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 úter o distal, aneurisma, 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 estímulo con el tiempo, produciendo una disminución de la capacidad funcional de la vejiga.

c. La aumento de la diuresis. La aparición de nicturia 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 postergarse.* 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 imperiosa.

El uretra proximal del piso vesical es la zona más sensible de la vía urinaria inferior. Procesos que actúan en ella como cuerpos extraños, abscesos, tumores, cálculos, hipertrofia del lóbulo medio subperineal 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 imperiosa 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 al orinar.* La presencia de un proceso inflamatorio de la pared vesical, infeccioso, neoplásico o traumático, produce escoza y pérdida de elasticidad del musculo vesical,

luciente de orina se disminuye y enturbia, a las molestias pueden desaparecer o disminuir. Luego de evacuada la vejiga.

Los casos inflamatorios en la región perineal de la mujer, con comprisión del meato urinario o de la uretra distal, pueden dar lugar a molestias o crisis miccionales que generalmente se van acompañando de un aumento de la frecuencia.

En el varón la inflamación de la uretra o de la glándula prostática puede producir alteraciones miccionales que el paciente a veces puede referir al trayecto de la micción al peinar.

11. Si durante el día una o más veces de orinar se hacen vesicales puede ser debida a:

a. Un proceso inflamatorio o irritativo localizado de la pared vesical, propia o reflejo. Se trata de una sensación muy desagradable y ligeros gases e imperiosidad en los pases del pazo. Es un deseo constante de orinar y en cada micción se desahoga por unas cantidades de orina.

b. La existencia de un varicela, un absceso de la vejiga por un proceso abscesivo local o infeccioso, por lo general estos pacientes tienen antecedentes de una inflamación crónica, fiebre y sensación de hinchazón incompleta.

12. Si siente un peso de orina miccional. La pérdida de la elasticidad vesical puede ser debida a un trastorno de la sensibilidad vesical, como por ejemplo en una polineuropatía diabética, o a una infección micélica, como es el caso de la candida en estados de orina con esterilidad por debajo de la vejiga. Estos pacientes no se ven afectados de vejiga, sino en el área miccional.

13. Si tiene dificultad alguna para iniciar o adoptar alguna posición específica para iniciar o mantener la micción. Esto se observa cuando existe un obstáculo de la contractilidad del esfínter o un proceso que altera su normal función.

El paciente parapléjico es un ejemplo del primer caso, sin orina sino el reflejo, pero a través de ciertos uracinos, como ocurre en la región suprapúbica o uracino del esfínter por un parate vesical.

En casos de incontinencia de orina crónica del tipo miccional, 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, el flujo normal de la micción adopta una posición especial para vencer el mismo, esto se relaciona en el estallido, lo cual les permite usar mejor la fuerza abdominal.

Ya sea el deseo los cambios de posición que deben hacer algunos pacientes con litiasis vesical para poder vencer la micción luego de una intervención brusca de esta presión, o por un doblado de cuello de la vejiga.

14. Si tiene pérdida involuntaria de orina en forma continua o frecuente y la vesícula de orina

sumada con el esfínter en un cambio de posición. Si tiene micción a pesar de la pérdida de orina. La micción vesical puede ser normal, cuando el paciente no puede vencer nada y por lo tanto no tiene molestias, o paratímica, cuando existe una pérdida en las micciones. La pérdida de orina también puede ser espontánea o debida a la asociación con la micción o con la posición del pazo.

La incontinencia que se manifiesta so amena con los esfínteres, y que no es secundaria a una vejiga pelviana o a una tara de neurológica, se puede dar con más frecuencia en la mujer. Se la observa principalmente en las pacientes de edad avanzada, usualmente multiparas. Junto existe una pérdida de las contracciones involuntarias de la vejiga, con disminución de la resistencia arterial a los aumentos bruscos de presión intravital o vital. Son causas de incontinencia de orina:

a. Lesiones anatómicas que alteran el tono o el firmeamiento vesical normal. Pueden ser de origen congénito como las espina o de origen adquirido y en este caso las causas pueden ser múltiples: quirúrgicas (relacionadas a una esferectomía), vasculares (por una falta de técnica quirúrgica en una operación en la que el esfínter vesical inferior puede ser lesionado), en relación con la edad y con los fuertes que a la incontinencia de orina se la puede dar en animales de este tipo, etc.

b. Alteraciones anatómicas o funcionales, pero que causan un parate del esfínter inferior de la uretra. Pueden ser de origen congénito o adquirido, se las observa en los defectos y pérdida de vejiga neuropática, como en el síndrome precoce y en la paraplejía en algunos tumores de la columna torácica y lumbar, etc.

c. Manifestaciones de un estado de neuropatía, como en la diabetes, el alcoholismo, el uso de la mujer. Cuando sucede en el hombre, no se produce incontinencia porque la desmielinización de la próstata interfiere.

d. Por razones de causa de orina. Es la tara o el defecto, es por defecto o por rebasamiento y se caracteriza por la pérdida casi continua de orina de toda una vejiga descompensada, crónicamente dilatada, en donde la orina se escurre, venga de la resaca normal. Si a veces ocurre en las etapas finales de los procesos obstructivos, en que la orina vesical ha ido aumentando paulatinamente hasta la incontinencia.

La pérdida de orina por la vejiga, el tipo o el tipo de pérdida, en un hombre, no puede considerarse un fenómeno si que la orina no se produce por la vía normal, sino por un trayecto anormal.

15. Si se orina involuntariamente cuando despierta. La micción involuntaria durante el sueño, o durante, puede acompañarse a veces de un síndrome de la fístula, una zona dorsal y de micción neuropática. Se acepta que se origina principalmente con la edad, origen neurológico de las vías eferentes sensoriales. Así a los 5 años, 10, aproximadamente un 15% de niños con ensueño nocturno, 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 síntomas miccionales (micción interrumpida, disuria, etc.).

16. 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 aporética, con un intenso dolor suprapúbico y sensación miccional e inquietud, pudiéndose constatar en el examen una vejiga distendida. Cuando global vesical, que facilita el diagnóstico. La causa puede radicar en procesos inflamatorios, edematosos o irritativos, o de origen vascular, como las drogas antiadrenérgicas o beta bloqueantes, o que disminuyen la fuerza contráctil del músculo, como las drogas anticolinérgicas y otras o la presión en este caso el paciente urina por rebasamiento y en general el cuadro ha estado precedido por micciones incompletas, con acumulación progresiva de orina residual.

17. Si el paciente no le manifiesta espontáneamente el olor de la orina, el interrogatorio sin consignar el olor y el color de la orina, lo cual ayudará a diagnosticar la etiología de la alteración miccional.

Diagnóstico diferencial. Frente a un paciente con trastornos miccionales, y más allá de la variedad necesaria de análisis y exámenes 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 a la existencia de un proceso obstructivo o irritativo de la vía urinaria inferior. A veces con predominio de uno de ellos, ambas cosas se asocian en un mismo paciente.

En síntomas obstructivos de rezato y estancamiento para iniciar la micción o en el curso de ella, el aumento de la frecuencia miccional con nocturia, y la disminución de la fuerza y proyección del chorro, con pocas porciones de orina. En estados avanzados del proceso obstructivo puede aparecer la micción interrumpida en dos tiempos, y finalmente, con una acción de micción incompleta, aparece la orina residual que puede llevar a la retención urinaria completa.

La causa obstructiva más frecuente en el hombre adulto es el agrandamiento benigno o adquirido de la glándula prostática, y por eso el conjunto de los síntomas anteriormente descritos se observan como prostaticos, 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 uretrogénesis se verá una disminución de la luz uretral; el cáncer de próstata, en el cual los síntomas suelen ser de evolución más rápida que en el adenoma, y pueden acompañarse de dolores ácidos y de tipo cólico debido a las metastasis; la estenosis del cuello 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 uretra de Dupuytren, uretra nefrosic, beriberi, alcaptonuria o antiadrenérgicos, que por su acción farmacológica producen una obstrucción funcional.

Cuando a los síntomas obstructivos establecidos se agrupan manifestaciones urinarias irritativas, se debe sospechar la aparición de complicaciones o de otra patología coexistente con la micción, como infección urinaria, litiasis, neoplasias, etc.

Una excepción a todo esto es cuando se produce un crecimiento de lo que se conoce estrictamente como litiasis uretral, o más específicamente el litio subperineal de la glándula prostática, el cual por sus características de localización anatómica, sobre todo el tipo benigno y actúa como un cuerpo extraño endovesical, produciendo una irritación miccional. Si el crecimiento de este litio prostático tiene lugar en forma aislada, predominando los síntomas irritativos sobre los obstructivos, en el tacto rectal se palpará una glándula pequeña y en el urogiograma se observará la clásica falta de relleno en el perivesical, de forma independiente.

Los síntomas obstructivos de rezato miccional y el rezato vesical, que pueden producir un aumento de la orina, dolor y molestias durante la micción.

Las causas de estos síntomas son múltiples y pueden ser el resultado de procesos miccionales, neoplásicos, litiasicos e irritativos de la vejiga y la uretra.

Las infecciones perianales pueden aparecer a cualquier edad. Son más frecuentes en la mujer y casi siempre de origen agudo y a veces se acompañan de hematuria y/o de manifestaciones locales como que los síntomas general y sistémico, 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 irritativa 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 irradia 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 cística y epididílica se la verá en la radiografía de teca convencional, mientras que si es una litiasis reticulada, como las de ácido úrico, se la observará con 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 mesenteral, 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 voluntaria 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 ascenso 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 congénitas, 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 APT y con aquellas de la micción necesarias para des-

cartar patologías agregadas. La orología urinaria, especialmente en la mujer, es realizada por un profesional con una adecuada disciplina, como así porque permite descartar neoplasias vesicales en forma no siempre diagnósticas con otros métodos.

Radionúclidos. La radionúclidos excretoras, permite descartar la existencia de calcificaciones anormales en la porción de la vía urinaria, como litiasis o lesiones osificas, o cuerpos extraños, etc.

Urograma excretor. Permite evaluar la vía urinaria en toda su extensión. Para obtener mayor información de este estudio se debe unir al radiólogo sobre lo que se busca o se quiere descartar. Para lo primero se realiza un estudio completo y de mucha ayuda diagnóstica, tomando placas oblicuas, de pie, posicionales, precoces y/o tardías 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 otros epígrafes, 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 urodinámico propiamente tal, 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 forma 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 retrospectiva.* Estudio complementario para determinar la extensión de una litiasis 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, estenosis uretral, 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 neuromusculares normales descarta obstrucción.

b) *Cistografía.* evalúa la función del músculo deurso a través de la relación presión-volumen durante el acto vesical. Se realiza mediante la infusión continua de líquido (al. O. o. g. 1%) permitiendo detectar si los valores 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 Cushing's patients. Ann. Intern. Med., 92:125, 1980.

Campbell and Garrison. Urology 4th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.

Holzman, H.R. and Bente, F.D.: Adult incontinence: a symptomatic and urodynamics assessment. Brit. J. Urol., 52:8F, 1980.

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 y por su forma y aspecto, se le compara con una almendra; por su extremo anterior inferior se une al útero mediante el ligamento uterino-ovarico; mientras que por su extremo posterior se une a la pelvis a través del ligamento infundibulopelviculo 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 estroma, tejido conjuntivo compacto y especializado que produce esteroideas sexuales, y el aparato ovulífero, constituido por estructuras que no difieren de células reproductivas foliculares 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); esta producción de hormonas hipotalámicas se halla bajo un doble control: por un lado depende de los niveles plasmáticos de los esteroides o andrógenos, mientras que por otro depende de la liberación

menstrual 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 describe a continuación. El comienzo del ciclo menstrual (primera 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 instancia 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 descenso (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.

Producida 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 estrínicos, 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 los folículos ováricos.

**Conducto uterino femenino.** Está constituido, de arriba hacia abajo, por las trompas de Falopio, el Cuerno y la vagina.

Las trompas son conductos musculoceloméricos 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 (falopio).

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 no estriada, 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 tiene lugar, al decaer la producción de hormonas estrínicas 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 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 interno 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 estrínicas; en efecto, bajo la acción de las estrógenas las células mucosocervicarias del endocervix pueden abundar o disminuir (fase proliferativa) o el cual desaparece o cambia es la progesterona lo que produce una fase prosecretoria. 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 musculocelomérico y se conecta 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 y 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 cercano de la cavidad peritoneal, 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 plego fibroso.

Glándulas externas femeninas (vulva). Esta zona a nivel vaginal está constituida por el clítoris y estructuras adyacentes: el monte de Venus, el clítoris y su capuchón, el ano 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, rojo y vascular, que posee abundantes terminaciones nerviosas y cuyo extremo visible en la vulva, el glande, está cubierto por un plegue 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 himene 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 plegues 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 herida. Los folículos menores son dos plegues 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 estrógenos 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 y crece más pronto posterior se efectúa bajo el influjo de estrógenos y progesterona, el pelo púbico, cuyo desarrollo inicial se determina 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.

c) Si tiene relaciones sexuales, establece si es habitual o ocasional y si (en el caso) con qué método.

d) 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 suceso 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 usar, como numeración, la duración de la menstruación y como denominación el intervalo intermenstrual. Ejemplo: 5/28 o 4/30, etc.

La segunda pregunta es, por intención, fundamentalmente, aconsejar y tratar a la mujer acerca de la necesidad de atender a los aspectos preventivos de su salud reproductiva. La misma evaluación tiene 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 ante una frecuente causa potencial de metrorragia de la posmenopausia otros eventuales contraindicaciones y efectos colaterales de la menopausia o de reemplazo.

A continuación se ofrecen orientaciones básicas ginecológicas sobre las cuales se debe preguntar, aun con exámenes 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 climatización, ya que hay pacientes que solo han presentado sangrado inducido por hormonas) y es realimentada si 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, considerando 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 (psicofarmacos 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 hipersensibilidad endocrina (origen quimico). Las detecciones hormonales y las pruebas diagnósticas con hormonas pueden contribuir a establecer su origen con mayor certeza.

**Hiperandrogenia y hirsutismo.** Antes de definir estos dos síndromes cabe establecer qué se entiende por hiperandrogenia o hirsutismo normal. Se considerará como hiperandrogenia 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 un parámetro subjetivo y depende en buena medida de las condiciones socioculturales de cada mujer; en general se consideran como nor-

bilidad mediante la mensura de sangajes cuantitativos 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 los casos de 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 anormal.

En presencia de estos síntomas cabe dirigir el interrogatorio a descartar tres causas principales, 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 o la existencia de enfermedades hematólogicas. Para el segundo grupo se indagará sobre antecedentes de alteraciones previas del ciclo menstrual y sobre factores psicológicos. Los datos referidos al empleo de hormonas exógenas (estrógenos) 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 hipotonicidad esencial. En otros casos puede deberse a destrucción parcial del endometrio por un cáncer intrauterino (generalmente abortus) o a lesiones o lesiones sobre las cuales hay que dirigir el interrogatorio.

**Polimenorrea, 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 disipática, sin que se asiente 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 lo largo 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 flujo es espeso, el muergermano o acuario, el flujo casi siempre coincide con prurito vulvar y podrá ser blanco, amarillado de leche, o incluso amarillo del género Cervicita, o bien amarillo, escaso y técido por un muergermano, o grueso, azulado y fofofo (por *Candida albicans*), o con las características de las leucorreas (flujo "irregular"), 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, vulvovaginitis). En ausencia de flujo el interrogatorio se orientará 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 (bartholinia) o como la disquela 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 derivado que ambos términos se utilizan 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 (trauma personal y la

mutua nivel de educación sexual previa, características de la pareja, temas al coito, etc.), pudiendo ante la regulación de la fertilidad y uso de métodos anticonceptivos, el examen ginecológico confirmará o descartará la existencia de factores anatómicos (sinen fibroso, talque vaginal) o inflamatorios (vulvitis, 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 de todo o sea, de deseo sexual. Ambos síntomas pueden coexistir y, ya sea, por causas orgánicas (alérgicas, por lo general, o factores psíquicos). 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 utiliza el término "sterilidad" para designar la esterilidad con posibilidad de curación. En mujeres que a este término se le desea para señalar a mujeres que quedan embarazadas para que no puedan llevar las gestaciones a término.

Un concepto básico que se debe tener al abordar este tema es que este síntoma no es privativo 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 siempre las razones de ese procedimiento emanan y fundiendo 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 (la edad de la mujer -30 años o más- y 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 parto 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 síntoma 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 síntoma 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 síntoma el interrogatorio deberá establecer el tipo de derrame, si el mismo es rojo o rojo rosado se trata, seguramente, de una 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 -vómitos- previos, anteceder a la menstrual concomitante y antecedentes de galacteo en la agalaxia o lactancia 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 ubicada 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 pelyviano. El dolor pelyviano (abdominal) es un síntoma bastante frecuente e inespecífico en la mujer. Estas características hacen 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 intermite 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 pelyviano y/o fosa iliaca) 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.

Condezo Merlo, J. Ginecología. Ed. Salvat, Barcelona, 1983.

Jones, H. W. y Gray, Margaret Anne, 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 puerpera). 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 Patopatología.** 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 puerperales, 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

tubo 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 Garrudo  
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 melancoma, 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. Idiopática.

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 cualquier 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 mixeógenia para que se ponga en evidencia el desarrollo de manifestaciones neurológicas o visuales (cefas, pérdida de visión con reducción del campo visual) de un adenoma de la hipófisis 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 1000 ng/ml sugieren la existencia de un adenoma hipofisiario. El diagnóstico se hace habitualmente cierta con niveles superiores a los 200 ng/ml. Una proporción sustancial de los pacientes con valores entre 75 y 100 ng/ml también son portadoras de prolactinomas, pero en este rango la mayoría corresponde a hiperprolactinemia inducida 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 and prolactinoma. *Am J Surg* 134: 507-511, 1977.
- Talbot, G. and Shaw, S. *Primary pathophysiology*. *Clinical Neuroendocrinology*. Raven Press, New York, 1979, pp. 291-314.
- Yeh, S.C. Lactogenesis and lactation. In Yen, S.S.C. and Odell, R.B. (eds): *Reproductive Endocrinology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1978, pp. 155-167.

## Ginecomastia 41

Julio Litwura  
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. Deficiencia productiva o acción persistente de la testosterona o bien sin aumento en el estado de la producción de estrógenos. Incluyen la ginecomastia 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 estamido 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 estroma de los ductos, 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 con deficiencia de 17H-hidroxiase, el hiperandrolismo y tumores fertilizantes suprarrenales, o bien en la 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 digitalizaciones como estrógenos o potenciación sustrato. La espartanofactina y la caverdina bloquean la acción de la testosterona con las receptores androgénicos, en tanto que los agentes alquilantes interfieren en la síntesis de la testosterona. La metoprolol, la nifedipina, la amirapalina, 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-cetosteroides, de hidrocortisona, 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 adenocarcinoma broncogénico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Coleman, H.O.: Gynecomastia. *New Engl J Med.*, 303:775, 1980.
- Large, 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.
- Niederhiser, C.V. and Kline, F.O.: Gynecomastia in a hospitalized male population. *Am J Med.*, 33:653, 1962.
- Suzuki, S. 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 copular satisfactoriamente, tanto a nivel genital como en cualquier otra área de expresión del ser humano y considerado como un individuo bisexual, 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 caracterizar a ambos e incapacitante que esos términos resultaban, se agregó, a raíz de los datos recientes aportados por las investigaciones de Masters y Johnson (1966), su incapacidad para descender 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 una 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 puede consistir 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, basadas en datos fisiológicos de los autores en el laboratorio, H. Kaplan (1977) agrega, en una etapa previa a las otras tres una etapa base (respuesta preliminar). 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 trifásica y comprende esquizmáticamente las fases del deseo, deseo y excitación y orgasmo (fig. 42-2).

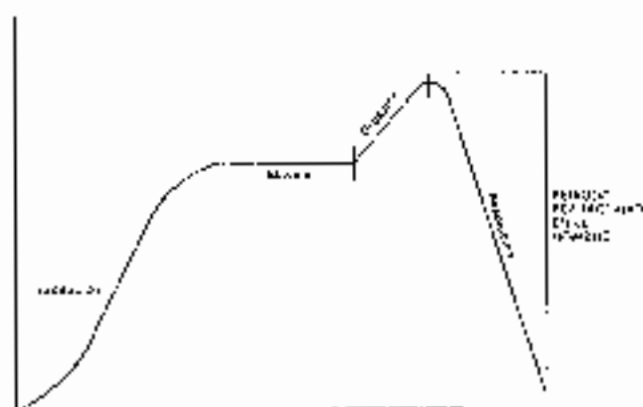


Fig. 41-1. Las curvas de la respuesta sexual, según Masters y Johnson.

## DISFUNCIONES SEXUALES

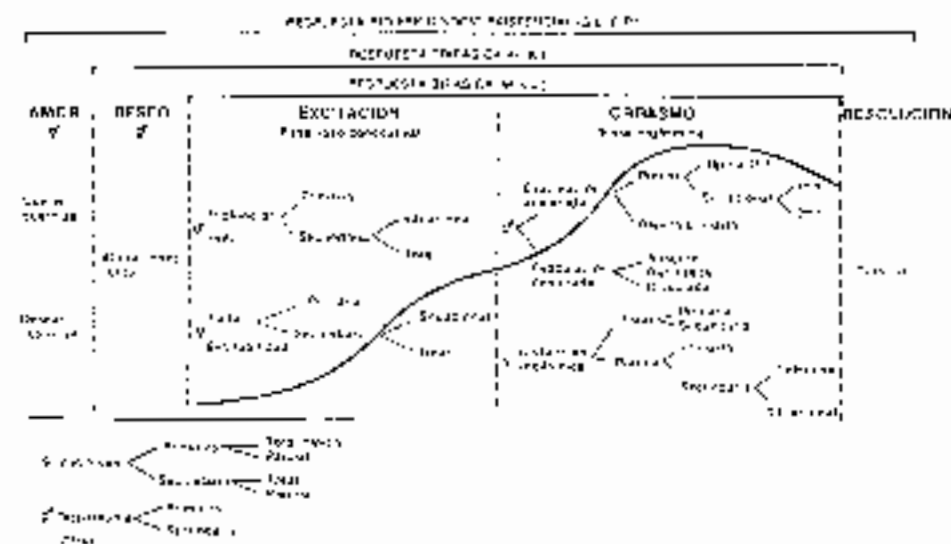


Fig. 42-2. Disturbios sexuales. Respuesta fisiológica de la conducta sexual humana.

## Interrogatorio

Para la mayoría de las personas, el tema de la sexualidad es una zona conflictiva donde es muy difícil la comunicación. No sólo hay una 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 una impresión, y es así como la mayoría de las personas cuando el paciente mani-

fiesta: "Ah, doctor, me divertía, si tú me vieras ande un poco floje que me puede dar para eso". 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 redundantes 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.** Se debe, en general, el hombre expresa más detalles en su problema que la mujer, que muchas veces necesita un interrogatorio especialmente dirigido.

**Edad.** Las disfunciones sexuales en los jóvenes suelen ser benignas, por lo general, en trastornos de conducta debidos a ignorancia, represión o timidez. En los mayores es usual que el antecedente sea grave además, entre otros, factores vasculares, neurológicos, medicamentosos, etc.

**Estado "estí" 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 tomar a que no exista correspondencia.

**Mayas.** El 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, eyaculación 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, o 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 son antecedentes para una disfunción sexual, del tipo de la anorgasmia en los hombres y la eyaculación precoz en los hombres. 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 de reciprocidad que pueden influir en el posterior desempeño sexual. Otro tema a indagar es la actividad hacia la masturbación, la posibilidad de lograr el orgasmo mediante la masturbación por parte de la mujer, como de erección y eyaculación en el hombre cuando ella no es posible durante un coito heterosexual, después de 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 o ausencia siempre signo de relativa independencia de las modificaciones 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 habitual, a realizar en todo paciente, se agregará un detenido examen genital para detectar malformaciones o defectos congénitos. En ambos sexos, en una mujer certificada el 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 en 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 penileobucal—, 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.

#### Criterios diagnósticos

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, espúres, medicamentosa, 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*. Livingstone, New York, 1960, 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: *Impotence and abnormal 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 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 cavidad subfrénica 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 hilio del órgano. El interior está formado por folículos linfoides 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 monocitocitocitos grandes) y por los vasos venozos que linde a aquellos. Las células monocitocitocitos 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 hemocitocitosis.

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 porta humana el bazo tiene función hemoperitonaica, la cual sólo persiste "potencialmente" en la vida adulta y puede perderse de manera en caso de alteraciones funcionales de la medula ósea. En estas circunstancias el bazo puede realizar 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 linfocitocitocitos 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 porta, como en el síndrome de Banti (anul-

centromeridiana tropical, curis y hepática (mucopolis 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 tifoidea, sepsis, endocarditis bacteriana, meningococcia), infecciones crónicas (tuberculosis, sífilis, brucelosis, triplasmiasis, paludismo, Chagas) y otras enfermedades no infecciosas como colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, sarcoidosis), anemias hemolíticas y en las púrpuras trombocitopénicas idiopáticas. La proliferación produce 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 hemopatológica. 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 (disínea, edemas generalizados)).

Más numerosas son las enfermedades capaces de producir esplenomegalia parenquimatosa, característica a proliferar, 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 hemolíticos, 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 angiodisplasia, o de un reemplazo vascular, sugiere una endocarditis bacteriana. En cuadros febriles con algias generalizadas, que braman al inicio del estado general y antecedentes cercanos de cirugía abdominal o ginecológica, instrumentación de las amígdalas o mamíferos abortivos, 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 característicos la promiscuidad y el bajo nivel socioeconómico son factores predisponentes. Contactos sexuales múltiples y heterogéneos son factores de importancia en la sífilis, mientras que las 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 haberse con múltiples episodios afectado artritis, psoriasis, lesiones cutáneas, un síndrome de Raynaud, sugiere una enfermedad del colágeno (púrpura trombocitopénica sistémica, artritis reumatoidea). La anemia y la ictericia o eritrosplenomegalia son características de la neoplasia. La presencia de palatomegalias con hipertrofia, pérdida de peso, prurito sin lesiones dérmicas, sudores nocturnos, anemia y alucinosis 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 sería consecuencia de crecimiento local (quistes vegetales oquistos, hemangiomas). Los neoplasmas de tumores malignos 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 parásito, una esplenomegalia reemplazado 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 trastornos reproductivos, o en la mujer, 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 reemplazada
Síndromes de Gaucher
Enfermedad de Niemann-Pick
Amiloidosis
Hemosiderosis

Tabla 43-2. Esplenomegalia asociada a distintos síndromes clínicos

A. Fiebre
Infección
Bacteriana: endocarditis bacteriana, meningitis, sífilis, brucelosis, salmonelosis, sepsis
Viral: malaria, enfermedad de Chagas, 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: dimetilnitrosamina
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
Hepatitis crónicas: cirrosis, síndrome de Budd-Chiari, hepatitis crónica activa
Leucemias: sepsis de un órgano o más
Hemopatías mixtas: leucemias, leucemia mieloide crónica
Enfermedades metabólicas: hemocromatosis, Gaucher, etc.
E. Anemia
Hemopatías mixtas
Anemia hemolítica
F. Edemas
Síndrome de Budd-Chiari (enfermedad hepática)
Síndrome de Budd-Chiari
Insuficiencia cardíaca congestiva

racismos. En tales pacientes con hepatosplenomegalia y antecedentes de episodios repetidos de infecciones broncopulmonares puede ser portador de una enfermedad de Gaucher. Esta, como la enfermedad de Gaucher, es un trastorno de metabolismo de los glucosaminoglucanos. El bazo por de 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 vascular 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 esplenomegalia

Hemograma completo
Estadificación
Clonales
Uremia
Uricemia
Colesterolesmia
Prototipo de p y electrolitos
Coagulaciones (fibrinógeno, fibrinólisis y glutamín
proteína)
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 esplenomegalia.

**Infecciones.** El laboratorio de bacteriología a través de las 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 con datos y pruebas serológicas específicas pueden dar indicios sobre el agente productor de la enfermedad (infección 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 al 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 agudo.

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 reumatoide.

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 reumatoide.

**Neoplasias.** Las pruebas de laboratorio en general carecen de especificidad; orientan la búsqueda de un proceso activo que tal vez se manifieste por un momento de la vida, como de eritrocitopenia, anemia, disgamaglobulinemia, 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 simultáneamente 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 cámbios como la medición del tiempo de coagulación, la actividad de la hemoglobina, la determinación de hemocritos, de la hemoglobina sérica, y las curvas de velocidad de sedimentación pueden para diagnosticar cuadros de leopenia, talasemia, anemia hemolítica y anemia megaloblástica. No se obtienen datos útiles mediante el uso de radiografías convencionales, radiografía, tomografía axial computada, etc. 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 sobre ella.

**Enfermedades metabólicas.** Se las observa con escasa frecuencia. En la hemocromatosis y la radiología 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 síntomas de la enfermedad que resultan

Tabla 43-4. Estudios a solicitar según la etiología y el cuadro clínico y en determinadas dolencias.

#### 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<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>), 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. Proteinograma 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 complementación entre el estudio 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. Hemocritoma en orina. Electrolitos de la hemoglobina. Aneto fólculo y vitamina B<sub>12</sub>
2. Biopsia para confirmar un diagnóstico (médula ósea)
3. Métodos de diagnóstico por imágenes: estudio radiológico de la cavidad media abdominal y pleurotorácica

#### E. Enfermedades metabólicas

1. Biopsia de hígado y bazo por Gaucher y Niemann-Pick. De mucosa para hemocromatosis y tálisis con rayo Congo para amiloidosis
2. Métodos de diagnóstico por imágenes: radiografía ósea. Ultrasonografía. Centellograma. Tomografía axial computada.

#### F. Colagenosis

1. Biopsia hepática (detectar hepatitis)
2. Métodos de diagnóstico por imágenes: radiografía ósea. Esplenografía. Radiografía de tórax. Radiografía pulmonar. Biografía cardíaca y de glándulas.

#### G. Por otros

1. Laboratorio: pruebas Serológicas hepatitis. Estudios por anemia hemolítica (hepatitis crónica, endotelio, disgenesia I, 2, 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 esplenografía puede mostrar la posición 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 cirrosis 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 preguntarse, ante todo, el antecedente de ingestión de ciertos fármacos (por ejemplo, pacientes con leucemia tratados con 6-mercaptopurina que desarrollan un síndrome de Hughes-Chauff).

La información relacionada con la fisiología de estudio se sintetiza en las tablas 43-3 y 43-4.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Burrows, 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 composición 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 sucede en las metástasis axilares del cáncer de mama o cervicobroncogénicas, grandes adenomegalias en enfermedades benignas, vasculas como en 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 las hinas gástricas y el mediastino y en la entrada de hinas viscerales (pulmones, 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 fuente en el caso del mediastino, 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 (cabeza, cuello, cara, boca, nariz, oído, boca).
- Supraclaviculares: poseen linde de la región torácica y de regiones vecinas esobroncopulmonares 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 linde de la zona cefálica de los troncos aborinales y pelvianos.
- Linguales: superficiales y profundos (linde de las mandíbulas inferiores y los ganglios axilares).

Un corte que pasa por el hilio de un ganglio linfático permite observar tres zonas histológicamente bien delimitadas: la capsular, la zona cortical y la zona medular.

a) La capsula, compuesta por tejido conectivo, escasa en células propias y rico en hias colágenas, envuelve completamente al órgano, penetra en él por el hilio 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 denso que rodea a todo el ganglio (zona subcapsular) y a continuación formaciones de aspecto nodular hechas de pequeñas linfocitos en la periferia y con 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 incorporan a la linfa circulante, mientras que los macrófagos fijos y libres en el estroma linfático depositan dicha linfa en elementos excavados (macrófagos inertes, bacterias o células necrotizadas). 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 intralares 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, si bien otras 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 histológico.

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 relacionadas, herpes zóster, adenovirus)
	Micóticas ( <i>Coccidioides immitis</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> )
	Parasitarias ( <i>Parasitosis</i> )
2. No infecciosas	Sarcoidosis
	Enfermedades del colágeno (lupus, artritis reumatoidea)
	Por drogas (antitubercinosis, sales de oro)
B. Infiltrativas	
1. No neoplásicas	Eritematoso
	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 dentarias, otitis, foliculitis de piel, rubéola, pero también se produce como consecuencia de compresión de plexos nerviosos e 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 veintidós 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 definitivo de la enfermedad.

Entre las enfermedades infecciosas la tuberculosis entra con marcado decaimiento, y casi siempre con anorexia y pérdida de peso. El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea presentan ese síndrome como uno de sus rasgos habituales y persistentes a lo largo de su evolución. Un reciente comentario recientemente como patógena (en 1987), 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. Estos últimos 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.

**Buena.** La compresión de la vía respiratoria baja por adenopatías cervicales o mediastinales, casi siempre delgadas y neoplásicas fibrosas, carcinoma de pulmón, linfomas, es causa muy frecuente de disnea. Si existe compresión de la vía aérea cervical puede haber cuadro 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 "edema 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, son líquidos, y pueden presentar adenopatías mediastinales 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 esos 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 manos. Las adenopatías son con frecuencia dolorosas, 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 hilos pulmonares y mediastínicas. No son destacables en el examen físico salvo que por su tamaño o ubicación 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 hilos 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 aneurisma, el carcinoma de pulmón, de esófago 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 clínicamente normales es a través de metástasis ganglionares en la axila, un tumor palpable.

Las paronías, 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 los pies, 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, proctales y bilaterales.

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 homociguales primarios, 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 perifericos.

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 inefable artritis 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 eritema 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 mameas. Este trastorno afecta predominantemente a adultos varones y es poco común. Actualmente se acepta que tanto la leishmaniasis maligna como la enfermedad de las mameas 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 soporte 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 cursar con ES de 100 mm o más en la primera hora. El tratamiento, cuando es exitoso, produce un descenso de los valores de la ES.

Las infecciones, ya sean localizadas o sistémicas, son capaces de elevar la velocidad de sedimentación, 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 toxicidad 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 B<sub>12</sub> y de ácido fólico, etc.). En enfermedades crónicas, ya sean infecciosas o neoplásicas, es frecuente encontrarse 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 proteinúrico 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 (como ocurre en neoplasias), como puede suceder en linfomas, carcinomas, lupus eritematoso sistémico



señales reumáticas y varias otras enfermedades sistémicas. 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 agrietamientos 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 pléomórficas de aspecto sólido que por su similitud 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 bazo 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 teleradiológicas. 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 extracción 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 observar el riesgo de estar en áreas ganglionares que eventualmente no comiencen 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 pautas diagnósticas 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 histológico 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 Wickham, 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 Clinical Medical Diagnosis*. Little Brown Co., Boston, 1983.

Wintrobson, R.H. et al. A clinical approach to the analysis of abnormality. *Am J Hematol*, 21:61, 1985.

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 mesofunarios 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*, intervencidas 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 vida 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 conciencia*, se requiere una serie de *reflexos* adecuados 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 eventos nerviosos 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 lleguen al neuroneje por las vías sensorias, con excepción de algunas que a partes proveen el *acta 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 simplemente, 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, dependen de un funcionamiento muscular multifuncional y regulado y controlado por esos centros cerebrales. 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 estímulos de Beetz — origen discoidal de su miembro —, 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 vías no piramidales, están las relacionadas con el amplio control motor de la base del cerebro y buena parte del tronco encéfalo — en especial zonas 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 vías trabajan en forma coordinada y así una lesión de cualquiera de ellas, permite desahar componentes relacionados con ellas, como por ejemplo, la parálisis espástica que adoptan los hemipléjicos y que se debe al predominio muscular vinculada con mantener las posturas que regulan la vía extrapiramidal.

Quisiera, desde el punto de vista motor, exista 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 comprende:

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 espásticos 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 *hemiplegia* o *hemiparesia* a la abolición o disminución de la fuerza de un miembro; *monoplejía* o *monoparesia* si ella ocurre en un sólo miembro; y *paraplegia* 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 *triplejía* y *cuadruplejía*, tanto para individualizar los casos pero frecuentemente de parálisis de los dos miembros superiores y como sinónimo de parapléjico, como en la diplegia de Little, que es una enfermedad congénita con parapléjico. 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 tríceps, parálisis del hombro, etc.

La motilidad voluntaria está vehiculada como dijimos, por la vía *corticospinal*, formada por dos neuronas: 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 dirigido 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 pasa por la médula por la columna lateral y se conoce 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 peculiaridades de interés clínico: sus fibras están destinadas, más que a provocar determinado músculo, a causar movimientos que incluyen casi siempre más de un sólo músculo, lo cual explica que las lesiones destinadas a regiones corporales de gran movilidad, tengan una representación crucial; luego además hay una interesante *intermedularidad* en la corteza, pues las fibras destinadas a las partes distales del cuerpo — que longitudinalmente corresponden 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 cápsula 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 encruza alrededor de un millón de fibras, y como el número de células corticales de Brod 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 respondidos 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 *craneal* mientras que la *lesión de la segunda neurona se conoce como motor periférico*. 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 frecuencia desde una *leve parálisis* o *parálisis* difícil y *parálisis* 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 *cruce* o *truncus anterior* de Beetz; y será del mismo lado, o sea directa o homolateral y o sea situada por debajo o nivel *motor*.

2) que una lesión que tome todo el haz compacto o centro de la capsula interna, será *compleja*, y abarcará más los segmentos del cuerpo en forma ascendente 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 esfinteriano — especialmente vesical —; 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 cortical no se caracteriza por una vascularización uniforme, la parte alta está irrigada por la arteria cerebral anterior y la inferior por la *siguiente*, 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, encontraremos músculos paralizados del lado de la parálisis del cuerpo, o sea de la *hemiplegia*. Es útil recordar que en las lesiones piramidales es difícil que *sean* *agredidos* los *vórtices* *voluntarios*, que hacen una *inervación* *completa* por la *complejidad* de sus movimientos coordinados. Y que en el caso de los nervios motores más inferiores, la *desacción* de un *truncus* *motor* es simple en el *fascículo* *ubicado* en la parte baja de la protuberancia y en el *hipoglosa*, 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* *integramente* y la *hemiplegia* *será* *directa*, 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 *truncus* *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 lo intrapontinarios 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 intrapontinarias, 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 parética, cuyos peculiaridades anatómicas, es la que se denomina *hemiplejía 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, nombro antes solamente algunos que sus puntos 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 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 pontinaria, 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 parálisis del sexto par, por su vecindad anatómica.

3. *Síndrome de Déjerine*. Hay una hemiplegia con unilateral con parálisis homolateral del hipogloso e inferioridad, 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 anatómica. Creemos también el *síndrome de Wallenberg*, que se caracteriza por *discreta hemiparesia a menudo transitoria y anestesia termalgéica superficial* (constricción, con parálisis y del velo de la gástrica y de la mandíbula 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 médula*, pero puede verse también en lesiones de la arteria cerebelosa posterior inferior y de la misma vertebral.

5. Como curiosidad, referida pocas veces, podemos decir que una lesión a nivel del que de la *perforancia*, donde la vía piramidal está disecada por las conexiones pontocerebelosas, puede causar una *monoplejía simple* de muy difícil interpretación clínica.

En cuanto a las lesiones por debajo del tronco: conviene, dan *hemiparesias 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 *sinomatología 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 *la vía de la sensibilidad por las raíces posteriores*. Dado que se conoce bien la *distribución metamérica*, pues cada *mitad lleva determinados músculos*, la alteración afectará desde *ciertos músculos hacia abajo*, dejando indemnes los otros más caudalmente, así como una *lesión por encima del engrosamiento cervical* producirá una *hemiplegia real* directa, con *siguiente la parálisis del mismo debajo* (inervando 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 *medialidad de pies y del cuadriceps*, por ejemplo, y paralizándose el resto del miembro. Las lesiones más bajas, a nivel del cono medular, dan una *sinomatología 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 asiente a *síntomas correspondientes a los nervios correspondientes* (medulares) o a *clínica a ambos haces piramidales en forma bilateral* en el

grandes enfermedades sistematizadas que afectan específicamente las vías motoras. Por lo tanto, en los pocos casos en que hay una *lesión 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 *compresiones 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 cruzado* de ese tipo de fibras, y todo y naturalmente, por *debajo del nivel de la lesión*.

Sin embargo, mucho más comunes que este *síndrome* de un gran interés fisiológico, y más 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 modular completa con abolición de todas las funciones por debajo de la lesión*. Cuando *ocurren por encima del engrosamiento cervical*, habrá *cuadriplegia 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 asas anteriores*, que podrá dar una *nada de modificaciones*, a *menudo poco significativas*, de tipo *periférico*. También es *interesante destacar* la casi *constante existencia de alteraciones vegetativas* en las lesiones medulares.

Cuando la lesión toma la *porción final de la médula*, tendremos el *síndrome del cono terminal*, ubicado a la altura de la *primera vértebra* (también recordar la *topografía vertebral modular*), y que *ocurre en períodos 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 reflejo*, pero en éstos suele haber *dolor* y *mayor simetría* en cuanto a las *alteraciones motoras* y *sensitivas*, además, la *lesión tendrá caracteres* de *afcción periférica pura*, sin *componente piramidal* de ninguna clase.

Conviene recordar que una *paraplejía* casi exclusivamente *motora*, y con *frecuente componente sensitivo*, puede deberse a una *lesión cervical mediana*, ubicada entre ambos hemisferios cerebrales que comprime o *lesione ambos lobos paracentrales*, donde *está situado el centro cortical de ambas miembros inferiores*; en esos casos suelen agregarse *signos cerebrales*, como *espasmo focal*, el ejemplo más típico es el *hemiparésia de la ley del cono* a ese nivel.

Hay además *numerosos cuadros de sección modular incompleta*, de *causa traumática*, o *clínica a quinúgica*; *lesiones anteriores* que afectan los *haces*

*piramidales* y la *sensibilidad superficial*, dejando intacta la *sensibilidad profunda*; *casos de localización central cervical perimediana*, donde la *cuadruparesia* no es como la habitual, de *predominio dorsal* (más en los miembros inferiores que en los superiores), sino al *revés*, por la *distribución 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 asa caudal*, se afectan *exclusivamente los haces anteriores* o *crucialmente* también las *asas anteriores*, dando la *clásica en forma lateral asimétrica*, en la cual al *cuadro parético piramidal* se le *agrega una fracción sensorial* (algunas veces) a la *lesión* en la *zona de la motoneurona*.

Todas estas *alteraciones del movimiento*, debidas a la *lesión de la primera neurona de la vía corticospinal*, tienen además *características* que *lesionados* en *detalle más adelante*: *espasmos* e *hiperreflexia patológica*. No obstante, es importante mencionar el *cuadro conocido como shock medular*, después de una *agresión 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 *autónoma*. Este cuadro como una *cuadrición 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 *debería a la lesión corticospinal*, en armonía con la *sucesión de esas* ha *hecho en las lesiones más altas de la vía*, aunque *ceros autores* piensan que la *flaccidez inicial* y la *irreflexia* que *suele verse en el comienzo de una hemiplegia* podrían ser *equivalentes* *marcas de shock* tan *pronto a nivel modular*.

#### Lesiones de la segunda neurona

La *segunda neurona de la vía motora voluntaria* sitúa en el *extremo 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 *este 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 las* *secciones*; 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 anatomofisiológicas 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 de esta patología obtendráse 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 pirámide, así como una pequeña lesión es capaz de destruir totalmente el eje y traer una extensa parálisis, como ocurre en las diversas hemorragias 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 axis 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 sensitivo-motora, 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 sensitivo-motores, pero habrá una curación completa de las miembros 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 adyacentes 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 prontamente 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 demarcados, 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 arterioesclerótico, y que requiere urgentes y adecuada atención médica; 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 Thompson o con atrofia muscular y otros síndromas generales y signos asociados en la enfermedad de Sídenham. Además de estos cuadros, la incontinencia puede verse en casos de aumento excepcionales.

2. La *anorexia* por sí misma puede ser 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 síndrome fundamental y exclusivo de la miastenia gravis, cuya etiopatogenia se estudia intensamente

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 las respiratorias — 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 *bradquiria* (o hipocinesia) consiste en la pobreza de los movimientos espontáneos y la lentitud de los voluntarios. Es una manifestación típica de los síndromos 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 articulación normal, entre otras muchas alteraciones del movimiento que se podrán incluir.

4. La *apraxia* 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 las proteínas periféricas 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 presentan, la existencia de unas mielinas localmente desmielinizadas de la sintomatología básica y la ausencia de sincinesias, 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 bajo motoneuronal y excitación colinérgica de su inervación sensitiva, la cual, por vía aferente, excita a las neuronas aférmicas 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 plurimotricidad de los músculos, y sólo se justifica en casos extremos de tórax dorsal, por lesión global de todas las raíces posteriores y los cordones o en la rara amiotrofia congénita, o enfermedad 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 comprendidos 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 disminuyen 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 estímulos 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, aguda —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 y 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 componentes 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 motora, pero de origen en la vía dorsal del tono dependerá de sus caracteres facilitadores o inhibidores de esos estímulos; así, cuando existe una fuerte cerebelosa habrá hipertonía, pero

su función es facilitadora y desinhibe a 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 sobre una rueda dentada al flexionar miembros pasivos, y que algunos interpretan como debida a un temblor subyacente, y veces clínicamente no detectable.

Otros cuadros extrapiramidales también tienen alteraciones del tono muscular, la rigidez cursa con hipotonía, quizás por compromiso de vías cerebelosas, además, 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 *aerona brucida*, cuyo estudio ha permitido obtener lúcidamente conclusiones neurofisiológicas; en la lesión compresiva ese mismo nivel, produce fundamentalmente las formas resistentes secundarias a la *hipertonía en el tronco* que se reproducen ese 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, rígida e 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 repetitiva 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 repetitivos y el espasmo a menudo aliviable. Pueden verse en algunas graves del sistema motor, aunque habitualmente indican un trastorno muscular secundario.

El *rigor mortis typhoideus* 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 proximidad 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 atrofas neurógenas, existen las *atrofas primarias por lesión del músculo mismo*, miopatías que pueden ser de diverso tipo. Esas atrofas tienen la característica de presentarse 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 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 atrofia con sensibilidad a la presión, y finalmente la *verruca* atrofia 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; aun así en las fases finales se podrá encontrar una disminución o abolición de los reflejos, por desajuste en fibras del efector muscular.

Es importante considerar que en las atrofas de que se originan el 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 un aumento de la conductividad; la hipertrofia nos referimos a la enfermedad de Thomsen o miopatía congénita.

Las alteraciones tróficas 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 dolorosas de patogenia similar como se ve en la lepra, la sífilis, la artritis gonorrea, 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 cansancio, puede traer piel brillante y seca, alopecia, 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 pantallas; 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 *extensión lateral amiotrofia*, pero hay que hacer notar que a, frío y las emociones pueden pro-

visar las lesiones 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 métodos 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 innervada de algunas y anisométricas, 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 justicjan el nombre de signo del fabricante de pilanderas; el ritmo es de 4 a 6 oscilaciones por segundo, y siempre igual en el mismo paciente, de amplitud mediana y progresivamente levemente repentinamente poe en la movilidad normal, y suele asociarse con una alteración del tono 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 que necesita poca o ninguna intención, 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 *hipermetabolismo* y del *alcoholismo* y unas tóxicas, y en general mejoran con lasqueantes hero y alcohol.

3) *intencional*, que se produce al efectuar movimientos y se acompañan de unidás que éstas se van reduciendo, es de origen cerebeloso, y más intenso cuando se afectan los pedunculados cerebelosos 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 atetosis (tortuosidad), y se produce por lesión del tálamo o de ganglios del estrado con liberación del palé 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 excepción pueden comenzar lentamente, por ejemplo, en la fase de recuperación de una hemiplegia, se deban 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 retortimiento, de poca amplitud y que parecen movimientos voluntarios de difícil ejecución sobre un fondo espasmódico y un ritmo normal del miembro; pueden existir además en la cara, el cuello y el tronco, ser uni o bilaterales y, a veces, como dijimos, a la corea y a otros movimientos anormales, como se ve en la enfermedad de Wilson, aléctico relacionado con un trastorno del metabolismo del cobre. Su patogenia parece superponible a la de la corea, y se manifiesta en cambios degenerativos y tóxicos y a veces después de lesiones piramidales.

**Distonía.** Son movimientos semejantes a los atetóticos, pero se difieren en que toman un plio segmento del cuerpo, especialmente en la mano, cabeza proximal y axial, con grandes movimientos lentos de tipo rotatorio y gran hipertonía agregada que puede acompañar, 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 losé axial del presente en algún segmento de

cuerpo) variando 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 con otros como la enfermedad de epilepsia. Su etiopatogenia no está bien elucidada. Con este término se denominan también sacudidas caracterizadas 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 deban a una lesión del haz central de la espina, 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, tales la lengua y la garganta, con protrusión o variadas posturas, o con manifestándose con las terminales. La enfermedad de Haller de la Thomsen es muy rara, se ve en la adolescencia temprana y consiste en múltiples ictos con espasmos y otras complicaciones a menudo obsesivas.

**Asteriasis.** Consiste en un movimiento particular e inducido 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 durables 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 sacudidos 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 hemisferios 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 algunas enfermedades generalizadas como la uremia. La toxemia gravídica o ciertas intoxicaciones que pueden cursar con convulsiones; o bien presentarse sin forma definida, 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 cercano 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 espasmos no limitados y hay estado en algunos. 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 motoras 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 *lacrimatoria* 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 visuales, 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 secuelas clínicas 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 —tacto 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 este responde. 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 por impulsos que constituyen la aferencia del sistema vegetativo o autónomo, se localizan 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 y 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 cree 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 V par — la primera neurona está en el ganglio semilunar de Gasser y exclusivamente.

La distribución periférica de la sensibilidad es perfectamente concisa, las raíces sensitivas o sensitivas salen equidistantemente de la médula, por donde se con la raíz anterior y forma el nervio raquídeo, que se distribuye de manera tal que a cada segmento radica 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 excepciones 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 excepciones 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, como en su ascenso hacia los centros, de acuerdo con la clase de sensibilidad que conducen.

Las diversas tipos de sensibilidad superficial, una por cada una de las fibras más delgadas, ingresan por la parte más externa de la raíz y entran a la médula espinal, donde 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 la 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 miélicas 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 llegan 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 mesencefalicó, que es el dorsal, y 2) el paleospinocefalicó, que es el dorsal, 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, estimulados eléctricamente, tenían analgesia. Se postuló entonces que dichas sustancias serían o funcionarían como neurotransmisores y que, localizadas en algunos núcleos de la sustancia gris periacetabular, el raíz central y la zona rostral, descenderían por las vías reticulospinales o corticospinales hasta las neuronas de segundo orden de esta posterior y provocarían un efecto inhibitorio del dolor. Estas hipótesis, corroboradas en leóns muy jóvenes, 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 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 V par; algunas pocas fibras sensitivas de los pares craneales VII y IX 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 misélos 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, con organización somatosensitiva.

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 más sutiles 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*. Suceden en ser 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*. The central generator. Oxford University Press, New York, 1962.
- Dyck, P. J. et al. *Sensory ataxia: a study of 100 cases*. *Annals of Neurology*, 1981, 10: 113-122.
- Leubke, V. and Ochs, L. *Simultaneous perception and dysfunction*. In Ashby, A. S., McKeane, G. M. and Mc Donogh, W. L. (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 pie exigen 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 *cerebello*, 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 lógico en 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 tracción se agrava con la progresión del movimiento que puede llegar al temblor intencional, el ataxico sensorial lo hace desde la iniciación del movimiento. La ejecución de pie es escasa; cuando el sujeto no puede sostenerse en un pie crea la caída y al cerrar los ojos — cuando al mirar hacia arriba — se pierde la estabilidad: *trémulo y pie de Bomberg positivo*. La marcha es insegura, con las miembros separados, levantando las pies exageradamente y dejándolos caer sucesivamente; *gaito peculiar al suelo*, es una marcha habitual 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 *retrocedida* a la cabeza y que se agrava con sus movimientos; el sujeto está *veragón* o *mareado* — ya veremos el significado exacto de ambas terminaciones — y tiene dificultades para estar de pie pues se tambalea, con las piernas separadas y sensación de presión siempre hacia un mismo lado, hacia el cual tiende a caer. Presenta un signo de Romberg positivo, 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 cerebello es un órgano fundamentalmente motor, cuya función es regular los movimientos, asegurando la continuidad y la medida de los impulsos motores (Pascual, 1963).

en algunos experimentos de analgesia (véase especialmente el estudio de Kandel y sus colegas) — es la coordinación de los movimientos del brazo, glúteo y de la mano o de la cabeza, y en particular conocida con nombres variados de significación prácticamente nula: *abductor, diverger, converger, mover*, etc. Fundamentalmente están afectados el ritmo, la intensidad, la velocidad, la amplitud y la fuerza de los movimientos, ya sean simples o muy complejos; hay irregularidades en la aceleración y la desaceleración de sus fases; inevitables son las pruebas de áreas de menor y tal vez nula fuerza de los dedos o el talón, marcadas irregularmente por la base de apoyo cuando se trata, al aproximarse al suelo, de escalaciones con alguna intención, que consisten en el trémulo lateral del talón del pie. Asimismo, se ven grandes lagos musculares que, en algunos sujetos, se nota con dificultad y también de composición del movimiento que se ejecuta en una serie de otras más pequeñas, de igual intensidad; la postura es laxa y las manifestaciones de la rigidez postural, los reflejos se reducen a una oscilación irregular de los ojos que puede determinarse (estago) aminorar. También se debe a la inestabilidad en la fijación normal de las asociaciones de grupos de músculos, tales como el de la inclinación del cuello ganando velocidad y control de equilibrio; en la estación de pie hay aumento de la base de sustentación, con movimientos del tronco y con las piernas en abducción para conservar el equilibrio, el signo de Romberg es negativo. La marcha es a veces imposible — es coxica —, progresa con tambaleos y con perdidas de la línea recta; al caminar los miembros se elevan y se apoyan bruscamente y desacompañadamente; es frecuente que a la marcha del niño, por un lado o por el otro, se desvíe de la línea de marcha, es muy irregular y no existe un ritmo o un ritmo de grandes distancias en cualquier dirección. En las lesiones unilaterales, la marcha es hemiparética.

4. Otras formas de ataxia. Cuando las vías de los centros relacionados con la coordinación están afectadas, podrá aparecer ataxia, así se la podrá encontrar en las lesiones del *tronco cerebral*, por allí acompañada siempre de otros signos que localizan la lesión. En las lesiones cerebrales posteriores, según donde corren las vías sensitivas, los signos que revelan la ubicación y entre ellas puede haber ataxia. En el síndrome *bulbivo de Déjerine-Roussy* la inestabilidad es un componente fundamental del cuadro. La *ataxia frémica*, que se nota en el cuadro cerebral de constitucional, se deberá al compromiso primario de la *motoneurona*. Las vías de proyección del cerebro. La *ataxia cerebelosa* parece tratarse, simplemente, de espasticidad de la marcha.

### Reflejos

Corresponden a manifestaciones hincameras de los tonos normales. Aunque en uno puede tenerse el hecho como tal, si ha sido perturbado, si se produce —

al menos pasajeramente — y a través de la estimulación y sin el control de la conciencia, — si se puede demostrar que los reflejos que lo componen han recorrido un circuito completo o al menos por sus neuronas, una aferente y una eferente, así como las por una escape es en un cenario reflejo (Morris). Los reflejos están, por lo tanto y sus límites, — una vía aferente o sensitiva que puede ser muscular o cutánea, un cenario reflejo y una vía eferente motora.

Desde luego, reflejos en las áreas de corteza, así como al sistema nervioso cerebeloso y se pueden recibir componentes del sistema nervioso autónomo. Asimismo, en este apartado, las alteraciones de los miembros, pues de los nervios, que sólo los reflejos papales tienen, una trascendencia en el estudio de su fisiología de un día.

Los reflejos que se encuentran en el niño son los *masculares profundos* y los *catárgicos* (o sea, *cutáneos superficiales*), como también los *involuntarios y cutáneos*, respectivamente. El sistema en una respuesta motora, breve, brusca, y inmediata y por definición involuntaria, ante un estímulo periférico — pero inducido en aspectos organizados fisiológicos, pueden ser decir que la respuesta refleja es normalmente siempre la misma y esa predictibilidad es la que le da su alta significación clínica. Asimismo, el lugar donde se establece la sinapsis que corre el arco, el cenario reflejo, nunca alcanza una precisión local topográfica, de donde se deduce su importancia como signo diagnóstico de una determinada lesión. El cenario reflejo, a su vez, está sometido a una pérdida en parte o en todo, pues recibe estímulos provenientes de la periferia y del mismo sistema nervioso, ya sea de su nivel o de centros supraelementales, las deficiencias o modificaciones, que en los diversos grados patológicos se relacionan por diferentes modificaciones de los músculos.

En el reflejo de los miembros por donde se encuentran, estos tienen en base el reflejo propioceptivo de estiramiento o *stretch reflex* de Sherrington, ya se relaciona con el tono muscular, donde realzarán la importancia y el mecanismo del bucle gamma y sus reflejos clínicos tienen irregularidades similares y son perturbados por un estiramiento brusco del músculo debido a la percusión del tendón, que excita y genera los cambios de las *motoneuronas* y provoca una estimulación aferente que, por su intensidad, trae una descarga masiva y sincrónica de las motoneuronas *alpha* (alfa) — las cuales determinan la contracción muscular propia del reflejo; ese reflejo es un estímulo y el movimiento es breve y está rápidamente, al mismo tiempo hay una inhibición de las *motoneuronas* que parece deberse a una rama inhibitoria de la vía aferente, aunque su acción antitónica se discute.

Los reflejos autonómicos musculares, o sea, *peristálticos* o *cutáneos*, que dependen a las reflexos exteroceptivos de flexión de la neurofisiología y son semejantes de reflexos o de auto-golpe ante estímulos generalmente nociceptivos. En el niño se

investigación en algunos animales, los cerebelos — rones y el páncreo, el signo de Babinski parece formar parte de un reflejo general de rigidez del miembro afectado. Se trata de reflejos de frialdad evidente y su respuesta se prolonga en el tiempo después de la estimulación y sin polarización; la principal explicación de un arco reflejo que llega a la corteza superpuesta al arco clásico y cuya amplitud disminuye el reflejo no corresponde a la realidad, a la modificación en ciertos cuadros no es bien explicable.

Los detalles de la técnica fisiológica y de las maniobras de estímulo a facilitar su obtención, que demuestran la importancia de la localización muscular para que se produzcan — en casos de gran importancia — se pueden lograr — serán explicadas en otra ocasión, pero interesa recordar desde ya que cualquier aumento de la reflejo es anormal, y que la valoración de su intensidad es un dato de gran importancia que será necesario resaltar en el caso de cada paciente.

Algunos tipos de los reflejos, las modificaciones de los reflejos pueden ser clasificadas en: 1) aumentados o hiperreflexia; 2) disminuidos o abulia; 3) hiper y ane-reflexia, respectivamente; 4) presencia de reflejos patológicos o no potenciales normal mente y 5) inversión de los reflejos.

La hiperreflexia puede variar en su intensidad y su exacta valoración puede ser muy subjetiva, los reflejos y sus potencias significan nada más que una característica personal o una condición congénita, pero se agrava cuando de los reflejos entre ambos lados, difusión de los miembros, aumento de la base de sustentación y polimerismo, será evidente la existencia de una hiperreflexia patológica que se relaciona con los cambios de la fuerza y presencia de otros patológicos — Babinski primario. Una hiperreflexia patológica casi siempre establece el diagnóstico de un tumor de la sustancia blanca, habitualmente de naturaleza orgánica, aunque puede ser de algunos estados psicóticos alucinosos de orientación motora, etc.

La hiperreflexia es un signo difícil de evaluar, pero hay signos de reflejos más débiles y por que la fuerza también los disminuye. En cambio, una hiperreflexia confirmada después de agitar todos los miembros incontrolables es un signo de mayor valor clínico, no obstante, en ambos casos se está frente a una alteración del arco reflejo, ya sea en su rama aferente (peroneos, talón, etc.) o en la eferente (palo completo con flexiones) o en la rama eferente (para el reflejo) en su componente motor; también la amplitud de efecto — en otros — con acción muscular exagerada, llevará a una hiperreflexia o a una areflexia total. Es interesante recalcar aquí que por nosotros no clasificamos en hiperreflexia, como otros, los reflejos cutáneos de los miembros suelen desaparecer en las lesiones de la sustancia blanca y que su naturaleza también es un signo frecuente e importante de la esclerosis múltiple o esclerosis.

Los reflejos patológicos son fundamentalmente de tipo flexor; así el signo de Babinski y sus variantes, que se poseen en las lesiones patológicas parecen ser el primer estadios del reflejo de defensa o de retirada del miembro inferior, que en ciertos casos de lesión lateral grave de la médula y subsecuente la aparición de reflejos de auto-defensa o de protección por la extensión de una o de la parte inferior del cuerpo. Los reflejos posturales de pie trascienden el nivel, se comprueban en algunos individuos entreprimarios. En casos de lesiones cerebrales difusas, que acompañan a otros tipos patológicos, pueden encontrarse reflejos patológicos como el de percusión, que se define una localización troncal, el de Babinski, etc. de los miembros inferiores.

La *ataxia cerebelosa* refleja una inestabilidad práctica variable, fuera del Babinski que se conoce como y que sería una inversión del reflejo propioceptivo. Los otros casos se deberán a una lesión del cenario reflejo, que anulará el reflejo en el dolor y peroneo, por eso se está al grado de fusión central, el descontrolamiento de los músculos de arco mediano (como se ve en algunos casos del agudeo) y cuando la percepción del reflejo es una curvatura flexora del arco del pie; a veces también en equinovarus, la *ataxia cerebelosa* o *ataxia* que originan reflejos diferentes (como la percusión del abdomen, en lugar del tendón del tendón) que produce el reflejo extensor normal de flexión en lugar del tendón extensor.

El signo de Babinski de los centros reflejos primarios o de percepción del sitio de una lesión. Así, en una sección medular de origen intrínseco a nivel dorsal alto, la región C<sub>5</sub> o C<sub>6</sub> o C<sub>7</sub> o C<sub>8</sub>, tendrá los centros reflejos flexores y quizás las raíces, y ese nivel se relacionará una *ataxia* o *ataxia* a dicha zona, por encima, los reflejos serán normales, pues nada la *ataxia*, y por debajo, de todo el componente del arco paravertebral, habrá como en todas sus lesiones, hiperreflexia o *ataxia*, abolición de los centros abductorales, reflejos de auto-defensa y Babinski positivo, además de espasticidad. Este cuadro típico de la sección medular crítica sobreviene después de una fase de shock medular, ya mencionada en el capítulo 15.

En la cabeza, desde que una lesión difusa de las raíces posteriores y los centros posteriores, se observará una *ataxia* total con *ataxia* como tal.

En las lesiones de la moxa craneal, ya sea en el lado lateral hipotalámico, en la base o en la corteza, la *ataxia* es normal y *ataxia*.

En las lesiones patológicas, habitualmente, sensitivas y motoras, ambas vías del arco están afectadas y en consecuencia el *ataxia* hipotalámico.

En las lesiones más limitadas, por ejemplo de una sola raíz — y a forma difusa es característica en el síndrome — podrá haber un *ataxia* de la *ataxia*, como pasa en la forma del *ataxia* de donde el *ataxia* afectada es el talón y el *ataxia* de donde *ataxia*.

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 piramidial*, 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 periferico*, por lesión de la segmentación motora, y que consiste en parálisis hemiparesias segmentarias, con atrofia marcada y rápida, hiporreflexia o ameflexia, 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 *parte 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 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 y clonus, que, a más con hiperreflexia, es una excepción y breucoresia.

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. J. Van Dierden, in Rowland, L. P. (ed): *Medical Textbook of Neurology*. Livingstone, Philadelphia, 1984.
2. J. J. Van Dierden, *Textbook of Clinical Neurology*, 2da ed. Saunders, Toronto, 1984.
3. M. J. Posner: *The Cerebellum and its Control*. Raven Press, New York, 1981.

## 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 estimulado. Funcionaría como un elemento de retroalimentación, lo cual quiere decir que no destaca mientras no sea estimulado e in cuanto las estimulaciones que pueda recibir por estas vías se mantienen 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.º 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.º 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.º 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 encuentra 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 afecciones 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 típicos en el mundo: uno de ellos lo hace mediante una calización amplia; la amplia, donde se encuentra una estructura celular de células especializadas, la cresta ampollar, existe por los desplazamientos de la membrana. Además hay dos series de células, donde describen los contactos semicelulares y el contacto entre un neurona y otra y está allí un también al epitelio. El otro de los modelos de esas estructuras celulares hay un cambio especial cada, obtenido en dos períodos de la vida del cuerpo, las neuronas semicelulares o células, formadas por células celulares y fibras por la fibra que, a veces donde hay un neurona y diminutas células de calcio celular. En cambio de posición de la célula modifica la presión que los molinos de neurona sobre las manchas azules, y entonces después de la lesión de la célula en el espacio en relación con la gravedad, que es una función inmediatamente vascular, y en cambio al ácido, se dice en su posición con la fibra con la fibra. En las estructuras especiales células células se conectan los otros canales de las células, papilares del ganglio de Scarpa, cuyos prolongamientos centrales forman el nervio vestibular. Este nervio que por el cerebro la célula interna con las fibras de la fibra, que lleva el sentido de la audición, y también forman el VIII par craneal, el cual trae un tipo de la fibra y prolongaciones y otra en el tronco del cerebro para el nervio bulboarabico rancia desde allí, las dos ramas del VIII par se divide en se separa durante el para terminar en diferentes nervios. Las fibras del nervio vestibular se hacen en cuatro series: la superior, superior mediana y descendente; algunas fibras no hacen al nervio a nivel bulboarabico y terminan en el tronco del cerebro vestibular de 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 tipo de la función cerebrosa.

A los núcleos vestibulares llegan también fibras aferentes proprioceptivas especialmente del cuello, además de las ya consideradas del cerebro, y fibras de las raíces superiores y de origen en el mismo tronco cerebral, predominantemente de la rama longitudinal posterior. Las fibras originadas en el sistema vestibular se dividen en algunas, algunas, algunas importantes, llegan a la célula y otras al nervio de estabilización, pero que parecen estar en la región parietal o temporal superior y posterior de la del centro cortical de la audición, otras se vinculan al hipotálamo y a los núcleos vegetativos del tronco cerebral, provocando las intensas reacciones autonómicas propias de la lesión vestibular; otras más llegan al sistema limbico, lo cual explica la parte de la sensación de desequilibrio que caracteriza la sintomatología de estos cuadros. Muchas se incorporan a la célula longitudinal, conectándose con los núcleos oculomotores, relacionando que es muy importante con el nervio como experimenta el mundo. En

En algunas van al núcleo y otros de la fibra y se conecta por las raíces vestibulares con los centros de las capas anteriores de la corteza de las áreas gruesas.

### Sintomatología

Antes de describir la sintomatología, conviene recordar las leyes de compensación.

1) La ley de la igualdad, en el auto espacio del sistema vestibular con el órgano de equilibrio, que hace frecuentemente el movimiento de sí, surge y que obliga siempre a realizar un estudio completo de la audición, frente a cualquier trastorno atribuible al equilibrio.

2) La característica principal que adoptan, 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, tocan considerable atención en este caso por explicar 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 inestabilidad del cerebro.

Los síntomas fundamentales del sistema vestibular son el vértigo, que es la sensación de movimiento del medio que rodea a la cabeza y vértigo objetivo y subjetivo, ataxia, inestabilidad, y que es producido por un compromiso de los canales semicirculares, y la pérdida o sensación de un movimiento lateral de la cabeza 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 típicos, 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 oscilatorio, o, por otra, sensación de movimiento puede no ser solamente oscilatoria, sino también horizontal, vertical, oblicua, y cuando se suman los ejes, parece que el cuerpo gira, como si estuviera en un giratorio, y todo referido a la cabeza que el paciente reconoce como el segmento corporal realmente afectado. En algunos cuadros puede caer al suelo, sin perder la conciencia, este cuadro, de inestabilidad dramática obliga al paciente a permanecer en el suelo hasta que cualquier modificación de la cabeza le impide, con los ejes verticales y en una posición en la cual la molestia es menor, casi siempre en el plano lateral en el que puede afectar hacia abajo. Este siempre la tiene como componente vegetativa, con náuseas, vómitos, caídas

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 lesionado, 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 estar las cosas en reposo ni mover la cabeza; cuando más aguda, en intensidad variable 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, cuyas características fundamentales 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 se puede vincular al vértigo, sobre todo el central, en realidad comprende muchos tipos como náusea, vértigo, sensación de flotar en el aire, inestabilidad, oscilación menear visual, pérdida fugaz de la conciencia, ataxia, inestabilidad, 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 ataxia, como en las lesiones de la sensibilidad profunda, a una parálisis por debilidad motora o a una parálisis en sentido anteroposterior típica 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 estomatoplasias, provoca siempre reacciones psíquicas de ansiedad y preocupación.

Para muchos de los capítulos, 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 los divide en:

1) **Nistagmo vestibular en reposo**, 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 habitual, mantener un bloqueo y de dirección tipo, o sea que sucede 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) **Nistagmos de marcha**, que no se ven en la posición primario y si en la lateral 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 u ex losivos hacia el lado paravestido.

3) *Mareos (o mareos) o fijados*, que son pendulares y sea con sus dos fases iguales; se las ve en casos cragénicos, ocupacionales, en el espasmo nutans, en posoperarorios, 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 brusco, 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 subaguda 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) *Enteumatid 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 inusual ruido 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 "resaca" 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 hipocaptilabilidad 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 elucidada.

c) *Seroloméne.* Hay cuadros de vértigos recidivantes con aspectos semejantes a los de la enteumatid 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 mareo vestibular súbito.* Constituye el mejor ejemplo de mareo vértigo periférico y el usado 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 con una inexcitabilidad vestibular definitiva; la evaluación, de estos cuadros, es hacia la mejoría, por los mecanismos de compensación.

f) *Vértigo paroxístico paroxístico 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 reglas con tal objeto, es aplicable, 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 agitado (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 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 laudo entonces frecuentemente inusual (síndrome) ocular (PDR) y la tipo e inevitabilidad total del laberinto del lado afectado (DRS). 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 múltiple 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 múltiple puede tenerse como único sintoma 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 ataxia no se acompañan de este síntoma. 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) *Cerebra.* Las lesiones subcorticales no tardan, aunque se pueden producir pulsiones en el sentido anterior-posterior. En la práctica, la lesión de las áreas poco determinadas aun 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 típicos 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 hipotensión 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 típicos, es parcialmente diplopía, pero a veces con ataxia, hemianestesia, hemiparálisis, etc. Las pruebas funcionales son normales.

c) *Por infarto vascular.* De gran importancia en el síndrome de Wallenberg, por obstrucción de la arteria cerebelosa posterior, 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 ómicas cervicales; c) el síndrome de Hamé Liéou, discutible, por artropatías cervicales que lesionan el simpático cervical, ocasionando alteraciones circulatorias secundarias.

3. *Vértigos de causa traumática.* Pueden ser inmediatos, por traumatismo del laberinto en las fracturas longitudinales de petrosa; las traumas dan más a menudo mareo vestibular, o bien ruidos formados para del tan e sostenido 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 celulea. En estos casos es necesario realizar un buen diagnóstico, porque a veces el vértigo viene con la celulea, 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 sistema 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 Young, M. Principles of neurology. McGraw Hill, New York, 1977.
- Hales, R. W. Dizziness, hearing loss and related disorders of neurotology. F. A. Davis, Philadelphia, 1974.
- Salih, R. W. and Hinculby, V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. F. A. Davis, Philadelphia, 1979.
- Clack, R. R. Neuro-otology: otolaryngology and 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 cerebral y más particularmente del sistema retículo activador. Las neuronas que lo constituyen regulan del aporte continuo, sin pausas, del oxígeno, la glucosa y los electrolitos que les llegan gracias a 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, segen manifestaciones. Ciertas, entre ellas, se encuentran el síncope, que es uno de los cuadros más frecuentes de la patología cardíaca. 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. Cardiovascular (en los más frecuentes y depende de una alteración orgánica orgánica)

1. Refleja
  - a) Vasovagal o vasovagot
  - b) Del seno carotídeo
  - c) Al momento
2. Por alteraciones anatómicas
  - a) Hipotensión aortoaórtica
  - b) Por alteración del sistema nervioso autónomo (distonias del tipo Dager)
3. Por trastorno vascular cardíaco dinámico
  - a) Por "toron valvular"
  - b) Síndrome de flujo turbulento (turbulencia)
4. Por trastorno del gasto cardíaco
  - a) Obstrucciones mecánicas
    - Estenosis aórtica
    - Estenosis pulmonar
    - Hipertensión pulmonar crónica
  - b) Insuficiencia cardíaca aguda
    - Infarto de miocardio
    - Taponamiento cardíaco
    - Crisis de Stokes-Adams
    - Taquicardia paroxística ventricular
    - Fibrilación ventricular epistólica
    - Bradicardia aguda
5. Quebrados se deben 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. Cerebrales (la causa radica en el mismo sistema nervioso, en general, intrínsecas)
  1. En la hipertensión encefalopática por mecanismo variable
  2. En la encefalopatía hipertensiva
  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 letargia 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 operaciones, ver sangre, etc., y en respuesta a dolores profundos. Ocurre estando el sujeto de pie o eventualmente sentado 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 al ponerse 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 mioclonícos, generalmente faciales y en los dedos.

Tras la recuperación, el sujeto recobra su plenitud.

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 cardiorritmofóricos 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 adaptarse 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 mioclonícos. 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 mediado 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 un aumento de la frecuencia cardíaca y 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, fasciculaciones, atonía vesical y anhidrosis o rufohidrosis. 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), síngrofnia, luego de sirpaxia torácica, 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 escapar contra resistencias. Suele suceder como parte de juegos de niños en que, por ejemplo, hiperinflatan vigorosamente e luego tratan de soplar por la nariz que previamente han tapado; el mismo efecto puede producirse al realizar esfuerzos iguales 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 madur 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— la que conduce al síncope, maxime si el paciente se halla de pie y se existen alteraciones arterioleseróticas 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 mioclonícas e incluso, si el lapsus es más prolongado, comprobarse algunas señales neurológicas preprincipales 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 recoger antecedentes o bien de ansiedad y asma 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 valorado, se está haciendo alusión al efecto que un tumor cerebral posiblemente intraventricular produce con los cambios de presión 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 asociación con análisis de sangre, 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-Oberdor, 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 una perturbación de la conciencia de duración variable, reversible o irreversible, y que puede ser originada 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 comportamiento 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 distinguir dos 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. Más específicamente, la reactividad está relacionada con el tronco, corresponde 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 zonas produciendo:

1) pérdida de la conciencia (disfunción o supresión) de la SRAA y/o de las hemisferios cerebrales sin que se produzca coma.

2) lesiones delecivas 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 reducidos y específicos del contenido mental, como ocurre, por ejemplo, en el caso de las amiasis y gemitias, 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 supratentoriales
2. Lesiones infratentoriales
3. Alteraciones cerebrales difusas:
  - a) Intrínsecas (encefalopatía metabólica primaria)
  - b) Extrínsecas (encefalopatía metabólica secundaria)
  - c) Otras

Las *lesiones supratentoriales*, en principio parciales y limitadas, pueden presentarse sin modificaciones en el nivel de conciencia, por ejemplo, sea 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 distorsión de las estructuras infratentoriales (tallo cerebral). Si la lesión supratentorial es lo suficientemente grande —por ejemplo, un infarto hemisférico— el coma puede ser irreversible que en este caso también se comprometen las estructuras cerebrales dísticas.

Las *lesiones infratentoriales* pueden ubicarse en el tallo cerebral en esos casos, lesiones más o menos pequeñas y específicas, aunque situadas (SRAA) dan lugar a comas desde el comienzo. Si se trata de lesiones cerebrales, la comprensión 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* los trastornos 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 supratentoriales
  1. Hemisferio izquierdo: amiasis, gemitias, epilépticas
  2. Hemisferio derecho
  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 muerte cerebral
  4. Hemorragias y tumores del tronco cerebral
  5. Abscesos y tumores de tronco cerebral
- C. Alteraciones cerebrales difusas
  - a) Intrínsecas
    - 1) Dismetabolismo de 2,3-DP de Aldhamer
    - 2) Encefalopatía de Jacob-Creutzfeldt
    - 3) Leptodemia
    - 4) Leucoencefalopatías
  2. Extrínsecas (encefalopatías metabólicas secundarias)
    - a) Hipoglucemia
    - b) Hiperglucemia
    - c) Anemias hidrosalobulivas
    - d) Distorsión de iones calcio y iones magnesio
    - e) Hiperosmolaridad
    - f) Hiperosmolaridad
  3. Otras
    - a) Hemorragias subaracnoides
    - b) Meningitis y encefalitis
    - c) Trastornos multifocales

Las etiologías mencionadas no son todas las que pueden provocar un estado de coma, las más frecuentes y representativas y las que deberán tenerse en mente en el momento de evaluar al paciente.

De acuerdo con el grado de 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 durante, 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 despierta en el estado anterior.
2. **Estupor.** En este caso, el paciente sólo responde ante estímulos cerebrales y vegetativos. No muestra desorientación en tiempo y espacio y puede presentar excitación paroxísmica.
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 hacia 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 coma. Las anecdotas familiares 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 supratentorial. Por tanto, se habrá de buscar hemiplejias, 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 y cuidadoso de distintos patrones y que durante 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 median las influencias locales en niveles encefálicos distintos y escalonados. 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 diafragma. También se observa en la encefalopatía hipertensiva, y en toda otra causa que altere las funciones de aquellas regiones encefálicas.

b) *Hiperreflexia tónica neuromuscular 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 mesencéfalo 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 espiraciones prolongadas y pausas después de ellas. Las lesiones que originan este tipo de respiración se ubican a nivel protuberancia, tallo 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 dañan las conexiones entre las neuronas respiratorias y espiratorias. Por lo general los responsables de este tipo de respiración son procesos expansivos y hemorragias a traumas 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 retener es lo siguiente:

- 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 verlos es necesario valerse de una lupa;
- e) Cuando la causa del coma es metabólica, las pupilas son de 3-4 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 desorientación conjugada de los ojos hacia el lado de la lesión; en tanto que las patologías que destruyen o comprimen unilateralmente el nivel prosuberario pueden producir una desviación ventral conjugada hacia el lado contrario a la lesión.

Los movimientos horizontales que son inducidos al mover pasivamente la cabeza del paciente al ungar 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 inversión del agua producirá:

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 afectada 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 abren 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:*

- orientado
- conversación confusa
- palabras inapropiadas
- sonidos incomprensibles
- 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 pronto;
- si sólo en el lado 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. Los exámenes positivos o complementarios, según el caso, son: poligrafías de ondas de sueño; 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 adicionar datos y poner en mayor peligro la vida 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:

- Verificar signos vitales (tales y presión arterial, permeabilidad de la vía aérea);
- Determinar el grado de pérdida de conciencia;
- Buscar signos de foco;
- Determinar el nivel de la lesión (topográfica);
- Determinar la probable etiología;
- Indicar análisis de rutina de acuerdo con el punto anterior;
- Realizar tratamiento de soporte;
- Realizar tratamiento sintomático.

Para finalizar, conviene hacer mención de ciertas estadísticas que pueden darse conclusión a 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 muchas algunas semanas de coma, pueden despertar 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 Chiari o "coma vegetal" de los franceses, y aparecen en lesiones que interfiere con las conexiones reticulocorticales.

Desde que es llamado "síndrome de autovegetación" 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

- Hubbelen, S. and Rejzner, 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.
- Irwin, L. and Bruce, 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. 47. F. A. Davis, Philadelphia, 1980.

Juan P. Recagua López

El sueño, como lo define Plum, es un estado reversible 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 ruidos.

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, a través de la recuperación de las energías vitales y conduce en el estado de bienestar a 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 al del sujeto en reposo. Como el sueño, pero estudios poligráficos empezando al elevarse el diámetro el sueño (electroencefalograma y la electrocardiografía), son resultado que hay dos 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 movement*).

El sueño NoREM tiene cuatro fases electroencefalográficas, denominadas por la mayoría de los autores, la fase I o de transición con la vigilia, donde se aprecia un ritmo desorganizado con fragmentación del ritmo alfa de baja voltaje; la fase II en 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 rizado, y en el electroencefalograma hay un ritmo irregular, hondo y persistente. Además se observa un lentecimiento de los ritmos respiratorio y cardíaco, disminución de la temperatura y del metabolismo cerebral, aumento del CO<sub>2</sub> 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 pueden, por su naturaleza, ser cuestionados por la distorsión del registro encefalograma con ondas de baja voltaje y las alteraciones masivas, hay una abolición total de la REM y se observa un sueño encefalograma plano y se constata una menor actividad conjugada (14). En muchos casos los Estados irregulares en los niños cuando se despiertan, que no son de naturaleza, digamos de alteración de conciencia, frecuentemente observados en el sueño y al despertar, hay aumento del consumo del oxígeno en difícil conseguir el despertar y en esta fase quedan los niños que se despiertan, especialmente los que se despiertan en el último ciclo MOR de la noche.

Antes de ir a dormir se alteran en una noche típica el sueño se relaciona con el tipo 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 niños en otros varían, se inicia el primer MOR que dura entre 10 y 40 minutos, posteriormente se inicia el ritmo NREM y así sucesivamente, para durar una hora y media y se repite 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 fases III y IV conjuntamente y el MOR algo inferior al 75% cada una.

La privación experimental del sueño provoca cambios en los animales y en alteraciones en el hombre, fatiga, desorientación, irascibilidad, falta de concentración, errores perceptivos, cambios en los tests, especialmente motores, además aparecen algunos signos de: pérdida memoria, tales como memoria, cambio tono, dificultades en el lenguaje y muchos cambios en la encefalografía y hormonales.

La recuperación se observa 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 su gran 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 ello sistemas de transferencias sinápticas que previenen, en algunas materias, la mayoría de las neurotransmisiones, especialmente la serotonina, la acetilcolina y la noradrenalina, y probablemente histamina y noradrenalina en determinadas vías para cuya síntesis e incorporación se detecta de experimentos más

que han relacionado la presencia de sustancias de efecto hipnótico en el cerebro, a la falta de liberación de las células de líquidos retrogrados directamente de las regiones de procesos encefálicos 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 frente es el punto actual que representa 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 médicos 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 la estimación de un cambio 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 (en epilepsia, epilepsias, parálisis cerebrales) o de naturaleza (zumo, migra, hipertensión) han demostrado la existencia de alteraciones cual o cuantitativas de los ciclos del sueño, cuya especificidad y utilidad puedan 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 en 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 las energías perdidas durante la vigilia y de dar una sensación de bienestar reparadora al despertar, se comprenderá la imposibilidad de curar a los que se afectan por los datos históricos y de numerosas patologías se quejan de insomnio aunque tienen períodos de despertar en 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 en esta clase 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 encefálico, 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, con Cpt. 90) hay que antes aplicar un fármaco sustitutivo, 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 las etapas 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 los trastornos 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 alteraciones. Los síntomas que se dan en el momento de insomnio, como ya señalamos, pero los frecuentemente despiertan con recuperación por períodos de intermitencia que ocurren durante la vigilia, se piensa que puede haber una causa circadiana, porque con frecuencia al mejorar el estado cuadro circadiano desaparece en estas alteraciones.

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 en forma considerable de sedantes e hipnóticos en forma indiscriminada, estas drogas hacen rápida acostumbramiento y requieren dosis progresivamente mayores para producir efectos, conciliándose en 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, consisten en sacudidas en el lecho de los miembros inferiores, que despiertan al paciente y que a veces concuerdan con el síndrome anterior. Hay que recordar, por fin, que las apneas del sueño, motivo frecuente de hipersomnia, en un 10% de las casos pueden seguir un síndrome de insomnio.

En cuanto al diagnóstico etiológico, es preciso que debe controlarse con estudios poligráficos, no se descarta ninguna etiología 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 extenderse y con dificultad para recuperar el estado de vigilia normal. Muchos endocrinos son capaces de provocar cambios en los estados normales, y por tanto, conviene recurrir a caprichos 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 trastornos con ansiedad pueden dar estados de hipersomnia: la diabetes y el hipotiroidismo.

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 periodica.** 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 mioclasia, 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 disminución 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 interperales constrictiones cardiopulmonares. Otras veces el paciente tiene un síndrome de Pickwick o hipoxia; los ataques de sueño diurno con lo que queda intenso y silencioso 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 aumento de la suspensión de la reconstrucción del diafragma, de causa central, y 2) 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 suspicarse esta situación, en 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.

3. *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 reconstrucción 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*.

- Asanuma, H. *et al.* 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.

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, vagos, gástrico y simpático y cerebelosos 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 al clínico el tipo de afasia, 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 adultos pueden presentar afasias con lesiones del hemisferio derecho; 2) las afasias neonatales (síndrome de la lengua) por el nacimiento de un niño, o como se dice "boca la palabra en la punta de la

lengua") 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, con 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 valle de Silvio en el hemisferio cerebral izquierdo se distinguen históricamente un área descrita por Broca, situada en la porción posterior de la corteza temporal, en frontal, y un área descrita por Wernicke, ubicada en la porción posterior de la corteza temporal, en la secundariedad de una de proyección primaria de la corteza cerebral. 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 o profecto una expresión llamada 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-



jeón que se le señala. 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 caracterizará por un lenguaje fluido, con articulación y ritmo normales, 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 desvía a una jerga 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, ataxia hemiparesia derecha.

Estos dos tipos de afasia no siempre se presentan con características bien delimitadas, un caso en particular, por razones fisiopatológicas fáciles de comprender. Así, por ejemplo, un paraventricular 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 pura 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

breño con dificultad? Si son fluencia 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 enfermo 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 (las reconoce, pero "tiene la palabra en la punta de la lengua"), habrá una afasia nominal, cuyo valor localizador es menor (trastornos axiales orbitofrontales o lesiones que afectan presión o despresión).

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 bulas) 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 festón, poner el vaso, usar los cubiertos), se dice que padece de aproxias. Como el paciente afásico, el cuadro puede ser confundido con un trastorno mental. Sin embargo, el apatido es consecuencia de su dificultad, trata repetidamente de superarlo y aparece frustrado al no conseguirlo. Las aproxias se asemejan a menudo a las afasias y, como éstas, expresan una lesión orgánica a niveles altos corticales o subcorticales (conexión de un área cerebral con otra).

#### 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*, 78: 271, 385 (1955).
- Leisner, R. et al.: *Angiography. Radiologic Texts*, London, 1963.

Los fenómenos hemorrágicos se observan por la alteración 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, e iniciar la formación del tapón hemorrágico comienza 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 VII 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 A<sub>2</sub>, 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 agregan más. Las plaquetas así adheridas liberan ADP (adenosín de adenina) que inicia la etapa de la agregación plaquetaria ( unión 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 liberar, 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 vasoactivas y calcio. 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 (nucleosídeo de adenosín ciclado) tienen importancia en la fase de agregación: su aumento produce una

disminución de la respuesta agregante, probablemente por un defecto en el calcio 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 transmiso 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 proteína es convertida en una forma enzimática activa por acción de grupos serina de su molécula. Dadas estas reacciones se suceden 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 uroplasmína.

### 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 distorsión 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 de tipo de origen perivasculoso, como ocurre en deficiencias metabólicas o en asplangias no aclaradas. En otros la falta hemostática es adquirida y relacionada con el depósito de sustancias anormales en el endotelio, o con procesos inflamatorios vasculares. Deseñan ejemplos por estos motivos incluyen a los defectos congénitos de la pared vascular o de sus estructuras de unión por carencia vitamínica, véase el efecto nutricio.

Tabla 53-1. Anormalidades vasculares

A. Heteroclasias estructurales	
1. Hereditarias:	<ul style="list-style-type: none"> <li>Osteogénesis imperfecta</li> <li>Síndrome de Ehlers-Danlos</li> <li>Síndrome de Marfan</li> <li>Hemofilia aorta</li> <li>Síndrome de Marfan</li> <li>Hemangiomas cavernosos</li> <li>Triglicéridosis hereditaria</li> </ul>
2. Adquiridas:	<ul style="list-style-type: none"> <li>Escleritis</li> <li>Púrpura renal</li> <li>Enfermedad de Gaucher</li> <li>Púrpura por amonocitos</li> </ul>
B. Púrpuras difusas hereditarias	
Deficiencia de células plasmáticas	
C. Púrpuras vasculares comunes (vasculitis)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Enfermedad de Henoch-Schönlein</li> <li>Chagrenopatia</li> <li>Púrpura de Schönlein-Henoch</li> <li>Infecciones sistémicas (meningococo, estreptococo)</li> <li>Efecto de drogas</li> </ul>	
D. Otras	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Infecciones bacterianas y víricas</li> <li>Púrpura reactiva</li> <li>Púrpura senescente</li> </ul>	

Asociadas a enfermedades de tipo  
Enfermedad de Schönlein  
Anemia reactiva  
Púrpura vasculitis aorta

**2. Anormalidades plaquetarias.** La mucosidad adecuada del tapón hemostático 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 evaluación de varias enfermedades; al ser consecuencia de la acción farmacológica de algunas drogas, pero también se han descrito de fetos funcionales congénitos (tabla 53-3). En casi todos ellos se ha podido precisar la etapa de la función 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, defecto congénito de factores V, XI o XII) y enfermedad de von Willebrand) o ser el producto de una patología adquirida (hepatopatías agudas y crónicas).

**Síntesis alterada.** Se trata de alteraciones multicasas ya que el factor se halla en cantidad suficiente por los métodos de laboratorio 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 congénito) y otras adqui-

ridas (deficiencia de factor congénito 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 ejemplos de este mecanismo la coagulación intravascular diseminada y la fibrinolisis 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 casos inhibitorios adquiridos 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 anticuerpo, 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. Trombocitopenias

A. Púrpura sin deficiencia	
1. Hipertrofia o presión de los megacariocitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anemia aplásica</li> <li>Agente tóxico y químico (drogas, radionucleo)</li> <li>Infección de moléculas (leucemias, malaria)</li> <li>Síndrome megacariocítico congénito</li> </ul>
2. Trombocitopenia del bazo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anemia megaloblástica</li> <li>Hemoglobinuria paroxística nocturna</li> </ul>
3. Alteraciones de los mecanismos de control autohemostático	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trombocitopenia tóxica</li> <li>Deficiencia plaquetaria primaria</li> </ul>
B. Formas hereditarias	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome de Bernard-Soulier</li> <li>Síndrome de Wiskott-Aldrich</li> </ul>	
C. Deficiencia de factores hereditarios	
1. Mecanismo intrínseco	<ul style="list-style-type: none"> <li>Por anticuerpos: púrpura trombocitopenia "idiopática", deficiencia de factores megalocitosis, drogas</li> <li>Por consumo: púrpura por actividad funcional plaqueta por megacariocitos fagocitosis</li> </ul>
2. Mecanismo extrínseco	

Tabla 51-3. Alteraciones plaquetarias cualitativas.

Alteraciones	Etiología (Tabla 51-1)
Plaquetocitosis de 0 a 400.000 "Flebotomada de porfiria de adrián" 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 megacariocitos y liberación
Plaquetocitosis congénita del tipo de Bernard-Soulier Mielodisplasia Enfermedad de von Willebrand	Aplasia del eritrocitos y liberación Adhesión y agregación anormal
Disque (discreta) trombocitosis Eritemio Paraproteína Síndrome mieloproliferativo Fenómeno	Liberación Liberación Múltiples y variados Múltiples y variados Liberación

Niñas con síndrome de Down  
Coagulación anormal diseminada  
Difusión vascular, coágulo  
Aparato de coagulación anormal  
Algunas infecciones bacterianas

### 3. Alteraciones

Definición del tipo (congénitas, adquiridas, mixtas, múltiples, múltiples)

### Síntomas y signos de enfermedades hemorrágicas

La elucubración de una adecuada 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 de hemorragias hemorrágicas, respuestas previas ante situaciones tales como intervenciones quirúrgicas, extracciones dentarias, traumatismos o heridas superficiales; ingestión reciente de medicamentos; consumo previo o actual de hemorragias con respecto al momento de la lesión; trauma

trauma, y finalmente, la existencia del fenómeno hemorrágico con otro síndrome asociado (colitis hemorrágica o hepatoeritemia).

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 presencia de una púrpura, más purpúrica de pequeño tamaño ("cabeza de alfiler"), que expresa una extravasación de hematos a nivel capilar. típicamente aparecen varias en "botas" y son evidentes en sitios donde la ropa ejerce mayor presión. En los defectos vasculares suelen aparecer como lesiones en las extremidades inferiores, mientras que en las trombocitopenias las petecalias tienen una distribución más generalizada, aunque esto no es categórico. En el síndrome de purpura trombocitopenia perifollicular en uñas y mucosa.

Las petecalias deben ser diferenciadas de las telangiectasias. Las angiomatosas y las lesiones vasculares. Las dos primeras, que pueden observarse en hepatoeritemia, embolia o en la telangiectasia hereditaria, son permanentes y desaparecen por efecto de la presión, rasgos que las distinguen de las petecalias. Además, las telangiectasias de las neovascularias pueden ser ligeramente subcutáneas y tienen una prolongación (en "pala de arco"). Para su parte las angiomatosas, aunque no desaparecen con la presión, se diferencian de las petecalias por ser permanentes y subcutáneas o nodulares. Las lesiones de las vasculas, que pueden existir con petecalias suelen ser de mayor tamaño que éstas, son papulares y se acompañan de inflamación y son de origen dermatológico.

Otros que común en las alteraciones vasculoplaquetarias son las equimosis. Se trata de hemorragias circulares o alargadas 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 hemorrágicas que se observen en puntos vasculares o hemorragias hemorrágicas en cavidades articulares, y su presencia debe hacer pensar en un trastorno plasmático (por ejemplo, hemofilia). Con respecto a esas hay algunas alteraciones vasculares que producen manifestaciones que exigen diferenciarlas, como es el caso de las hemorragias subconjuntivales, el eczema de la sinovial y la púrpura de Schönlein-Henoch.

Otros datos que permiten distinguir las alteraciones plaquetarias de las plasmáticas son aparición precoz de hemorragias 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 baldear poco común de antecedentes familiares positivos.

Algunas signos pueden tener significación pronóstica, especialmente en lo que se refiere a la inminencia de una hemorragia a nivel del sistema circulatorio central, es el "onychia" (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 una de las disonias. Una de alteraciones vasculares y plaquetarias (tabla 51-1). No es necesario ver las raras excepciones a esto son las lesiones de la telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad 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 con frecuencia al cuadro de onquias que se observan en la enfermedad 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.

Exámenes de laboratorio. Son de utilidad aquellos que da información sobre el estado de la etapa vasculoplaquetaria (prueba del tiempo de sangría, prueba de plaquetas, consumo de protrombina y reacción de coágulo). Además hay otros exámenes más complejos que requieren disponer de un laboratorio especializado: pruebas de función plaquetaria "in vitro" para las alteraciones plaquetarias cualitativas, megatrombocitosis, trombocitopenia y trombocitosis asociadas a pla-

quetas en trombocitopenias; estudio histológico y químico del colágeno y de la fibrina 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 petecalias, la hemorragia en las heridas de heridas superficiales 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 articulares o en vainas musculares, la existencia de grandes hematomas de la órbita, el sangrado en múltiples sitios de punción venosa, o la existencia 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 hipofibrinogenemia 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 hemorragias 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 (defecto 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 cuadro clínico está demarcado por las manifestaciones de la enfermedad de base (por ejemplo, hepatoeritemia) 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 subsecuente de dicumarínicos). Un examen clínico cuidadoso que revele la existencia de una enfermedad hepática, una colagenopatía o una neoplasia, puede aclarar el origen de un cuadro hemorrágico al orientarnos sobre su probable etiopatogenia (promoción de la síntesis, aumento de la síntesis, 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 alteración 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 Baraona

El aumento de la distensión 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 posición.

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 anaeróbicas, y puede tener más relación con factores ambientales que genéticos. Razonablemente se ha sugerido una prevalencia mayor que la esperada en cuanto 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.

Además, la hinchazón 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 tránsito 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 intrabdominal (ver tabla 53)	Aerofagia Oligoalcalofagia Malabsorción Sobrecarga intestinal Oclusión intestinal Pneumotórax
Distensión abdominal por aumento de líquidos (ver tabla 54)	Clasificación: Insuficiencia cardíaca o congestiva Sistema nefrónico Síndrome de Budd-Chiari Distensión de las venas porta-cava inferior Gastroneurología peritonial
Distensión abdominal por aumento de tamaño de las vísceras	

## Síntomas acompañantes

La distensión abdominal puede ser causada luego de comidas o comidas, debido a un desarrollo paulatino e insidioso, o bien por la presencia de factores ocasionales (presión, embudo). 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 ocluidos intestinales. En los pacientes con ocluidos 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 acúasis o un hinchamiento apreciable en los miembros superiores pensando insuficiencia cardíaca, y a menudo después de cambios y peritonitis congestiva. La distensión abdominal también puede coexistir con síntomas (oclusión intestinal, con estancamiento relativo e importante oclusión intestinal), diarrea crónica (malabsorción), cambios en el hábito intestinal (neoplasias de colon, distensión peritonial), erimas hemorrágicas (enfermedades renales) con variaciones en la cantidad de orina (en la ascitis habitualmente disminuye), erimas coléricas (enfermedades hepáticas).

## Formas de presentación

Si la distensión abdominal se acompaña de causas más común es el dolor invisible. Si es permanente, habitualmente se debe al desarrollo de ascitis o a la presencia de una masa intrabdominal. 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, oclusión intestinal e íctero abdominal. El derrame pleural puede agravar la distensión, la que puede ser producida por tumores abdominales causada a tensión.

Los pacientes con ascitis deben ser interrogados sobre su ingesta alcohólica, episodios previos de hematuria, o de ictericia, o antecedentes de enfermedad renal pasada.

## 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 presente 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 umbigo, por aumento del flujo perihéptico, debe sugerir hipertensión portal; un soplo en el área hepática o hígado a pensar en un hígado agrandado.

**Pericardio.** La existencia de turquesa o su aumento es característica de la distensión gaseosa; el acompañamiento en flaco y epigástrico, con matidez central, del gusto de ovario.

La presencia de onda líquida y del signo del desnivel, junto con matidez en flaco y epigástrico, 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 intrabdominal, a la presencia de gas libre en la cavidad abdominal o a una oclusión hepática masiva.

**Palpación.** La palpación del abdomen con acúasis a tensión presenta dificultades. La esplenome-

galgiasca, tal como se puede constatar en la parte del examen físico que sugiere una oclusión. Cuando existe hipertensión portal la presión en el hígado blando debe tener presión en distensión portal; si el hígado es firme, en aumento y si es duro y nodular, un tumor primario o metastásico es probable. La palpación de un hígado puede asociarse a una zona blanda a pensar en un metastásico intrahéptico. La presencia de un ganglio perihéptico duro sugiere metástasis de un tumor gástrico, intestinal o pancreático, en tanto que una adenopatía suprahéptica haría recordar a una descompensa de una metástasis de un tumor gástrico, intestinal o pancreático.

El examen rectal y pélvico pueden demostrar la presencia de masas proclípticas, neoplasias u otros tumores 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 la ultrasonografía pueden ser útiles para demostrar la presencia de ascitis. Los paracentesis a paracentesis libre al para la existencia de líquido ascítico, sirve para determinar si el nivel de un cociente (cociente proteína mayor de 2.5 y 1000 ml) o de un cociente (cociente proteína mayor de 2.5 y 1000 ml). En el líquido ascítico se determinan el número de leucocitos y el porcentaje de 240 (cáncer) erimas, sépticas, tuberculosas, omeos de 1000 con predominio de celu y mesocelulares (insuficiencia cardíaca) o de 1000 de células epigástricas, en las neoplasias mayor de 1000 con predominio de linfocitos, y la peritonitis tuberculosa mayor de 1000 con predominio polimorfonuclear, en las peritonitis bacterianas. La glucosa disminuye en las ascitis bacterianas y metastásicas. Los triglicéridos se elevan en mayor cantidad cuando que en el plasma en la ascitis de este.

El estudio radiológico puede demostrar cambios neoplásicos en las proyecciones torácicas y abdominales. Las imágenes de Urtin de Zuck-Nielsen y los valores son de importancia en las distensiones peritonales.

Las pruebas radiológicas del hígado sirven para determinar su tamaño y su estructura. El hígado puede parecerse a una masa en los proyecciones múltiples, y si es muy grande puede sugerir neoplasias hepáticas o metastásicas. Una sola prueba de actividad en las proyecciones.

La ultrasonografía y la tomografía axial computarizada de la cavidad abdominal pueden proporcionar información sobre el tamaño del hígado y del bazo. Un patrón de echo irregular y elevado puede sugerir un tumor hepático o un absceso o quiste. En ocasiones se necesitan estudios adicionales del tubo gastrointestinal para localizar el tumor primario, varices esofágicas y el gástrico, por un 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 erimas hepáticas, hepáticas y neoplasias intrabdominales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. F. L. The accuracy of the physical examination in the diagnosis of upper extremity. *JAMA*, 207:1565, 1967.
2. Cunn, H. O. (ed). *Textbook of Internal Medicine*, 11th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1975.
3. Harrison's Principles of Internal Medicine, 11th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1987.
4. Harrison's Principles of Internal Medicine, 11th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1987.
5. Smith, T. *Paracentesis*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1987.

## Consideraciones sobre la consulta del paciente anciano

55

Ubaldo Morelli  
Alberto J. Munozgarcía

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 el consultorio como en la hospitalización.

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 psique del anciano, los cuales están estrechamente vinculados. Las características culturales, sociales y psicológicas intervienen para estructurar aún más el vínculo del cuerpo con la mente. Para comprender al paciente anciano es necesario partir de un enfoque múltiple, teniendo en cuenta los factores psíquicos, culturales y sociales y a la vez de él mismo, los cambios patológicos que pueden presentarse, en enfermedades que pueden surgir dentro del normal y normal proceso de envejecimiento. O sea que el médico de cabecera debe entender al ser humano viejo y enfermo en su totalidad. Por eso, mejor manejar es de gran utilidad la participación de diferentes especialistas. El médico debe adoptar una actitud que respete la *individualidad* de más allá que la *especialidad*. Y esto debe entenderse tanto para la aplicación de técnicas 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 cognitivas* se producen por causas que han ocurrido durante una vida prolongada, el

neuro del trabajo o una limitación en general o el neuroculta, 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 *memoria*, más impuesta por la costumbre 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 cómodo posible con el paciente y no a través de familiares que, sin querer, lo desvalorizan o pasan por alto datos que no se escapan en 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 preguntas que día de su vida es de vitalidad que orienta sobre los hábitos y hábitos de sueño, y de los hábitos alimentarios y hábitos. 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 parosínicos y dolores osteoarticulares, de flogos, mareos y náuseas, calculeculas en la muñeca y tendones.

**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





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 manifiesta un esbozo observable) hasta muy delicado de indagar por razones sociales, morales, etc. El interrogatorio adecuado será el medio más simple para sospechar el embarazo. 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 nunca debe pensar que una mujer no está embarazada si menstrúa normal y regularmente, y debe pensar en un embarazo cuando una paciente que no regula hasta poco tiempo antes de su menstruación. Sin embargo, no debe olvidarse que existen otras causas de amenorrea como entre otras: enfermedades endocrínicas, enfermedades generales, enfermedades neurológicas, enfermedades 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, se disiente pronto. Conviene recordar aquí que todo estudio o tratamiento que pueda afectar al feto (como radiografía, exposición de yodo radioactivo, quimioterapia, etc.) debe realizarse durante la primera mitad

del ciclo, pues en la segunda podría haber un entorpecimiento de pocas 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 poiquiquia.

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 los genitales y del cuello uterino y, lo más importante, el aumento del tamaño y distorsión de la consistencia del útero durante la gestación.

A parir 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 aprecia como una tumefacción prominente, lisa, desplazable y fija al palpelo inferior de la pelvis. El abdomen se agranda esencialmente y se pueden palpar los movimientos y paros 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), beta, que es rápida y sencilla pero no específica (reconocer que la albuminuria de falsos positivos), el método

ramentizado sangre (Bunión), en la gestación más sensible, pero más curable y compatible con la investigación y el diagnóstico de la fracción soluble (Bunión) de la genitourinaria concurra.

Como factores de estudio, como las biografías debe quedar, por la general, reservado al especialista.

Finalmente se firma que existe un embarazo, cuando deberá recordar que en el curso de la gestación aparece un cuadro general en el organismo materno. Asimismo se dará referencia a los más importantes datos en cuanto a fisiología de la gestación, así como a la evolución de la gestación, y a la evolución del volumen amniótico, que alcanza el máximo entre las semanas 36 y 37 y se reduce a la mitad de la gestación.

En los meses siguientes a la presencia de la gestación y la evolución del embarazo, por sí misma, se debe tener en cuenta la evolución de la gestación y la evolución de la gestación, para todo respecto de la

gestación general durante el embarazo debe ser considerado patológico.

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 proteínas, y la velocidad de circulación en general se acelera fuertemente por la modificación de las proteínas del plasma aumentada, más las proteínas de alto peso molecular como el fibrinógeno. En general, en los trastornos sanguíneos de la gestación, se debe considerar a la hemodilución.

Como se destaca, finalmente, que el clínico tendrá que atender la evolución de la evolución del embarazo, en una alta, una media, y una baja, y compatibilizar los estudios y los datos de la patología con la seguridad y óptima evolución de la evolución de la gestación, sin dejar de tener en cuenta que en el momento actual del crecimiento materno queda predeciblemente ninguna enfermedad materna que se desarrolle, por lo tanto, considerando la interrelación de la evolución.

Una psicología es el estudio de un conjunto de conductas, en una determinada época, mediada a través de las concepciones teóricas del autor. Si bien algunas nociones y términos son intrínsecamente reconocidos como la psicología de la evolución, de fines del siglo XIX, existen aún divergencias para definir y denominar las categorías psicológicas.

Fuente del presente texto se ha considerado oportuno un estudio histórico de la clasificación aportada por el "Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales" (DSM-III), y deberá surgir una nueva conceptualización psicopatológica siguiendo los postulados de la evolución clínica.

En el DSM-III cada trastorno mental es considerado como una conducta clínica significativa en un individuo o población, 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 su vida y funcionamiento le afecta con el 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 psicopatologías 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 diagnóstico y la terapéutica.

Dado que existe un número de trastornos mentales, se debe tener en cuenta que los trastornos mentales, se ha producido un enfoque

## Trastornos mentales

57

Nuestro Futuro

que a través de los aspectos descriptivos de los síntomas, clínicos.

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 y 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 formación, 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 neuróticos están incluidos en los trastornos afectivos, ansiosos, somatiformes, disociativos y psicosexuales.

**Evaluación clínica del paciente.** El examen clínico tiene por objeto evaluar 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 clínico evaluar la información acerca 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 con la historia clínica, esto sea posible y práctico.

La psicología del comportamiento, según el ICF, comprende el estudio de la presencia de los tipos de

manas, lenguaje, acciones, las reacciones ante el estrés y el contacto con el núcleo (por ej., con familia, docentes, amigos, incluso con el chófer o chóferas). Así como cada sujeto, el núcleo de personalidad, la interacción vital familiar laboral y profesional, las reacciones ante sucesos, fugas, accidentes, crisis, la muerte, cambios de pareja, muerte, etc.

La sensibilidad de la actividad psíquica actual acerca del estado de la experiencia del sujeto, podrá ser útil para el diagnóstico y la intervención de fenómenos tales como: procesos mentales, márgenes, lenguaje y acciones naturales, necesidad psíquica.

Una vez reunidos todos los elementos diagnósticos, es importante destacar cuidadosamente si se trata de un trastorno puntual de adaptación a una determinada situación o el curso vital del individuo frente a una patología que tiene repercusión más profunda en el individuo.

### RETARSO MENTAL

Los retrasos mentales, según el I.C.T., son resultantes de una lesión orgánica, ya sea en el período del desarrollo de la intel. general. Se distinguen fácilmente de las limitaciones, que son derivadas de una adaptación que el sujeto presenta al medio normal (1).

Los retrasos mentales son:

- 1) Funcionamiento intelectual general por debajo de 2 niveles esmerada.

- 2) Se atribuye a la lesión o deterioro de la conducta adaptativa.

- 3) Se inicia antes de los 18 años.

(1) Se diagnostica en el lugar de estudio un trastorno mental o físico.

El funcionamiento general intelectual se define como un índice de inteligencia a IQ<sup>100</sup> obtenido mediante un examen directo, a través de uno o más tests de inteligencia individualmente normalizados.

Se estima que el puntaje de un C.I. puede tener un error de 5 puntos, es decir que un C.I. de 70 representa un índice que va de 65 a 75.

Es importante considerar el C.I. con estas particularidades y tener en cuenta las conductas adaptativas. Estas se refieren a la actividad con la cual una persona actúa según el conjunto de independencia personal y la responsabilidad social, especialmente para su edad y grupo cultural.

El C.I. de 70 fue fijado como límite superior en el retraso mental debido a que la mayoría de los sujetos tienen un C.I. inferior a 70, evaluados a través de los tests actuales vigentes y que se exhiben un buen nivel específico particularmente durante la niñez. Cabe tener en cuenta que algunas personas con un C.I. menor de 70 no presentan déficit en sus conductas adaptativas.

Si este límite inferior se supera después de los 18 años el diagnóstico es de demencia. Si comienza antes de esta edad en un sujeto que tenía previ-

amente una inteligencia normal, se diagnosticará con ambas conductas demencia y retraso mental.

Al evaluar los casos comparando las medicaciones más bajas con la población general, se ha observado que existen una prevalencia tres o cuatro veces mayor de casos trastornos mentales tales como: trastornos de personalidad, depresión, alcoholismo y familia, trastornos de ansiedad y trastornos hipercinéticos.

Entre los sujetos con retraso mental severo frecuentemente se observan también anomalías psicológicas.

Cuando hablamos de una intelectualidad biológica el curso es generalmente trémulo, sin persistencia, se no se efectúa un diagnóstico, el trastorno puede agravarse. En las formas leves, una psicología constructiva puede variar de acuerdo con la experiencia, además de los programas de desarrollo intelectual en un ambiente más estimulante.

Demencia: Es el término, por definición, un trastorno del funcionamiento adaptativo, cuyo grado se correlaciona con el nivel intelectual y la presencia de otros síntomas.

Compromiso: La más obvia es la incapacidad para observarse, así en forma independiente, y la capacidad para un desempeño y supervivencia económica.

En términos psicológicos, y a través de funciones, las funciones más bajas pueden ser lenguaje, personalidad, e la interacción con otros. El eje agota las áreas posibles en los tests genéticos, factores ambientales en el curso de la gestación (por ej., toxinas, infecciones, por agentes físicos, medicamentos, felpoantes, alcoholismo, por una o parvovirus) o en otros momentos durante el parto y primeros del medio ambiente.

Se reconocen 3 formas. Los trastornos en el 25% de los casos, están al síndrome de Down y la fenilcetonuria. Los diagnósticos se efectúan generalmente con el diagnóstico de una muy temprana y el retraso mental suele ser de moderado a 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 retraso de crecimiento, anomalías físicas, faciales y en las conductas y retraso mental.

Se se ha observado prevalencia aumentada de retraso mental en niños mientras de la familia, a menudo en la enfermedad alérgica y síndrome de un trastorno genético en el desarrollo mental, como por ejemplo, la fenilcetonuria y la enfermedad de Tay-Sachs.

En el 50% restante de los casos no se detecta un factor biológico específico, el nivel de retraso mental intelectual es leve, el C.I. se ubica entre 70 y 75, y el diagnóstico, por lo general, se efectúa cuando el niño ingresa a la escuela primaria. Como era de esperarse, en estos casos, un patrón de historia de retraso mental con un grado limitado de severidad.

El retraso mental en etiología biológica puede estar asociado con depresión psicósocial de varios tipos, como por ejemplo familias o interacción social, logísticas e intelectual. Distintos trastornos de adaptación al medio o comorbidos de tres grupos de factores etiológicos: factores genéticos, factores biológicos del medio ambiente (tales como demencia), y experiencia tempranas durante el desarrollo.

Múltiples Pr. J. L. considerase cuatro grupos, de acuerdo con el grado de retraso mental, es decir, cada par de años, grupo de C.I.

Nivel	Grupos	C.I. (Inteligencia)
Leve	1-10	80-70
Moderada	11-20	69-59
Grave	21-30	48-38
Profunda	31-40	27-17

- 1) Retraso mental leve. Estas personas, pertenecen al grupo más grande entre los que padecen este trastorno (se estima que en el 80%). Pueden llevar las sus posibilidades de comunicación y capacidades sociales durante el período preescolar (6 a 5 años) y aprender a leer y/o comunicarse mediante el uso de la escritura y algunas habilidades. Los adolescentes pueden aprender algunas aptitudes académicas, hasta un nivel de sexta grado y de tarde la mayoría están capacitados laboralmente para lograr una marginada independencia. Necesitan orientación en situaciones de estrés.

- 2) Retraso mental moderado. Incluye al alrededor del 15% de las que padecen retraso mental y requiere a la categoría "educación" "entrenamiento".

Estos sujetos pueden aprender a comunicarse durante la etapa preescolar, pero tienen limitaciones con respecto a las normas sociales. Durante el período escolar pueden enseñarse a leer y en tardes se aparecen las, pero en formas académicas altamente precarias, sobre el nivel de segundo grado. Durante la adultez pueden emitir un comentario acerca de habilidades básicas, pero a menudo son incapaces de seguir instrucciones, bajo supervisión.

- 3) Retraso mental severo. Abarca el 7% de las personas con este trastorno. En el período preescolar exhiben un desarrollo motor pobre y un alto consumo energético. Durante el período preescolar pueden aprender a moverse y comunicarse en algunos de niveles, en la adultez están capacitados para hacer algunas habilidades de supervisión muy rudimentaria.

- 4) Retraso mental profundo. Este grupo constituye menos del 1% del total de individuos con esta condición. La capacidad de comunicación es casi nula, la de movimiento, a lo más de hecho adquirir posibilidades básicas y alguna evolución motriz en la adultez. Requiere un entorno muy estructurado, con ayuda y supervisión permanentes.

- 5) Retraso mental inspecifico. Se clasifica esta categoría de sujetos cuando existe una sospecha por parte de retraso mental, no demencia y a través de los tests de inteligencia con resultados (por ej., 70) porque se encontró poco cooperación.

Los criterios de diagnóstico son los que se muestra a continuación:

A) Capacidad intelectual general (inteligencia) menor que 70 o 60 del promedio (C.I. de 70 o menos) con una de inteligencia evaluada individualmente por los tests psiquiátricos para los que no hay tests con esta limitación. La opción "límite" deberá estimarse en los casos en los que la capacidad intelectual

B) Historia o de defecto intelectual en los tests de las capacidades de acuerdo con la edad del sujeto.

C) Comienza antes de los 18 años.

**Diagnóstico diferencial.** En los trastornos espaciales del desarrollo puede haber una falta o carencia en el desarrollo de una determinada área como por ejemplo la habilidad de escritura, o una pérdida de los rasgos normal. En los trastornos psíquicos del desarrollo hay distorsiones en el ritmo y la estructura y la secuencia de muchas funciones psicológicas comportamentales, así el desarrollo de la aptitud social y el lenguaje y también anomalías de los síntomas para diagnóstico. Así, el desarrollo. E. Por ejemplo, en el retraso mental el retraso de desarrollo es generalizado, pero los niños se comportan como si estuvieran acostumbrados a una adaptación normal. Los trastornos neurológicos pueden ser crónicos.

Después de establecer un diagnóstico diferencial intelectual durante un período de 6 meses en los niños, es importante un diagnóstico de un retraso mental o físico.

Es crucial la diferenciación entre retraso mental y trastornos mentales. Algunas veces coinciden. En otros casos, los trastornos afectivos son un fenómeno que hacen inspeccionar una persona. El diagnóstico se fundamentará en las distorsiones del desarrollo, un nivel temprano de lenguaje comprensible pero que evidencia una carencia o ausencia de formas, antes del período de edad de una habilidad durante el desarrollo.

### TRASTORNOS PSÍQUICOS EN NIÑOS

Se trata de un conjunto de enfermedades mentales que afectan a niños o adolescentes:

- 1) el comportamiento de múltiples problemas psicológicos;

- 2) la demencia con respecto a un período más de la infancia;

- 3) Comienza antes de los 18 años de edad (específicamente durante la adolescencia); y

- 4) el curso del desarrollo "trastorno psicológico" y de por lo tanto, se muestra. Siempre pueden observarse, en algunos casos de la enfermedad, alteraciones de pensamiento (trastornos de conciencia).

Los límites de este concepto son poco claros.

Algunas de las características que merecen ser puestas de relieve en la evolución progresiva hacia el estado de demencia psicótica y profundas transformaciones de la afectividad (Kraepelin, 1896-1907) para el autor (1911), la disminución de la capacidad asociativa que altera el pensamiento similar a lo que en una vida "normal" sucede ante sus ideas y sentimientos, la expresión ambigua de las complejas intenciones.

Las fases clínicas indicadas 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 las respuestas delimitadas de la terapéutica, presencia de un "patión funcional", tendencia a debutar en la vejez, pronóstico (antes de los 45 años), comienzo y delimitación del funcionamiento psicótico. A su vez se incluye la categoría de trastornos esquizofreniformes para enfermedades de menor duración, que poseen ciertas similitudes con los estados como historia familiar y posibilidad de recurrencia. Se excluyen en 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 posibles, acontecimientos, discusiones, no sistemáticas).
  2. Delirios ideopercibidos (sensaciones o impresiones, imaginaciones, imágenes, etc., sin contenido de cosas o de personas).
  3. Delirios con contenido de cosas o de personas que no están acompañados por deliraciones 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 ambivalentes ocasionales 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 excesivo, sin trazo o inapropiado.  
b) Ideas y/o afirmaciones;  
c) Conducta catatónica u otros desorganizados severos.

- B. Demencia 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, a lo largo, por lo menos, de seis meses, durante alguna época de la vida de la persona, in-

cluyendo 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 previo a la fase activa 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 o en el trabajo, estudio, etc., ama de casa.
- 3) Comportamiento peculiar o anormal (por ejemplo, desproporcionado, faltar a la escuela, aislamiento, etc.).
- 4) Estado que persiste en la vigilia y el sueño personal.
- 5) Hipotensión, anémico, o afectiva, aislamiento, mareas o inapropiado.
- 6) Exceso de expresiones vagas, sobrestimado un sentido o interpretación.
- 7) Proceso ideativo bizarro o anormalmente personalmente inadecuado (por ej., supersticiones, "sexos secundo", "otros pueden sentir mis sentimientos", ideas extravagantes, ideas oníricas).
- 8) Experiencias perceptuales o sensoriales (por ej., distancias 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 adolescencia).  
F. No debida a ningún trastorno orgánico o a un retraso mental.

**Tipo.** Los diagnósticos de tipos particulares de esquizofrenia se hacen en el cuadro clínico prodromal.

**Tipos de trastornos esquizofrenia.** Se describen los tipos de esquizofrenia catatónica, paranoide, delirante y residual.

1. Tipo desorganizado. En estas clasificaciones se lo llama hebreo franco, y se caracteriza por:
- A. Frecuente incoherencia.
  - B. Ausencia de delirios o sistemas sistemáticos. Puede haber ideas más legítimas u otros tipos con contenidos sin organización en un tema coherente.
  - C. Acto pobre, inapropiado o excesivo.

Como rasgos asociados se observan: gestualización, manierismos, quejas hipocóndricas, extrema pobreza de 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 de depresión de transiciones 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 o 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, miradas, etc.). El máximo es muy común.

Durante los estados de catatonia y estúpido el enfermo necesita cuidados especiales, para no hacerse ni lesionar a sí mismo y también requiere atención médica debido a la ausencia agotamiento a hiperpirexia.

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 sexualidad sexual a tener a ser considerado como hombre al a alterado por homosexualidad.

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 carencia de organización.
- 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 caracter de síntomas psicóticos relevantes.
  - C. Evidencia continua de enfermedad (ej. como: afecto inapropiado e incoherencia afectiva, aislamiento social, conducta excéntrica, pobre o mala atención 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 persistentes, incluyendo las fases prodromal, activa y residual.

2. Crónica: como la anterior, pero de más de dos años.

3. Subcrónica con remediación aguda: remisión 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 sistemáticos en que éstos se desarrollan de golpe y tienden con errores 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 posterior a cualquier síndrome psicótico o bien de corta duración comparado con la de los síntomas 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 hipercompulsión y el trastorno fóbico o fóbico 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, fronotico (*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 tiempo transcurrido desde el último período de enfermedad, su duración 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, retraimiento, 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 enumeración:

- 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 sintoma psicótico 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 paulatino de un trastorno paranoide con un sistema de delirios persistentes e irrazonables (sistemático), 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 otros trastornos en la infancia

(migrantes, refugiados, prisioneros, 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, testazo, 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 PSICÓPICOS

Esta categoría diagnóstica es para trastornos que no pueden clasificarse como enfermedad mental orgánica, esquizofrenia, paranoia o trastorno atípico. Comprende el trastorno esquizofreniforme, la paranoia 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 habida 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. Paranoia 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 modificado.

3. **Trastorno esquizoafectivo**

La paranoia reactiva breve, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno de personalidad paranoide y los rasgos asociados son frecuentemente perplexidad y sentimiento de confusión que pueden ser modificados por el sujeto o reducirse del interés diario.

El comportamiento puede ser hostil, 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 modificados por el sujeto o reducirse del interés diario.

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 diagnóstico puede haber el diagnóstico diferencial, entre las unidades afectivas ya matizada esquizoafectiva o esquizotípica.

#### 4 Psicosis atípica

Se emplea esta designación para los casos en los cuales hay síndromes psicóticos atípicos, atípicas, con una inclinación 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 o delirio de cerebros (compulsión sin delirio) en las funciones psíquicas (percepción sensorio-perceptiva, conciencia, atención sensorio-perceptiva, pensamiento) 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, labores y estados delirios 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 incluyen el 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 define las distinciones diagnósticas entre reactivos versus psicóticos o atípicos en sus reacciones.

En la tabla 57 se exponen las categorías diagnósticas que luego serán detalladas 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 cubra la vida psíquica del sujeto, y que generalmente incluye o 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 rasgo lo define (manía) como "Un estado de hiperexcitación de las funciones psíquicas caracterizado por la exaltación del humor y el de aumento numérico de las pulsiones instintivas. La libido se desorganiza y 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, y excesivo compromiso en actividades que suponen pérdidas consecuentes pecunias, sin que el sujeto lo advierta.

El estado anímico puede ser delirio grandioso, irritable, irracionalmente huraño, social; generalmente quien conoce bien a la persona maníaca se percata de la actividad excesiva. El aspecto expansivo se manifiesta por un entusiasmo excesivo y un selectivo pero intencional con las personas y cumplimiento con el entorno. Si bien este es el aspecto considerado como sintoma paranoico la alteración anímica predominantemente puede ser irritable, más evidente ante la transición.

La hiperactividad suele expresarse en planes de negocios o planes políticos (múltiples actividades teatrales, laborales, políticas, religiosas, sexuales). Aumenta la sociabilidad con el propósito intencional de ligarse y hacer amistad, a toda hora, sin que el sujeto reconozca la calidad intencional, frecuentemente sus intenciones.

Expansivo, irritable, irracional y con estas características el individuo se compromete en juergas, conductas vehementes, hace exorbitantes inversiones monetarias y comete una conducta sexual casual, producto de la excitación crítica, donde se a través de propósitos, ideas, sentimientos, secciona o sus actividades ostentosas, exhibicionistas, etc.

El lenguaje hablado y escrito es un flujo continuo, con ideas rápidas, mal hiladas (logarrea, urraca, epifonemas, volutas, ideas de mercurio, pleno de bromas, juegos de palabras, conmanejos, imitaciones burlescas. Puede elegir las palabras por el sonido y no por el significado. En el humor irritable, irracional, puede manifestarse ruidosa, irracional y irracional 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 manifiesta por rápidos cambios de temas o de actividad como respuesta a estímulos externos mínimos.

La autoestima, muy exagerada, puede asociarse vinculo con la imaginación exaltada, produciendo exaltacionismo o ideas delirantes sobre temas de gran

valor, o temas específicos y unidades, 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 sin delirio, paranoico, etc.

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
2. Falta de necesidad de dormir
3. Logarrea
4. Fuga de ideas
5. Exagerada autoestima
6. Destrucción de la necesidad de dormir
7. Discontinuidad
8. Excesivo 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 efectos, por ejemplo, de intoxicación por drogas.

Una o la agregado de otros elementos psicóticos se manifiestan 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 incoherente. E incongruentes con el humor: a) delirios o alucinaciones de contenido no incluye temas de poder, conocimiento, identidad o relaciones especiales con una deidad o personaje relevante. Incluye síntomas tales como delirios persecutorios, de ser controlado, o cualquiera de los siguientes síntomas característicos: estupor, mutismo, negatividad.

Tabla 57. L. Categorías diagnósticas de los trastornos afectivos.

TRASTORNOS AFECTIVOS	Trastorno bipolar	<ul style="list-style-type: none"> <li>Manía</li> <li>Manía/Depresión</li> </ul>
	Depresión mayor	<ul style="list-style-type: none"> <li>Manía/Depresión</li> <li>Manía</li> </ul>
TRASTORNOS AFECTIVOS	Como trastornos afectivos específicos (sin delirio o alucinaciones) con duración variable	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trastorno unipolar</li> <li>Trastorno bipolar</li> </ul>
	Trastornos afectivos atípicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trastorno bipolar atípico</li> <li>Depresión atípica</li> </ul>

**Diagnóstico diferencial.** Henri Ey señala que el acceso maníaco, en algunas casos, puede deberse a causas etiológicas que pueden evidenciarse en un examen clínico más a fondo.

a) Acceso maníaco: se lo presenta en los cuadros de la manía de alta de origen vascular o las acromatopsias por insulina o a hepática, renal, etc., pueden desencadenar accesos maníacos más o menos típicos. En los períodos de remisión se debe a A veces de, también maníacos de los accesos con el uso el comienzo de una depresión maníaca o un episodio de autolimpieza.

b) Acceso maníaco: téngase sustancia (café) el alcohol, la cafeína, anfetaminas, cocaína, alucinógenos, LSD, etc., pueden llevar al sujeto a un cuadro clínico de manía como en las fases de comienzo de una intoxicación crónica (Frager).

c) Acceso maníaco postquirúrgico: sobreviene después de una fase de coma y puede durar 6 días o circular hasta una depresión postquirúrgica progresiva.

d) Estados maníacos en las alteraciones de la diuresis 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 finalmente exaltación eufórica.

e) Estados maníacos en los trastornos endocrinos se han descrito muchas patologías, puberales y de la menopausia. La hipotiroidea, la hipertiroidismo, el hipertiroidismo y las alteraciones tiroideas 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 psicopatología tipo paranoide puede encontrarse irritabilidad, enojo, cólera, que resultan difíciles de controlar y síntomas similares en un episodio maníaco. En estos casos este último diagnóstico es más probable si hay una historia familiar de trastornos afectivos, una historia de psicopatología 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 lleva a una pérdida de peso), disminución del sueño (generalmente asociada a fases hipersomnolíticas), pérdida 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 (Gadow, Arias) como una forma de delirio psicótico.

una severa depresión y, a veces, 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 percepción como ausencia de vida, el sentimiento de la actividad mucho asociada con manifestaciones somáticas.

La evaluación negativa de sí mismo se expresa por autolesiones, autolesiones, autolesiones 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 esta fase incluyen: apatía, depresión, llanto, sentimientos de angustia, inutilidad, miedo, tristeza, excesiva preocupación por la salud, ideas de muerte y de ideas.

El contenido 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, somáticas (relacionadas con la enfermedad), esquizofrénicas o ideas de transitoriedad, 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 que abandonen 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 comportamiento antisocial. Son comunes el sentirse incomprendido, despreciado, ser excesivo, 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 ideadas.

En los ancianos puede haber síntomas que sugieren una demencia, desorientación, pérdida de memoria y deterioración.

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 "sentadillo" (debida a depresión) y demencia (que trastornar al orgullo).

**Criterios de diagnóstico.** Son los que se encuentran a continuación:

- A. Humor triste o pérdida del placer o del placer por cosas e actividades usuales.
- B. Estado de humor triste o ausencia de sentimientos tales como: desánimo, tristeza, desesperanza, inutilidad, culpa, falta de iniciativa. Este estado debe ser importante y

interferente persistente, pero no necesariamente el único elemento, y no necesariamente de una u otra categoría diagnóstica (por ejemplo, ansiedad o depresión o angustia, tal como puede ocurrir en estados psicóticos agudos). Los otros síntomas de 6 años el cuadro diagnóstico puede obtenerse de una persistente expresión facial de tristeza:

D. Por lo menos cuatro de los siguientes síntomas se han presentado o fueron evidentes durante por lo menos 2 semanas en días más o menos de días, por lo menos tres de los cuatro primeros:

1. Disminución del apetito o pérdida significativa de peso (sin dieta) o aumento del apetito o del peso en forma considerable en días sucesivos de 6 años se considera el cambio en los aumentos esperados de peso).
2. Insomnio o hipersomnolencia.
3. Agitación o ralentización maníaca (en días sucesivos de sus días hipercinética).
4. Pérdida del placer o del placer en las actividades habituales o disminución en la actividad sexual no limitada a períodos en que hay dolores o molestias con días sucesivos de 6 años, signos de agitación.
5. Pérdida de energía, fatiga.
6. Sentimientos de inutilidad, sobrepeso, culpa excesiva o culpabilidad.
7. Quejas o evidencias de disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, funcionamiento lento.
8. Pensamientos recurrentes de muerte, ideas suicidas, deseos de estar muerto, o intentos de suicidio.

C. No se afirma que el episodio es un trastorno esquizofrénico, 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 agitación puede ser un episodio y normalmente se la clasifica de trastorno si presenta uno o algunos signos de esta psicopatología.

Con estos criterios puede aparecer un diagnóstico que no encaja con la realidad, ideas delirantes, algunas ideas o ideas de depresión (muerte y falta de respuesta).

Con estos criterios:

- A. Pérdida de placer en las actividades.
- B. Estado de humor triste o ausencia de sentimientos tales como: desánimo, tristeza, desesperanza, inutilidad, culpa, falta de iniciativa.
- C. Por lo menos tres de los siguientes síntomas:
  - a) Diferencia cualitativa en el estado de ánimo (se percibe la variación con respecto al funcionamiento normal que se experimenta más allá de un mes que da):
    - b) La depresión es más aguda en la infancia.
    - c) Despertar temprano (por lo menos dos horas antes de la hora de)

o) Faltante de energía o fatiga o pesadez o fatiga o fatiga o pérdida de peso. El peso se reduce o el sentimiento de culpa excesiva o inapropiada.

sin autolimpieza inapropiada.

**Diagnóstico diferencial.** El síndrome afectivo orgánico con depresión puede deberse a las toxinas de los alcohol, los medicamentos, algunos alucinógenos, enfermedades infecciosas (por ej., gripes, herpes, hipercalcemia, etc.) o a hipercalcemia o hipercalcemia. Es necesario descartar primero la etiología orgánica por lo menos luego del 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, apatía y quejas por la dificultad en que entran o la pérdida de memoria.

En la esquizofrenia puede haber una fase de psicopatología depresiva. No debe confundirse depresión mayor si el episodio depresivo es posterior a un episodio esquizofrénico, o si se precede a la fase residual. Si una esquizofrenia se trata de un episodio de psicopatología mayor de adaptación con estado de ánimo depresivo.

Cuando el cuadro no puede clasificarse en diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y depresión mayor, puede diagnosticarse trastorno esquizofrénico.

En los rasgos del síndrome depresivo en los trastornos de tipo de ciclo de vida, 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 de vida.

El cuadro de tipo de ciclo de vida normal frías y una pérdida de placer o de un episodio de depresión mayor. Si bien son comunes los sentimientos de depresión, disminución del apetito, pérdida de peso o pérdida, son poco frecuentes las psicopatologías múltiples asociadas de la inutilidad de todo, el deterioro funcional severo y prolongado, resultado psicopatológico. En los días de síntomas más que el cuadro se ha complicado, desarrollándose una depresión mayor.

Otros síntomas de los episodios maníacos y de los episodios depresivos mayores. Faltan de la manía. El primer episodio maníaco de un trastorno bipolar ocurre antes de los 30 años. La depresión puede iniciarse a cualquier edad, incluso en la infancia.

Curso: Los episodios maníacos se inician y terminan con una rápida progresión de los síntomas en pocos días. Su duración es de unos pocos días o meses y aun 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 inicia con un estrés psicológico grave. En algunos casos puede haber síntomas precursores durante meses (ansiedad generalizada, zozquera de pánico). Los episodios maníacos o depresivos leves. Se consigna 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. Para las personas con un episodio mayor para desarrollar un trastorno bipolar.

En el trastorno bipolar, el episodio maníaco es normalmente evanescente y tanto como los episodios de depresión mayor son más frecuentes y frecuentes que los episodios de depresión mayor en la depresión mayor.

El curso de los trastornos afectivos mayores es variable. Algunos sujetos tienen episodios recurrentes por años, otros años en que se desarrollan con frecuencia, otros tienen episodios aislados y otros aumentan a lo largo de la vida que se expresan entre los episodios la actividad suele reducirse al nivel premorbo, pero el 70-75% de los casos se

establece una incapacidad o una fisiopatología residual y deterioran las relaciones.

### 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 episodio simonico completo —que ya existió en un episodio 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 reciente, el actual no puede reunir todos los síntomas del episodio maníaco.

Trastorno bipolar depresivo. Tanto por características 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, numerosos períodos con síntomas característicos de un episodio depresivo mayor y al menos un episodio maníaco durante el cual el paciente ha tenido un episodio mayor y episodio maníaco.	
5. Las períodos de episodio maníaco pueden estar asociados por períodos de estado de ánimo normal durante meses, pueden superponerse a otros períodos de depresión mayor.	
<b>C. Episodios depresivos</b>	<b>Períodos maníacos</b>
Estado de ánimo deprimido o pérdida de interés en actividades habituales y por lo menos tres de los siguientes síntomas:	Estado de ánimo exageradamente elevado o irritable y por lo menos tres de los siguientes síntomas:
1. Insomnio o hipersomnio	1. Necesidad de menos sueño que lo normal
2. Pérdida de peso o aumento de peso	2. Más energía que lo habitual
3. Sentimientos de inutilidad o culpa	3. Autoestima exagerada
4. Aumento de la ideación o de la pre-ocupación en la mente o pensamientos suicidas	4. Presencia del autoestima acompañada a menudo de ideas de estado de ánimo impropio por el que el sujeto se
5. La disminución de la atención, desinterés en actividades por lo menos tres	5. Presencia de ideas alucinatorias o delirios
6. Recurrencias de	1) Ideas de autolesión o de suicidio o de suicidio por
7) Pérdida de interés o de placer sexual	2) Ideación de fuga o de escape
8) Reclamaciones de actividades persistentes, sentimientos de culpa por activación del pasado	3) Hipersensibilidad o sensibilidad de los sentidos y excesivos períodos
9) Sentimientos de culpabilidad	4) Excesiva dedicación a actividades placenteras, o a
10) Menor actividad en la casa	5) Necesidad de dormir un tiempo menor que
11) Actual pérdida de la capacidad de concentración	6) Inquietud
12) Ideas suicidas	7) Mayor actividad que lo habitual
D. Durante los últimos dos años, un episodio de	8) Excesiva actividad en los lugares para
E. No se debe a un trastorno mental, o a la consecuencia de un trastorno específico de un trastorno bipolar	9) Recurrencias de episodios de pánico o angustia

5. El episodio actual (o el más reciente) es un episodio depresivo mayor. Si ha padecido un episodio depresivo mayor previo al actual, no necesariamente deberá reunir los síntomas de dicho episodio.

### 4. Depresión mayor

Puede ser depresión mayor, por un episodio o bien depresión mayor, recurrente.

El criterio diagnóstico considera si el sujeto ha sufrido uno o más episodios depresivos mayores y que durante haya experimentado un episodio mayor o hipomaníaco.

## B. OTROS TRASTORNOS AFECTIVOS ESPECÍFICOS

El rasgo esencial es un síndrome 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: cicloimico y distimico. Para tener en cuenta los trastornos de personalidad cicloimica y distimica.

### 1. Trastorno cicloimico

Criterios de diagnóstico. Son los que se encuentran en la tabla 37-3.

Síntomas asociados. Como resultado de la auto-medicación, la frecuencia de abuso de sustancias tóxicas y alcohol durante los períodos depresivos, y de estmulos y psicóticos durante los episodios hipomaníacos.

### 2. Trastorno distimico 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 años de duración) los síntomas de un episodio de depresión mayor, pero sin suficiente gravedad o duración como para considerarlo un episodio depresivo mayor.

B. Los manifestaciones del síndrome depresivo 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 depresivos mayor o menor de ánimo frecuentemente depresivo (por ejemplo, ansiedad, melancolía, autolesión o ideación suicida, pérdida de interés o el placer por las actividades habituales).

D. Durante los períodos depresivos 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 desvaloración 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. Recurrencias de
7. Pérdida del interés o de la capacidad de disfrutar de actividades placenteras.
8. Inhabilidad o intentos excesivos (en los niños, tanto los padres como el niño)
9. Inhabilidad para responder con placer a los elogios o recompensas.
10. Menos actividad y habilidades que lo habitual, o de hecho, ideas de autolesión.
11. Actitudes pesimistas acerca del futuro, desvaloración acerca de hechos pasados, o sentimiento de pena por uno mismo.
12. Ideas suicidas.
13. Ideas recurrentes de muerte o suicidio.
14. Ausencia de síntomas psicóticos.

F. Si la alteración se sobrepone a un trastorno mental preexistente, como un trastorno psicótico, compulsivo o dependencia del alcohol, el estado de ánimo depresivo 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 funciones 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 depresivo del trastorno distimico.

En los niños, el trastorno distimico 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 mixto o cicloimico. Por ejemplo, un sujeto que ha tenido un episodio depresivo mayor y actualmente exhibe un episodio hipomaníaco recurrente.

### 2. Depresión atípica

Es una categoría residual para personas con síntomas depresivos que no pueden ser diagnosticadas como trastorno bipolar mayor o específico ni trastorno de adaptación. Por ejemplo, un síntoma de



digrasivo mayor en el sujeto con esquizofrenia paranoica, sin actuación de los síntomas psicóticos.

### ANSIEDAD

La ansiedad se manifiesta con preocupación, 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 (trabajo o los estudios) o las conductas sociales que comienzan a vida del sujeto.
- No es debido a un episodio de depresión mayor o un trastorno obsesivo-compulsivo, un trastorno de personalidad paranoica o una esquizofrenia.

**Fobia social.** Sus rasgos básicos son los siguientes:

- Temor persistente, irracional, desproporcionado de estar una situación en la cual el sujeto siente una angustia 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 (terciopelo, aguijones y fobia social). Los objetos fóbicos suelen ser animales y los sujetos pueden referirse a escenas estradas (falsasufeldit) 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 a veces imprevistamente. El período de crisis sobre un "estado de crisis" o "de desahogado emocional". Su duración es de pocos minutos, raramente horas. El mismo estado y ciclo durante un intervalo efectivo (breve) o una situación real que amenaza la vida en la conciencia como ataque de pánico. Una ejemplo más común es el desarrollo de un temor anticipado al desahogado o a perder el control durante el acceso de pánico, por lo cual la persona evita estar solo 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, jama.

2. Hipertensión autonómica (sudar, taquicardia, trémulo manos pegajosas boca seca, temblo, paraje vas (normalizado en manos e 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 en estado que resulta en desatención, 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 básicos 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 postergar 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 resistir. El individuo generalmente reconoce la falta de sentido de su conducta y no obstante, alienta, o bien desea resistir a ella.

B. Las obsesiones o compulsiones persisten un estado pensativo para el sujeto e interfiere 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 repetidos 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 ejemplo haber olvidado o no las

puestas). Las compulsiones más comunes van la vuelta de manos, contar, chequeo, toaca.

#### 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, torres).

Los criterios de diagnóstico son los siguientes:

- La existencia de un factor estresante reconocido que evocara síntomas persistentes en casi todas las personas.
  - Revisar el trauma, lo que se evocaba por algunas de las siguientes situaciones:
    - Recuerdos recurrentes e intrusivos del evento.
    - Sueños repetidos con el hecho.
    - Actuación o serían como si el evento ocurriera, debido a la asociación con un estímulo ambiental o ideacional.
  - Evitación de la información o reducción del compromiso con el mundo exterior que comienza un tiempo después del trauma y se evidencia por:
    - Manejo de información del interés por uno o más actividades significativas.
    - Señalamiento de separación o de extranjería respecto de los demás.
    - Conducta afectiva.
  - Por lo menos dos de los siguientes síntomas que no estaban presentes antes del trauma:
    - Alerta aumentada o exagerada sobre el entorno.
    - Trastorno del sueño.
    - Culpa por sobrevivir (sentido de no poder ser el héroe o de las conductas inadecuadas para lograrlo).
    - Deterioro de la memoria o del olvido de algunos eventos.
    - Evitar de actividades que tengan alguna relación de o de otros traumáticos.
    - 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 aparición del trauma y la duración de

le. Iniciar en la de menos de seis meses, y 7) concluir cuando los síntomas duran más de seis meses, o bien concluir cuando se inician después de los seis meses de cuando 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 habituales.

### 1. Amnesia psicógena

El elemento característico es una repentina incapacidad para recordar información recientemente adquirida, que no se debe a un trastorno mental orgánico.

Existen cuatro tipos de trastornos amnésicos:

- Amnesia localizada:** falta para recordar hechos ocurridos durante un lapso determinado de tiempo (por ejemplo, el acontecimiento de un accidente en el cual estuvo involucrado, pero puede recordar lo sucedido desde ese momento hasta días 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, independientemente del tiempo.

**Criterios de diagnóstico:** Son los siguientes:

- Incapacidad repentina para recordar información personal, muy importante y esencial para el desarrollo personal.
- La alteración no se debe a un trastorno mental orgánico (por ejemplo, alcoholismo).

### 2. Fuga psicógena

La característica es que el sujeto se alivia de su sufrimiento al trasladarse a una identidad, tiempo y lugar nuevos, pero no puede recordar la previa. Puede haber perplexidad, desorientación. Al recordar no recuerda la identidad durante la fuga. En el transcurso de una o dos semanas sexuales son eventos 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 (sexual y temporal).
- 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 transición de una a otra personalidad es repentina, y a menudo representan dificultades muy agudas.

**Criterios de diagnóstico:** Son los siguientes:

- Existencia en el sujeto de dos o más personalidades, cada una de ellas se manifiesta 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 experiencia de despersonalización que tiene lugar a un momento social o laboral.

El sistema 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 mismo, desde el momento de la aparición de aumento de ansiedad, inquietud, amnesia parcial, sentimiento de no tener el control completo de las propias acciones. Tales estas sensaciones son episódicas y se manifiesta la pérdida de realidad.

El fenómeno 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 personalidad múltiple habitualmente hay alteraciones de la memoria, en especial de los hechos recientes, cuya memoria no se ve afectada con una situación de crisis. El trastorno puede deberse a factores orgánicos como lesiones y trauma en forma completa. Además están presentes los defectos de memoria, poca claridad de conciencia y alteraciones al dormir.

En la incorporación inconsciente 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 alcohólicos pueden re-

caracterizar los hechos involucrados, pero no largo de períodos algunos minutos.

En la amnesia psicógena se observa 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 consecuencia de un desarrollo o una experiencia significativa en el desempeño social o laboral, o incluso 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 encuentran 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 vejez, edad y vejez.

**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 características 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 caótica. 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 hipótesis.

Los trastornos de personalidad han sido reunidos en tres grupos de trastornos de personalidad paranoide; los trastornos de personalidad simétrica narcisista, antisocial e histérica, y los trastornos de personalidad evasiva, dependiente, compulsiva y psicopática.

### 1. Trastorno de personalidad paranoide

El rasgo distintivo es la sospecha y desconfianza hacia la gente, hipersensibilidad y interpretación distorsiva que no se deben a otros trastornos mentales como esquizofrenia o paranoia.

Estas personas ignoran las evidencias externas que podrían ayudarlos a comprender sus sospechas y éstas pueden recurrir aun en quienes tratan de cuadrarlas con la realidad. Son hipervigilantes y común recurrir ante cualquier situación percibida como

amenaza. Pueden cuestionar la calidad de la información, esperar alguna trampa, y pueden tener ideas psicóticas. Asimismo pueden manifestar ideas de referencia en forma ilusoria.

Estos trastornos son generalmente crónicos, a menudo, después de las dificultades, aparecen tensos y espuestos a confrontación ante la más leve percepción de la que desconfían, como una amenaza. Son celosos respecto de los demás pero los resulta muy difícil aceptar las críticas hacia ellos.

Resistir su sinceridad, pudiendo parecer "fríos". Pueden involucrarse en conductas delictivas, sexuales o emocionales.

**Criterios de diagnóstico:** Se trata de características habituales e elictivas, de larga duración limitadas a episodios de infrecuencia. Pueden causar deterioro en el desempeño social o laboral y molestias subjetivas.

**A. Insistencia exagerada respecto de sus rasgos hacia las personas involucradas por, al menos, tres de estos aspectos:**

- Espectativa de traición o daño.
- Hipersensibilidad a menudo por un control continuo de signos de amenaza en el ambiente o por la adopción de precauciones innecesarias.
- Culpa o resentimiento.

**B. Excesiva preocupación por, al menos, dos de estos aspectos:**

- Excesiva preocupación por motivos ocultos y significados especiales.
- Alucinas psicóticas.

**b. Hipersensibilidad inducida por, al menos, dos de estas características:**

- Tendencia a sentirse desafiados y a ofenderse fácilmente.
- Exageración de las dificultades.
- Rapidez para confrontar a otros con una percepción de amenaza.
- Incapacidad para relajarse.

**C. Restricción de la afectividad inducida por, al menos, dos de estos rasgos:**

- Apariencia de ser "frío" y no emotivo.
- Orgullo por considerarse orgulloso, o con una actitud superior.
- Falta de autocrítica respecto del humor.

**D. Ausencia de sentimientos normales, de afectos positivos.**

**E. No se debe a otro trastorno mental como esquizofrenia o paranoia.**

**Criterios de vinculación:** Son comunes las dificultades laborales, especialmente con figuras de autoridad y 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 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 oposicionista	Trastorno de personalidad antisocial
Trastorno de identidad	Trastorno de personalidad histérica

antiguas psicosis persistentes tales como delirio y alucinaciones, pero estas nuevas formas 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 frialdad 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 niños y adultos hasta con la madurez.

Este diagnóstico no se realiza si existen escintiladas en el discurso, la conducta o el pensamiento, que son rasgos típicos del trastorno de personalidad esquizoide, así a 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 se limitan a períodos de referencia y se causa de deterioro en la actividad social o laboral o prácticas, específicamente como siguiente:

- 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, característica 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 vinculanse y lo hacen cuando sienten que lo aceptan sin 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 con frecuencia se detecta en 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 común para los esquizoide, 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 algunos de algunos de pánico.

Generalmente el discurso muestra características peculiaridades, conceptos no claros, raros, o gales, rasgos con un uso desviado de su significado, pero sin llegar a la pérdida de significado 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 referencia, tales como delirio o en su actividad social o laboral o ser juzgado como perturbado como siguiente:

- Por lo menos cuatro de las siguientes:

1. Pensamiento mágico (por ej. "supercuerpos, premonición de la vida del "zapato", "sexo sexual", "fotos pueden sentir lo que yo siento").
2. Ideas de referencia.
3. Aislamiento social por que el individuo no contacta amigos íntimos ni conocidos y los contactos 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. Ideación peculiar (una pérdida de asociación o incoherencia), por ej. "depresión, angustia, soledad, soledad, soledad".
6. Conducta inusual (por ej. interacción personal debido a afectos restrictivos o inapropiados; por ej. "trabaja, actualizarse").
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 reúnen 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 a exageración activa sin el "por lo "víctima" o "víctima". El menor estímulo puede dar lugar a una intensa expresión emocional, como arrebato de ira o un ataque de gran llanto. Estas personas ansían la atención, simultánea y constante y se aborrecen fácilmente 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 durar un año o más en el desempeño social o laboral, y se debe a un trastorno de personalidad como siguiente:

1. Conducta con trastorno conductivo, extrema, expresada inicialmente por lo menos por tres de los siguientes rasgos:
  1. Exagerada sensibilidad (por ej. exagerada expresión de emociones).
  2. Falta de espontaneidad la atención.
  3. Inmadurez de la actividad y la estabilidad.
  4. Hiperactividad o el menor estímulo.
  5. Exagerados 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 suicidas.

**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 conducta 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 las ideas de uno mismo, necesidad exhibicionista de ser continuamente admirado y el goce de la atención de los otros, respuestas características ante las amenazas a la autoestima, altamente típicas en las relaciones interpersonales, tales como sentimientos de superioridad, explotación interpersonal, relaciones

que se imponga la idealización y la desvalorización) y falta de empatía.

El sentimiento de auteterioridad puede expresarse también muy centrado y preocupado por sí mismo. Tiende a centrarse en temas personales, sus logros y sus fallos. Preocupaciones recurrentes de importancia y alienación con el mundo.

Entusiasmo con metas inalcanzables, agresión de logros, poder, riqueza, belleza, belleza ilimitada o de belleza ideal. Se muestra frecuentemente asustado y se preocupa verdaderamente de la búsqueda de aquellos fines que no puede alcanzar y se muestra que está insatisfecho. Generalmente vive preocupado por las apariencias (por ejemplo, se preocupa con la apariencia personal).

La persona es frágil y vive conscientemente preocupado como si fuera vulnerable y cómo son evaluados por los otros. Requiere atención que es en contra de la intención y es un niño, 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 que han sufrido.

**Criterios de diagnóstico.** Los siguientes aspectos son característicos de la vida pasada y presente del sujeto, no se limitan a episodios de enfermedad y pueden prevalecer durante el desempeño social o laboral o ser perturbados como pasajes.

- Sentido grandioso y desigual de sí mismo, por ejemplo, exageración de logros y talentos.
  - Preocupación con temas de éxito, amistad, poder, éxito, belleza o amor ideal.
  - Es egocéntrico, la persona necesita con él admiración y admiración.
  - Responde a las críticas, la indiferencia o la frustración con una indiferencia o con un sentimiento de rabia, irascibilidad, 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.
    - Las relaciones alteran entre las características de idealización y de desvalorización.
    - Falta de empatía.

**Distorsión vincular.** Por definición, siempre existen dificultades de las relaciones interpersonales. El desempeño laboral 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 y una historia continuada y profusa de actos perturbadores y destructivos, con violación de los derechos de otros y persistencia de un patrón de conductas antisociales o delictivas de los 15 años y hasta el momento de presentar un diagnóstico de varios años.

Algunos rasgos pueden haberse desarrollado desde la infancia, tales como tipos en la infancia, en la adolescencia haber en exceso, usar drogas, etc. y con sexualidad activa. En la edad adulta se agrega la dificultad para hacerse responsable de uno mismo, falta de la empatía y el no respeto por las leyes.

**Criterios de diagnóstico.** Son los que se enumeran a continuación:

- Legalidad y por lo menos 18 años.
- Comienza antes de los 15 años de edad, con por lo menos tres de las siguientes conductas:
  1. "Robos."
  2. Espionaje o interrogatorio de carácter punitivo, con engaño.
  3. Falta de empatía.
  4. Hundir del ojo a personas ancianas por motivos del sexo.
  5. Mente delictivamente.
  6. Relaciones sexuales repetidas con personas con las que se vincula casualmente.
  7. Episodios borracheros o uso de drogas.
  8. Hurto.
  9. Vandalismo.
  10. Recusa escolar o escuela no debido a dificultades intelectuales.
  11. Violencia física de las puntas y/o de los dedos y/o la espalda.
  12. Incendio premeditado.
- Por lo menos cuatro de las siguientes manifestaciones de trastornos a partir de los 18 años:
  1. Impulsividad para cometer un acto de conducta laboral consistente, indicado por el cambio frecuentemente de trabajo, lo suele hacer de deslealtad, el mundo y el mundo laboral, con poca o ninguna preocupación por las consecuencias de tener uno.
  2. No puede desempeñarse en un trabajo que requiere responsabilidad, lo cual se evidencia a través de: a) prácticas de negligencia de los hijos, b) enfermedades infantiles por higiene inadecuada, c) no busca atención médica para un hijo seriamente enfermo, d) las críticas dependen para su alivio, e) acción y cambio de vecinos o parientes, e) no atiende las necesidades e intereses del hijo.
  3. No respeta las normas legales, hurtos, otros pecados, drogas, por ejemplo, prostitución, venta de drogas, otros ejemplos.
  4. Incapacidad para mantener relaciones duraderas o ser permanente sexual. Nunca durar

con o requerir una interrupción de la pareja, promiscuidad.

- Impulsividad y agresividad indicadas por repetidas peleas, uso de maltrato a la esposa y los hijos.
- No respeta sus obligaciones económicas, con deudas sin pagar, no presta dinero a los hijos.
- No planifica, actúa impulsivamente.
- Miente repetidamente y usa trucos para conseguir sus fines.
- Actúa en forma raras veces por el poder, sin justificarse.
- Un patrón de conductas antisociales comienza en el niño, viola las reglas de juego sin que haya procedimientos de castigo, sin comportamiento antisocial durante los años de edad y si no ha cambiado.
- 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 conducta se genera un tipo de 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 sujeto es sociópata, tal vez, el sujeto y el comportamiento antisocial se vinculan con la conducta o con la vida adulta, deben considerarse ambos diagnósticos.

Los episodios criminales 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 acciones de conducta del adulto.

#### 7. Trastorno de personalidad fronteriza

El rasgo característico es el de un sujeto que se vincula con la estabilidad en varias áreas, no concuerda el comportamiento interpersonal, el humor y la imagen de sí mismo. Los vínculos son generalmente intensos e inestables, con marcos cambiantes de actitud. La conducta puede ser impulsiva e impredecible, el sujeto es inestable, oscilando de un estado normal a uno extremo, o con un eje emocional y un control. Puede haber estas profusas alteraciones de la identidad en la imagen de sí mismo, la identidad sexual, los valores y los roles. Puede tener profusos cambios para sentir a sí mismo y sentimientos crónicos de vacío y aburrimiento.

**Criterios de diagnóstico.** Estas características del desempeño pasado y actual del sujeto, no se limitan a episodios de enfermedad, pueden durar

o sufrir alteraciones laborales y ser persistentes y frecuentemente como pasajes.

4. Por lo menos cinco de los siguientes aspectos:

- Impulsividad o impulsividad en por lo menos dos áreas potencialmente lesivas para sí mismo, otros, valores, identidad, uso de drogas, juegos por dinero, sexo en momentos.
- Un patrón de relaciones interpersonales inestables e inestables; por ejemplo, maridos cambiantes de actitudes idealizadas, desvalorización, manipulación, uso de los otros para los propios fines.
- Uno o más episodios de descontrol o inestabilidad, despliegues 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, actitudes.
- Inestabilidad al inicio, marcadamente hacia el amor hacia la deslealtad, inestabilidad e inestabilidad que duran, valores, rasgos, rasgos, retornando a un humor normal.
- Trastornos para estar a sí mismo.
- Actos recurrentes autodestructivos: gestos suicidas, autolesiones, accidentes recurrentes o peores físicos.
- Sentimientos crónicos de vacío y aburrimiento.

La persona antes de 18 años no debe tener los criterios de trastorno de identidad.

**Distorsión vincular.** Es un trastorno de interacción con el desempeño social o laboral.

**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 episodios de rasgos recurrentes.

8. 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 afectividad. El menor signo de desvalorización los afecta o les afecta. Se despreocupan por el afecto y la aceptación y sufren por su falta de habilidad para relacionarse o relacionarse con los demás.

**Criterios de diagnóstico.** Los siguientes son características del desempeño habitual del sujeto, no limitados a episodios de enfermedad, pudiendo causar deterioro de el desempeño laboral e interacción social.

- Hipersensibilidad al rechazo.
- No establece relación con los otros a menos que se les garantice su aceptación.
- Aislamiento social.
- Despreocupación 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 apropiadas.

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 conducir a dependencia, por lo cual a veces tolerar 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 tomar decisiones. Su tarea laboral se resuelve sin requerir independencia. Las relaciones sociales se subalternan a aquellos de quienes depende.

Diagnóstico diferencial. En la ansiedad la conducta dependiente es común pero 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. Asienta en personas que los otros se someten a su manera de hacer las cosas, excesiva devoción por el trabajo y la productividad aun excluyendo el placer y el descanso.

Los preocupan las reglas, los detalles triviales, la estructura y las formas, los resultados del tiempo, hacer su tiempo dejando la imperfección para un 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 sufridas.

1. Restricción en la capacidad de expresar emociones cálidas y cálidas.
2. Perfeccionismo que impide la visión de conjunto.
3. Inflexibilidad al someter a los otros a su propia modalidad de hacer las cosas, sin 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 hacer un diagnóstico se requiere que el patrón de conducta se registre en varios contextos en los cuales sería posible un desempeño más adaptativo.

Criterios de diagnóstico. Se manifiestan características del sujeto, no limitadas a episodios de enfermedad.

- A. Resistencia a los pedidos de un adecuado desempeño social y laboral.
- B. Insistencia expresa o implícita por lo menos por dos de las siguientes características:
  1. Pasividad.
  2. Indiferencia.
  3. Desinterés.
  4. Inconsciencia intencional.
  5. "Ostias" intencionales.
- C. Unos o más de A y B, interfieren social y ocupacionalmente.
- D. Persistencia de patrón de comportamiento aun en circunstancias que serían posibles una conducta más adaptativa.
- 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 esquizoide.

## BIBLIOGRAFÍA

Arjen S. Oudshoorn, "Problems, depression, and chemotherapy and the father-child relationship." *Journal of Abnormal Psychology*, New York, 1976.

DSM III Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. American Psychiatric Association, 1980.

Dr. H. Berne, D.P. y Berne Ch. *Trastornos Psiquiátricos*. Masson, 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 consultaron han sido y aceptable alguna forma de actividad homosexual (Frost y Berr, en la literatura de 1976) sociedades primitivas). En algunas comunidades existe una clase de actividad de hombres, que se relaciona al estado social inferior y entre la de las mujeres y la de las mujeres. Se los denominan "bechtes" a los que se manifiesta un carácter más agresivo, 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, existe también una clase de hombres homosexuales, una parte de su estructura social. Algunas tribus norteamericanas nota hacia las prácticas homosexuales, considerando las acciones de importancia o tolerancia de las mismas. Otros, como los navajos de las Tribus del sur, reprimen los actos homosexuales mediante el desprecio y el aislamiento.

Las orientaciones heterosexuales según el sexo que la homosexualidad ha estado vinculada, a veces a ciertos tipos y caracteres de los individuos, otras veces las roles un valor sobresaliente en una cultura (como el "amor griego") y otras se ha relacionado con una variedad de caracteres y "caracteres" (como en la Roma antigua).

En el ámbito del interés de la homosexualidad en situaciones de contacto, en grupos de hombres o mujeres para los cuales esta actividad el contacto con personas de sexo opuesto o con miembros, 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 a los "masculinos", observándose un aumento en el deseo que siente el individuo de man-

ter sus relaciones sexuales según su hábito establecido. También se han encontrado estrógenos a las mujeres y andrógenos a los hombres. Los andrógenos 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 actividad endocrina.

La Anomalia genética. 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 fue el resultado de un defecto en la canalización cromosómica del cromosoma de los intersexuales. El estudio de los intersexuales ha mantenido contribuye a señalar que las inclinaciones sexuales no dependen de la constatación física. Lo más probable es que los genes se adaptan a los del sexo en que es educado.

La teoría psicoanalítica. El psicoanálisis por vía de la concepción libre, desde la psicología y la fisiología, un proceso más allá de la cual una carga energética puede tender al orgasmo heterosexual. Según Freud, su "fuente" es una excitación amibica (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 asociada habitualmente a la homosexualidad masculina es una madre dominante, femenina, energética, y la ausencia de un padre firme.

La relación que la establece con la madre homosexual es el amor su padre hace que nacida la conciencia de él, y la vincula 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 identificación, y una imposibilidad para rivalizar con él, y para identificarse con sus aspectos femeninos.

**Concepto.** Nacemos con una pulsión sexual que no está inhibida específicamente hacia uno u otro sexo. La orientación heterosexual o homosexual depende más o menos grado de represión de tendencias homosexuales, normales en el ser humano. De acuerdo a cómo se hizo (activa) por estas etapas normales de la evolución y el desarrollo, algunos sujetos mantienen relaciones sexuales con sujetos de otro sexo únicamente, otros, además, girarán ocasionalmente con actividades homosexuales. Y otros, como heterosexuales homosexuales, poseen a una orientación realmente ambigua, y la huida y el temor a la homosexualidad heterosexual, constituyen un síndrome 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 concurra al corporal y la masculinidad sin mucha conciencia de los sexuales formas del acto unisexuales. Existe también el caso por el cual el hombre se por vía oral, tanto anal o sodomita. Estas formas de gratificación sexual no son exclusivas de los homosexuales, muchas ellas las practican.

Se han descrito distintas formas clínicas de la homosexualidad: según el objeto erótico, según la primariedad y la intensidad de la reacción, 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 ser distinguir esencialmente entre:

1. La homosexualidad oculta y consentida, o sea conscientemente tolerada por el sujeto (posición por verse), es la llamada homosexualidad espontánea. No constituye convenientemente 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 patológica. Esta forma si puede ser motivo de consulta y se caracte-

riza por el sentimiento de culpa de que puede derivar 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 firme de su gusto.

3. Homosexualidad latente, es una tendencia inconsciente, reprobada por el sujeto conscientemente, pero éste un sentimiento de culpa que afecta 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 copulativas desde la temprana infancia hasta la adultez (per coitus) y son las grandes propulsiones experimentadas. Entre las relaciones y gratificación correlativas de los juegos fantasmas, obsesiones de carácter líbido, y agresivo por acción con objetos producidos y elipsoide.

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 por 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 produce una fase ferocidad entre obsesiones que separaban igualmente, entre lo materno y lo paterno, la femineidad y la masculinidad. Se denomina la fase de un síndrome de auto-repudiación de la identidad, con un tercio por el conflicto, 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 ser humano de la identidad. El desenlace normal conducente 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 pedopélicos se da en una etapa consultiva de crisis, que debe abandonar y de las estructuras e identidades parciales y un homosexual definido. Sólo en base a un diagnóstico diferencial se realizará la orientación

de psicoterapia para el adolescente, en países o el grupo familiar.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Bergler, E., Maccoby, L., Lurie, M. y otros: La homosexualidad femenina. Ed. Roldán, Buenos Aires, 1970.
- Blegen, J., Gurov, I., P. Grosser, I. y otros: La sexualidad en la 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. Ceban

El alcoholismo es un trastorno crónico de la conducta caracterizado por la dependencia hacia el alcohol. Esta 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 crónico*: El individuo bebe por placer su bebida, originada en conflictos emocionales, laborales, etc.; despreciando el consumo se suspende la ingesta.

2) *alcoholismo enfermizo*: 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 detenerse; y 3) *dependencia física*.

**Etología.** 1) *Factores biológicos*: existen teorías que vinculan los poliploides y los estudios más recientes evidencian una herencia alcoholica. El alcoholismo "factor A" al igual que el alcoholismo A predisposición constitucional. El alcoholismo biológico aparece la forma de alcoholismo biológico. A partir de la dependencia al alcohol, principal metabolito del etanol, aumenta el consumo de etanol, con un aumento de la similitud 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

predisposición constitucional aparece la dependencia física.

3) *Factores socioculturales*: determinantes culturales promueven el hábito, asociándolo a la virilidad. En estas, el beber es un modo desde la norma social y religiosa.

**Exámenes 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. Bernal y consiste en estudiar la neuroquímica cerebral. Investigación especial de estas compuestas químicas 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 cerebrales. Este estudio permitirá comprender fisiológicamente ciertos fenómenos en el alcoholismo.

**Etapas de la carrera alcoholica.** Signos y síntomas. Sus rasgos básicos son los siguientes:

- fase oculta (beber social):* 1) bebe para aliviar tensiones; 2) busca oportuno beber y prefiere para hacerlo; 3) aumenta la tolerancia y llega al límite de ella;
- fase progresiva:* 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;
- fase crónica o física:* 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

se. Anexo A) por medio de la copa muestra muchos síntomas: 7) ideas e imágenes de suicidio; 8) hebes o obsesiones; 9) problemas familiares y laborales; 10) dudar si su vida sexual, pues en esta etapa solo busca complacerse para beber.

El *Wise-crack*: 1) disminuye la frecuencia de las interacciones sociales; 2) las interacciones son largas y frecuentes; 3) problemas alcohólicos; 4) lesiones hepáticas y cerebrales; 5) le hebe alcohólico de naturalidad; 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 maneras de esta disciplina: un método de investigación, un método terapéutico y un campo de ciencias psicológicas y psicoanalíticas. Esta última es un intento de sistematización de los datos aportados 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 preconscious que su satisfacción o frustración puede aparecer como síntoma o como un contenido aparentemente normal del pensamiento.

La dualidad pulsional supone una lucha entre pulsiones encamuradas. 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 placeramiento 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 objeto). Ambos se desplazaron luego en la posición de vida (Eros) y las pulsiones sexuales, no sexuales, se categorizaron en el otro momento del psiquismo: "Instintos o pulsión de muerte".

## BIBLIOGRAFÍA

- Greenberg, H.W. *Abnormality of the Mind*. Oxford University Press, New York, 1961.
- Kolinger, G. *Concepts of E.M. Cramer in Biological Systems of Animals*. A. Congress National de Veterinaria de Alcala de Henares, Buenos Aires, noviembre 1986.
- Sapirko, M. *Psychopharmacology of Alcohol*. Raven Press, New York, 1980.
- Vidulich, U. *El Alcoholismo y la Clínica Psiquiátrica*. Universidad de Alcala de Henares, vol. 1, Nº 1, 1984.

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 insatisfecho, es decir el mundo del "yo" puede ser por defecto lugar de conflictos entre sus instancias.

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 satisfacción. Esto produce un estancamiento de la libido, cuya simulación a causa del funcionamiento funcionalmente de sus fuentes libidinas, 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 psiquismo 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 espontáneos, 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. Psiconeurosis o trastornos transferenciales
  - a. Histeria de conversión
  - b. Histeria de angustia
  - c. Neurosis obsesiva
2. Neurosis actuales
  - a. Neurosis
  - b. Neurosis de angustia
3. Psicosis
  - a. Melancolía
  - b. Paranoia
  - c. Esquizofrenia
- A esta clasificación se puede agregar:
  4. Enfermedades psicoanalíticas
  5. Trastornos del carácter
  6. Perversiones

### 1. Psiconeurosis

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 infancia infantil del sujeto, constituyendo transacciones entre el deseo y la defensa.

Se caracterizan 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 penitencia del objeto del ello cuando entra en conflicto con el yo cuando se defiende.
- c. Las asociaciones son autoceptivas y no se intentan modificar la realidad, sino que se buscan formas de evitarla o rechazarla más allá de lo que se permite.
- d. El sujeto padece por sus síntomas y trata de liberarse de ellos y de la angustia subyacente.

1. Histeria de conversión. Freud la consideró como enfermedad psíquica bien definida.

El mecanismo de los síntomas histericos es el siguiente:

1. Los síntomas histericos son símbolos simbólicos de ciertos aspectos, sus manifestaciones operantes 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 onírica.
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 oníricas femeninas por un lado y masculinas por otro.

El histerico ha eliminado los recuerdos alrededor 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 más la frustración. En esta situación se activan los elementos fálicos, pregenitales, del complejo de Edipo, la defensa básica que oculta es la represión, un ansia que al mismo tiempo que oculta resulta en forma e sugiere lo que pretende evitar. 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 con afectación motora (por ej. parálisis o venterial por ej., anestesia, dolores localizados) en la cual el símbolo 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 cambio 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 "centro" de la psiquis 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 una trucha cuando es su contrario, dando origen a un sentimiento aversivo, que ahora proviene del exterior (por ej., su marido por el caballo).

c) **Neuróticas obsesivas.** En su forma típica, el conflicto psíquico se expresa por los síntomas compulsivos: ideas obsesivas, compulsión a realizar actos indeseables, lucha contra estas pensamientos y tendencias, ceremonias, 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 reacción a la fase libidinal es defensiva: hace que el sujeto crea que amar es dañar, matar o envenenar al objeto, que es vivida con las mismas características.

El sujeto intenta controlar impulsos y objetos por vía de impedir una pérdida, un ataque o una pérdida. Ante los afectos que pueden surgir. Una defensa utilizada por el yo es la formación reactiva contra los impulsos diletivos de amar, desvirtuar y destruir, 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 papeles como de sucesos o el suceso y su contenido.

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 auto-critica.

## 2. Neuróticas 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 voluntad del sujeto.
- Hay en día el concepto de neuróticas 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) **Neuróticas.** 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) **Neuróticas de ansiedad.** Sus manifestaciones clínicas son la expectación ansiosa, la angustia (tanto inapropiable para el sujeto y sus equivalentes simbólicos (trastornos gástricos, náuseas, respiración, vesiculares, etc.).

Freud explica la sintomatología de este cuadro por la acumulación de excitación sexual que no se transforma en deseo psíquico, sino en síntomas, 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 el pensamiento del aparato psíquico. Este está centrado en la "intención de percepción", a sea tiende a huir y encontrar percepciones dentro de sus propios experimentos 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 mundo viene, 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 mundo: la construcción, el delirio, perturbaciones del lenguaje, etc.

a) **Melancolía.** Es un estado psíquico caracterizado por la construcción "pérdida del objeto amado". Este objeto fue elegido de un modo narcisista. Ante una frustración de características reales, el sujeto vive a profunda desgracia y se repliega a ese objeto con una intensidad anal, luego lo incorpora internamente, con las características de la etapa libidinal oral (narcisismo): ha interiorizado un objeto deseado, dañado. Este objeto, mediante un proceso de doble apropiación, es incorporado tanto en el yo como en el superyó del sujeto, provocando una disociación de la personalidad psíquica. A partir de este momento se instala un conflicto intrapsíquico entre ambas instancias, superyó versus 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 concibe el mundo por el mundo exterior y se inhibe

la productividad, pero solo en la melancolía el sujeto interioriza el yo y lo que una se repleta 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 objeto. 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 motivo 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 el 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 al 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 celada).

En la embolancia se construye el objeto del deseo y entonces, por ejemplo en el hombre, en lugar de "amarlo a él, haz una a ellas". Este amor es proyectado y es compartido. Luego como un "de todas las mujeres haz a el sujeto".

La base de las ideas delirias paranoicas supone que el sujeto se dirige a otro, a sea a una sí misma. 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 adecuación y delimitación más sistemática.

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 primitivo correspondiente a la culpa de autoeroticismo. 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 resolución que se cumple como proceso autoerótico tratando de un intento de depositar nuevamente la libido en los objetos.

En los estados más 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-eroticización. Esto significa que la psicosis aún puede concebir la abstracción, pero no logra mantenerla del todo a la experiencia, ansiedad que la provoca. 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"), entonces "yo soy la Virgen María". 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 peculiaridad de los pensamientos es su organización 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.

En paranoias esquizofrénicas puede haber un alteraciones en la percepción. En los tipos agudos de esquizofrenia se encuentran los siguientes fenómenos 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 de la enfermera que lo asiste).

Las alucinaciones auditivas son síntomas característicos, 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 especulaciones psicoanalíticas.

Sintetizamos aquí algunas de las principales conclusiones.

Ferenczi aplicó el modelo de la conversión al estudio de las organizaciones que, según Fendell son perturbaciones funcionales consistentes en alteraciones fisiológicas, por el uso inadecuado de la función correspondiente.

Mr. 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 demostró 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 paroxismo, del artefacto 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 psicodinámicos inter-áncip tres factores: la vulnerabilidad hereditaria o adquisición de un órgano o sistema, tempranos patrones psicodinámicos de conducta y de fensa, y su relación vital descendente.

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 psicodinámicas (psoriasis, colitis ulcerosa).

Otros autores (Marty, Nemiar) observaron que las relaciones objetivas en los pacientes psicodinámicos se caracterizaban por una pobreza de fantasías y representaciones mentales y una falta de compromiso afectivo.

Existen semejanzas considerables en la terminología como "psicodinámicas" (casos bronquial, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, hipertensión sistólica, neurdermatitis, úlcera péptica dual dental 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 psicodinámica. Esta afirmación no supone causalidad psíquica, sino que intenta resaltar un enfoque abarcativo de la indisoluble integración psicodinámica o somatopsíquica y enfatizar una línea de abordaje clínico y de investigación multidisciplinaria. Cuando una persona sufre una enfermedad (más o menos psicodinámica) su psicodinámica presenta también síntomas "orgánicos" como "psíquica" (en cuadro infeccioso, una depresión, una afección en el reumatismo, una crisis de angina, o una leucemia, como su historia vital, sus conflictos, angustias y defensas). Esta en nuestra opinión con o confluencia y en las células que empleamos, la posibilidad de una comprensión terapéutica integrando

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 alterados se pueden considerarse 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 sustituta del primitivo autoerotismo, se caracterizan por combatir temores muy acuciosos (artritis, la búsqueda apasionada de prestigio y poder, la constante necesidad de reconocimiento, intolerancia a la 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 etapa, optimismo. En cambio, una gran privación conduciendo a rasgos pesimistas o sádicos (exigencia de ser "indeterminado"). La persona fijada en la etapa oral muestra, pasiva o activamente, 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 deprimidas.

**Carácter "anal"** Se refiere a las primeras experiencias de expulsión e 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, orden, car-

simoníptico 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 "urinario"** 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 sádico 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 realmente 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; intolerancia, acatamiento, manía del orden y la meticulosidad; trastornos de la sexualidad (impotencia, frigidez). El estudio psicoanalítico de este carácter ha señalado los cuatro rasgos del carácter sadomasoquista: la tendencia a la soledad, la formación reactiva de supercompensación, la tendencia a retener objetos y el comportamiento de prudigalidad.

**Carácter fóbico.** Los rasgos de temperamento que pueden constituir el armazón caracterial 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 desahogada. Otras manifestaciones son: la "superexigencia" (actividad excesiva para evitar estar a solas consigo mismo), miedo al compromiso, intensidad 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 psicopático que vive una vida "introversa".

**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, emulación sustitutiva que recae en el placer y el dolor (automasoquismo), la maso (voyeurismo) y exhibición (masoquismo), las funciones digestivas (coprofilia), emisiones urinarias (urinomaso), 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. R. and Whitrow, M. D.: Psicodinámica. Medicine Oxford University Press, New York, 1971.  
 Sapiro, L.: Rasgos psicodinámicos psicopatológicos. Ed. Kaprielian, 1977.







